

ALEKSANDRA MALINOWSKA

Metaboliczne i zdrowotne aspekty przewodnienia organizmu zwierzęcego

Z Instytutu Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Rodzaje przewodnień

Stany przewodnienia organizmu są formami zaburzeń gospodarki wodnej, które w przeciwieństwie do odwodnienia charakteryzuje dodatni bilans wodny. Zaburzenia te pozostają w ścisłym związku z gospodarką elektrolitową, a szczególnie ze stężeniem sodu w przestrzeniach wodnych. Powstają one zwykle w wyniku pobierania przez zwierzę znacznych ilości płynów, bądź na skutek podawania nadmiaru roztworów drogą parenteralną. Czynnikiem usposabiającym do powstawania przewodnień są schorzenia nerek, układu krążenia i wątroby a także zaburzenia regulacji hormonalnej jak np. hipersekrecja wazopressyny (ADH) (5, 15).

W zależności od molalności płynu wprowadzonego w nadmiarze do organizmu, powstałe przewodnienie może być izotoniczne, hipertoniczne lub hipotoniczne.

1. Przewodnienie izotoniczne charakteryzuje wzrost przestrzeni wodnej pozakomórkowej w wyniku wzrostu zawartości sodu. Sód jako jon pozakomórkowy, w tego typu przewodnieniu występuje w zwiększonej ilości w roztworze izotonicznym, wypełniającym również zwiększoną przestrzeń pozakomórkową. Przewodnienie izotoniczne może powstać przy schorzeniach serca, nerek, wątroby, po utracie znacznej ilości białek, po wprowadzeniu nadmiernych ilości roztworu NaCl lub innego płynu izotonicznego z płynem pozakomórkowym. W wyniku tego rodzaju przewodnienia organizmu powstają obrzęki początkowo w formie utajonej a następnie w miarę nasilania się procesu nabierają cech objawów klinicznych.

2. Przewodnienie hipertoniczne cechuje zwiększenie przestrzeni wodnej pozakomórkowej oraz wzrost molalności płynu zawartego w tej przestrzeni. Jednocześnie następuje zmniejszenie przestrzeni wodnej śródkomórkowej, a więc powstaje stan odwodnienia komórek. W tego rodzaju zaburzeniach może zachodzić przemieszczanie się jonów: potasu — z komórek do płynu pozakomórkowego, a sodu — do komórek. Przewodnienie hipertoniczne może powstać na skutek spożycia nadmiernych ilości soli, płynów o dużej zawartości elektrolitów bądź po podaniu parenteralnym płynów elektrolitowych hipertonicznych. Tego rodzaju przewodnienie wywołuje bardzo nasilone uczucie pragnienia. W cięższych przypadkach przewodnienia hipertonicznego wzrasta temperatura ciała i wystę-

pują objawy ze strony układu nerwowego. Osoby cechuje się wzrostem molalności oraz stężenia sodu. Powstają stany zastoinowe w płucach i tworzą się obrzęki.

3. Przewodnienie hipotoniczne powstaje w wyniku gromadzenia się wolnej wody w przestrzeni śródkomórkowej i pozakomórkowej. Następnym tego jest obniżenie molalności płynów w tych przestrzeniach na skutek ich rozcieńczenia. Przyczyną tego rodzaju przewodnienia może być spożycie nadmiernych ilości wody lub podanie drogą parenteralną płynów nie zawierających elektrolitów. Nadmierna ilość wody w organizmie wywołuje zespół objawów klinicznych, określony jako zatrucie wodne (1). Objawy kliniczne tego zatrucia powstają przede wszystkim w następstwie obrzęku komórek. Gromadzeniu się wody w tkankach i narządach sprzyjają istniejące już zmiany patologiczne w komórkach, powstałe w wyniku niedotlenienia lub działania czynników toksycznych. Charakterystycznym objawem przewodnienia hipotonicznego jest zanik uczucia pragnienia.

Zatrucia wodne

Zatrucia wodne stanowią poważny problem kliniczny, na który dopiero w ostatnich latach zaczęto zwracać większą uwagę. Mimo licznych badań nad tymi zagadnieniami, nie udało się dotychczas wyjaśnić w pełni wszystkich mechanizmów wytwarzania zatrucia wodnego. Najwięcej badań z tego zakresu przeprowadzono u ludzi.

