

мализации термично-влажностных условий в зоне пребывания фазанят до 1 недели их жизни. Падёж, вызванный болезнями, составил в среднем 25,4 и 11,4% общего поголовья этих птиц, корморасход 3,04 и 2,95 кг/кг м.т., а конечная масса тела 499,0 и 522,1 г в отдельных 2 сезонах выращивания.

Dobrzański Z., Mazurkiewicz M., Jamroz D., Nicpoń J.: — **The influence of environmental conditions on the effectiveness of pheasant chickens rearing in a foil tunnel**

The examinations have been done on 6 sets of pheasants chickens (4882 birds) in two spring-summer seasons reared to the age of 8 weeks in an adopted foil tunnel (180 m<sup>2</sup>). Restrain of light, improvement of ventilation, optimalization of thermic and humidity conditions in a zone of chicks rearing to the age of 1 week is necessary in the light of complex zoohygienic examinations. Mean losses caused by diseases were 25.4 and 11.4% of birds, food consumption reached 3.04 and 2.95 kg/kg of body weight and a final body weight was 499.0 and 522.1 g in the two rearing seasons, respectively.

## FIZJOLOGIA I PATOFIZJOLOGIA

TADEUSZ MIERZEJEWSKI, RYSZARDA MISKY-PIETRZAK, EWA SOBIERAJ

### Wpływ diety cholesterolowo-tłuszczowej na aktywność acylohydrolazy acylocholino (3.1.1.8.), aminotransferaz: asparaginianowej (2.6.1.1.) i alaninowej (2.6.1.2.) oraz stężenia białka, tłuszczu i cholesterolu w bezkomórkowym wyciągu wątroby i osoczu u kogutów

Zakład Biochemii Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Lubartowska 58a, 20-094 Lublin

Badania poświęcone aktywności enzymów sekrecyjnych i wskaźnikowych wykazały, że w hiperlipemii u ludzi ma miejsce korelujący ze stężeniem lipidów we krwi wzrost aktywności acylohydrolazy acylocholino (1, 3, 6), czynnika Laki-Loranda (2), gamma-glutamylotransferazy (4, 11) acylotransferazy lecytyna-cholesterol (5) i aminotransferazy alaninowej (8). Wyrażono w związku z powyższym opinię, że hiperlipemii i pewnym formom hiperlipoproteinemii towarzyszy indukcja enzymów syntetyzowanych w wątrobie (5). Natomiast u kogutów z doświadczalnie wywołaną hiperlipemią stwierdzono nie korelujące ze stężeniem tłuszczowców w osoczu krwi zmiany w aktywnościach aminotransferaz i enzymach „układu lipolitycznego” (13—16). Uważano, że zmiany w aktywnościach enzymów są nieswoiste dla hiperlipemii, lecz wtórne — wynik „metabolicznego stresu” powodowanego dietą. Związane z tym stanem zaburzenia w mechanizmach regulujących mogłyby powodować zmiany: w ilościach białka enzymatycznego w komórkach, względnie w katalitycznej sprawności enzymów, bądź w ich transporcie do układu krążenia somatycznego (13, 15).

Celem badań było określenie zmian aktywności wybranych enzymów w stanach hiperlipemii u kogutów. Oznaczono aktywność: acylohydrolazy acylocholino (ChE), aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) i alaninowej (AlAT) oraz poziom białka, tłuszczu, cholesterolu w

osoczu krwi i w bezkomórkowym wyciągu wątroby u kogutów żywionych dietą cholesterolowo-tłuszczową.

#### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 40 kogutach rasy krajowej zielononóżka kuropatwiana, w wieku 8 tygodni, masie ciała 900—1000 g. Ptaki trzymane w pomieszczeniach zamkniętych bez wybiegów. Po dwutygodniowym okresie kontumacji koguty podzielono na dwie grupy po 20 sztuk: kontrolną — K i doświadczalną — D. Ptaki grupy K i D żywiono przez 21 dni mieszanką standardową DKM<sub>2</sub> i wodą *ad libitum*. Koguty grupy D otrzymywały dodatkowo kęsę