Z przeglądu dotychczasowych badań wynika, że najbardziej wrażliwe na niedobór i nadmiar wody są organizmy młode, zwłaszcza w okresie zaraz po urodzeniu (3, 13, 20). Zatruciu wodnemu ulegają najłatwiej organizmy uprzednio odwodnione (12, 14). Przyczyny tego typu zatrucia są bardzo liczne. Na uwagę zasługuje piśmiennictwo dotyczące występowania u ludzi zespołu objawów określonych jako syndrom SIADH (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone). Zespół ten ma związek z pobieraniem i zatrzymywaniem w organizmie nadmiernych ilości wody a mechanizm jego powstawania nie został jeszcze wyswietlony, chociaż bywa tłumaczony różnymi hipotezami (2, 6, 17, 18, 21). Dimitriu i wsp. (4) określają SIADH mianem syndromu hipersekrekcji ADH.

Na podstawie obszernego piśmiennictwa Crumpacker i wsp. (3) dokonali zestawienia

przyczyn zatruc wodnych, które w skrócie przedstawia się następująco:

1. Przez łożysko u noworodków.
2. Przez nieodpowiednie stosowanie środków leczniczych: a) niewłaściwe stosowanie płynów drogą parenteralną, b) stosowanie hipotonicznych wlewów do żołądka, odbytu itp., c) niewłaściwe nawadnianie po zabiegach chirurgicznych, d) podawanie ADH jako czynnika stymulującego działanie narkotyków, środków znieczulających i nasennych, e) podawanie hormonów jako ACTH lub GH łącznie z ADH, f) podawanie leków potencjujących ADH jak np. chlorpropamid, a także thioridazin (7).

3. Przy syndromie SIADH który może towarzyszyć: a) chorobom centralnego układu nerwowego: urazy, nowotwory, infekcje, krwotoki itp., b) wydzielaniu ADH przez komórki nowotworowe płuc, trzustki, grasicy i dwunastnicy, c) zakażeniom płuc: tbc, grzybice, ropnie, stany zapalne.

4. Z powodu nadmiaru wody: a) spontaniczne picie nadmiernej ilości, b) niewłaściwe karmienie noworodków.

Zatruciu wodnemu towarzyszy hipoosmolalność osocza oraz hiponatremia (3). Jeśli zatrucie jest spowodowane tylko pobraniem nadmiaru wody bez hipersekcji ADH, wydalany mocz jest zwykle znacznie rozcieńczony o molalności poniżej 100 mOsm/l i ciężarze wł. poniżej 1,010. Przy zespole SIADH mocz bywa stężony o molalności powyżej 200 mOsm/l i ciężarze wł. wyższym od 1,010.

W zatruciu wodnym zasługują na uwagę objawy ze strony układu nerwowego. Dane z piśmiennictwa wskazują, że obniżeniu poziomu sodu w surowicy u ludzi do 125 mEq/l towarzyszy utrata apetytu, mdłości i wymioty. Poniżej 115 mEq/l obserwuje się początkowo stan podniecenia nerwowego, następnie pojawia się depresja, senność, a w końcowej fazie śpiączka.

Badania Thurstona i wsp. (19) przeprowadzone w doświadczalnym zatruciu wodnym u myszy wykazały przy zawartości sodu w osoczu wynoszącej 110 mEq/l obniżenie w mózgu zawartości alaniny o 17%, asparagianu o 38%, a glutaminianu o 33%. Ww autorzy podają, że istnieje wiele danych, które wskazują, że kwas glutaminowy i asparaginowy mogą pełnić funkcję neurotransmitterów w centralnym układzie nerwowym. W tkance mózgowej badanych myszy uległa również obniżeniu zawartość mleczanu o 30—40%, a jabłczanu o 23%. Uzyskane wyniki wskazują na obniżenie metabolizmu tkanki mózgowej w zatruciu wodnym. Crumpacker i wsp. (3) podają, że w zatruciu wodnym mózg ulega obrzękowi w mniejszym stopniu niż inne narządy. Mechanizm tego zjawiska nie jest jasny. Można przypuszczać, że wiąże się ono z usuwaniem potasu z komórek mózgowych. Na uwagę zasługuje fakt, że występowanie objawów klinicznych jest silnie związane ze stopniem

obrzęku mózgu. Nie wykryto tak dużej zależności w stosunku do poziomu sodu w surowicy oraz wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, chociaż te czynniki odgrywają także znaczną rolę.

Cielęta

Szerokie opracowanie problemu gospodarki wodnej i zatrucia wodnego u cieląt stanowi praca Kirkbride'a i wsp. (14). Według tych autorów możliwość wystąpienia zatruc wodnych u cieląt w warunkach naturalnych wynika z pewnej właściwości tego gatunku zwierząt. Cielęta odsadzone od matek mogą wypić nadmierne ilości wody, jeśli ta zostanie im podana w sposób, w jakim zwykle otrzymywały mleko. Zakończenie pojenia nie wynika u nich z uczucia sytości, lecz z braku płynu, który zwykle podaje się w określonej objętości. Gray (10) podaje, że nadmierne ilości wody mogą wypić również cielęta starsze.

Ważnym czynnikiem predysponującym cielęta do zatruc wodnych jest duża pojemność przewodu pokarmowego w stosunku do wielkości ciała, z racji posiadania przedżołądków. Cielęta ważące 91 kg może w ciągu 20 minut wypić dobrowolnie nawet 29 l wody, co stanowi ok. 50% całkowitej zawartości wody w organizmie. Takiej objętości wody w krótkim czasie nie jest w stanie wypić żadne zwierzę monogastryczne. Aby psu wprowadzić do przewodu pokarmowego ilość wody równą 50% jej całkowitej zawartości w organizmie, potrzeba było 3 godzin czasu. Wodę wprowadzano przez zgłębnik żołądkowy w porcjach po 50 ml/kg c.c. co pół godziny (14).

Cielęta przejawiają znaczną tolerancję na nadmiar wody wprowadzonej do przewodu pokarmowego. U cieląt otrzymujących dostateczne ilości płynów, zatrucie wodne jest trudne do wywołania, występuje ono jednak często u zwierząt, które uprzednio były pozbawione dostępu do wody (12). Obciążenie organizmu wodą wywala diurezę, która zapobiega gromadzeniu się wody w tkankach w ilościach powodujących zatrucie. Cielęta, u których diureza występowała w ciągu 1—4 godz. po wypiciu nadmiaru wody, nie ujawniały objawów zatrucia.

W doświadczeniach Kirkbride'a i wsp. (14) cielętom w stanie przewodnienia podawano wazopressynę. Wywoływała ona gwałtownie występujący skąpomocz. Zatrzymanie wody przez nerki trwało przez okres ponad 6 godzin i towarzyszyły mu nasilone objawy zatrucia wodnego. Ww. autorzy cytują podobne wyniki doświadczeń przeprowadzonych u ludzi. Zjawisko to jest trudne do wytłumaczenia, ponieważ 1/2 okresu działania wazopressyny ludzkiej wynosi 16—17 minut. Obciążenie wodą po podaniu hormonu nie wpływa na przywrócenie diurezy.

W literaturze zostały przedstawione przypadki zatrucia wodnego u cieląt w warunkach naturalnych (9, 12, 22). Rozpoznanie zatrucia wodnego jest bardzo trudne. Szczególnie pomocny

jest wnikliwie przeprowadzony wywiad lekarski. Czynniki predysponującymi do występowania zatruc wodnych u cieląt są: wiek zwierząt, stałe niedopajanie, powodujące utajony stan odwodnienia organizmu, okresowe pozbawienie wody do picia poprzedzające zatrucie, utrata wody w przebiegu biegunek, podwyższona temp. ciała, duży wysiłek fizyczny, wysoka temp. otoczenia.

Jednym z objawów zatrucia wodnego u cieląt jest hemoglobinuria (14, 22). W łagodniejszych formach zatrucia objaw ten może nie wystąpić, natomiast w niektórych przypadkach bywa jedynym objawem, który może być dostrzeżony. W piśmiennictwie z tego zakresu dotyczącym ludzi napotkano tylko jedno doniesienie Dimitriu i wsp. (4) o przypadku zatrucia wodnego, któremu towarzyszyła ostra porfiria. U innych gatunków (pies, królik) hemoglobinuria występuje jedynie po dożylnym podaniu wody, a u szczurów po obciążeniu wodą i podaniu wazopressyny.

W zatruciu wodnym u cieląt oprócz hemoglobinurii mogą jeszcze występować następujące objawy: biegunka, ślinotok, drżenie mięśni, ataksja, senność oraz nienormalny wyprost głowy i szyi. W ciężkich przypadkach zatrucia występują drgawki (skurcze mięśni trwające 5—30 sekund) oraz śpiączka. Śmierć następuje zwykle po kilku godzinach.

Kirkbride i wsp. (14) nie stwierdzili na sekcji cieląt poddanych doświadczeniu zmian anatomopatologicznych charakterystycznych dla tego rodzaju zatrucia, natomiast Gray (10) podaje opis stwierdzanych najczęściej zmian. Występuje przekrwienie śluzówki woreczka żółciowego, jelit cienkich i jelita ślepego. Płuca są również przekrwione i wykazują cechy charakterystyczne dla obrzęku. Zmiany typowe dla obrzęków stwierdza się także wokół woreczka żółciowego i większych przewodów żółciowych oraz na zewnętrznej powierzchni żwacza. Wątroba jest zwykle powiększona. Mózg jest biały, jędrny, wykazuje cechy obrzęku. Krew posiada niską krzepliwość. Histologicznie stwierdza się ogniska nekrotyczne w wątrobie i rdzeniu nerka oraz nacieki eozynofili do torebek Bowmana.

Piśmiennictwo na temat leczenia zatrucia wodnego u cieląt jest bardzo skąpe i zawiera opisy pojedynczych przypadków. Jest ono oparte na stosowaniu dożylnym lub *per os* roztworów hipertonicznych. Gibson i wsp. (9) podawali chorym cielętom, z dobrym wynikiem, dożylnie roztwór boroglukonianu wapnia i chloru magnezu. Gray (10) zaleca dożylnie stosowanie hipertonicznego roztworu NaCl oraz roztworu glukozy z elektrolitami, jak również *per os* małe ilości roztworów zawierających dekstrozę, NaCl i sodę oczyszczoną. Harwood (12) stosował podawanie dekstrozy, elektrolitów, zespołu witaminy B oraz acetylpromazyny. W leczeniu za-

trucia wodnego u ludzi Worthley (21) stosował furosemid.

Z doświadczeń Kirkbride'a i wsp. (14) wynika, że cielęta, które przeżyły zatrucie wodne wykazują następnie większą zdolność adaptacji w stosunku do nadmiernej ilości wody w organizmie.

Drób

Drób wykazuje znaczną wrażliwość zarówno na niedobór jak i nadmiar wody w organizmie. Okresowe pozbawienie wody do picia wyzwała silne uczucie pragnienia. Podanie odwodnionym ptakom wody powoduje nadmierne jej pobieranie i może doprowadzić do zatrucia wodnego. Wydaje się, że do zatruc wodnych u ptaków usposabia obecność wola, które może pomieścić znaczne ilości wody.

Piśmiennictwo zawiera doniesienia o badaniach nad tymi zagadnieniami u drobiu. Gentle (8) opisuje wyniki badań przeprowadzonych u gęsi i kur. Ptakom, które uprzednio pozbawiono na pewien okres wody do picia, wprowadzano do wola wodę destylowaną. Po obciążeniu organizmu wodą, wszystkie ptaki przejawiały awersję do wody podawanej im do picia. Przy zatruciu wodnym zapis EEG wykazał stany podrażnienia mózgu, które utrzymywały się dłużej u kur niż u gęsi. Mardsen i wsp. (16) przeprowadzili obszerne badania u indyków w wieku od 11 dni do ponad 8 tygodni. Ptakom objętym badaniami ograniczano wodę do picia przez 24 lub 48 godzin, a następnie podawano do picia *ad libitum* chłodną wodę lub chłodne roztwory elektrolitów bądź wodę o temperaturze ok. 50°C. Chłodną wodę indyki piły bardzo chciwie, natomiast ciepłą powoli. U indyków 11 dniowych, którym ograniczono wodę do picia przez 24 godziny objawy zatrucia wodnego występowały w ciągu 20—30 minut od wypicia nadmiaru chłodnej wody. Śmiertelność w tej grupie wynosiła średnio 5%.

Jeśli okres ograniczenia wody przedłużono do 48 godzin, śmiertelność wynosiła 83%. Większość indyków padła przed upływem 30 minut od czasu wypicia nadmiernej ilości wody. U indyków 18 dniowych, którym ograniczono wodę do picia przez 24 godziny, przeciętna śmiertelność po wypiciu chłodnej wody wynosiła 18%. Pierwsze zejście śmiertelne miało miejsce w 2 godziny po wypiciu chłodnej wody. Indyki, którym ograniczono wodę przez 48 godz. a następnie podano do picia wodę zwykłą lub destylowaną bądź roztwór zawierający elektrolity, padały między 10 a 45 minutą od wypicia, a śmiertelność w tych grupach wahała się w granicach 83—100%. Jeśli indykom w tych warunkach podano ciepłą wodę, śmierć następowała w czasie od 45 min. do 6 godz. i objęła 67% sztuk. Indyki starsze, powyżej 8 tyg. życia wykazywały w tego rodzaju doświadczeniach bardzo dużą wytrzymałość.

Ww. autorzy podają następujące objawy zatrucia wodnego u indyków: po 8 minutach od wypicia nadmiaru wody niektóre indyki ledwie utrzymywały się na nogach. W kilka minut później padały bądź stan ich był bardzo ciężki. Występowała ataksja i drgawki połączone z gwałtownym wiotczeniem mięśni, skurcz głowy i szyi, utrudniony oddech, przewracanie się do tyłu, leżenie na boku lub grzbiecie ze skurczami nóg. Na uwagę zasługuje fakt, że kliniczne objawy zatrucia wodnego u indyków przypominały niektóre schorzenia wirusowe występujące u ptaków. Choroby wirusowe zostały jednak wykluczone badaniami laboratoryjnymi krwi i narządów. Badanie sekcyjne zwłok padłych indyków nie wykazało żadnych charakterystycznych zmian anatomopatologicznych.

Haller i wsp. (11) przeprowadzili podobne badania u kur, stosując dłuższe okresy pozbawienia wody i opicia. Wyniki doświadczenia były podobne do wyników przedstawionych powyżej. Stwierdzono poza tym, że temperatura ciała przewodnionego ptaka przez 30 minut od wypicia nadmiaru wody stopniowo obniża się, a przez następne 1,5 godziny równomiernie podwyższa się. Powrót do normy następuje po 12 godzinach.

Chociaż w piśmiennictwie nie napotkano opisów zatrucia wodnego u drobiu w warunkach naturalnych, wydaje się możliwe występowanie tego rodzaju przypadków. Być może trudności w rozpoznaniu tego typu zatrucia nie pozwalają na odróżnienie od innych schorzeń.

Wnioski

1. Na zatrucie wodne są szczególnie wrażliwe młode organizmy, zwłaszcza w okresie po urodzeniu.

2. Do występowania zatrucia wodnego predysponuje budowa przewodu pokarmowego zwie-

rzęcia, przede wszystkim przedżołądki lub wole, które mogą pomieścić znaczne ilości wody.

3. Zatrucia wodne występują najczęściej u zwierząt, których organizm był uprzednio odwodniony. Silne uczucie pragnienia powoduje spontaniczne picie nadmiernej ilości wody.

4. Mechanizmy działania regulacji hormonalnej w stanach przewodnienia organizmu nie zostały dotychczas dokładnie wyjaśnione.

5. W rozpoznaniu zatrucia wodnego szczególnie pomocny jest wywiad lekarski, dotyczący sposobu pojenia i żywienia zwierząt, a także warunków środowiskowych.

6. Rozpoznane i opisane dotychczas przypadki zatrucia wodnego u zwierząt gospodarskich w warunkach naturalnych dotyczą cieląt.

7. Leczenie zatrucia wodnego jest oparte głównie na stosowaniu roztworów hipertonicznych i środków odwadniających organizm.

Piśmiennictwo

1. Boreyko-Chodkiewicz K., Massalski W.: Zaburzenia gospodarki wodno-mineralnej, PZWL Warszawa, 1961, 108—9.
2. Br. med. J.: Inappropriate Secretion of ADH (art. wstępny), 3, 489, 1972.
3. Crumpacker R. W., Kriel R. L.: Neurology 23, 1251, 1973.
4. Dimitriu C. Ch., Zeana C.: Med. intern. 22, 21, 1970.
5. Deetjen P.: Münch. Med. Wschr. 116, 1108, 1974.
6. Dubovsky S. L., Groban S., Berl T.: Ann. intern. Med. 80, 261, 1974.
7. Fischman C. M.: Ann. intern. Med. 82, 852, 1975.
8. Gentile M. J.: Physiol. Behav. 13, 15, 1974.
9. Gibson E. A., Counter D. E., Barnes E. G.: Vet. Rec. 98, 486, 1976.
10. Gray T. C.: J. Am. vet. med. Ass. 157, 1549, 1970.
11. Haller R. W., Sunde M. L.: Poult. Sci. 44, 1375, 1965.
12. Harwood D. G.: Vet. Rec. 99, 76, 1976.
13. Jirsova V., Janovsky M., Heringova A., Polacek K.: Cslka. Ped. 31, 478, 1976.
14. Kirkbride C. A., Frey R. A.: J. Am. vet. med. Ass. 151, 742, 1967.
15. Kokot F.: Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii, PZWL Warszawa, 1976, 53—66.
16. Mardsen S. J., McKee G. S., Crandall M. L.: Poult. Sci. 44, 793, 1965.
17. Olson N. D.: Ann. intern. Med. 80, 279, 1974.
18. Raskind M. A., Christopher T. G.: Ann. intern. Med. 80, 280, 1974.
19. Thurston J. H., Hauchart R. E., Jones E. M., Ater J. L.: J. Neurochem. 24, 953, 1975.
20. Vereskova N. E., Fedorova M. V.: Wopr. Ochr. Mater. Det. 21, 40, 1976.
21. Worthley L. I. G.: Austr. NZ J. Med. 5, 557, 1975.
22. Wright M. A.: Vet. Rec. 73, 129, 1961.

Adres autora: doc. dr habil. Aleksandra Malinowska, ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa.

STEPHENSON E. H., OSTERMAN J. V.: Makrofagi otrzewnej psa: hodowla i zakażenie Ehrlichia canis. (Canine peritoneal macrophages: cultivation and infection with Ehrlichia canis). Amer. J. vet. Res. 38, 1815—1819, 1977 (11).

Makrofagi otrzewnej uzyskano z dwóch psów po przeżyciu jamy otrzewnej zbalansowanym letnim płynem Hanksa. Dootrzewnowe iniekcje parafiny zwiększały wydajność makrofagów w płynie otrzewnowym. W hodowli makrofagów występowały początkowo jedynie komórki jednojądrzaste, po 6 dniach zaczęły pojawiać się komórki dwujądrzaste, zaś od 16 dnia występowały komórki ołbrzymie. Makrofagi otrzewnej oraz monocyty krwi obwodowej były w pełni wrażliwe na zakażenie Ehrlichia canis. Już 60 godz. po zakażeniu występowały w komórkach drobne wtręty, niekiedy morule. Około 10 dnia ilość moruli w zakażonych komórkach dochodziła do 50. Po 12—18 dniach po zakażeniu około 90% komórek wykazywało symptomy zakażenia.

HOFFMANN D. E., DORNER J. L.: Szybkość zanikania podanych dożylnie izoenzymów fosfatazy zasadowej. (Disappearance rates of intravenously injected canine alkaline phosphatase isoenzymes). Amer. J. vet. Res. 38, 1553—1556, 1977 (10).

Określono okres półtrwania w surowicy psów izoenzymów fosfatazy zasadowej pochodzącej z jelit, nerek, wątroby (izoenzymy indukowane steroidami) oraz izoenzymów fosfatazy zasadowej wątroby i SIALP ekstrahowanych kwasem krzemowym. Badane izoenzymy ze względu na długość okresu półtrwania podzielono na dwie grupy. Do grupy pierwszej o okresie półtrwania wynoszącym około 3 dni — zaliczono fosfatazę zasadową wątroby i indukowaną steroidami fosfatazę zasadową. Do grupy drugiej — o okresie półtrwania wynoszącym poniżej 6 minut — należy fosfataza zasadowa łożyska, nerek, wątroby oraz indukowane steroidami izoenzymy ekstrahowane przy użyciu kwasu krzemowego. Ten krótki okres półtrwania uniemożliwia wykrycie tych izoenzymów w surowicy krwi zwierząt.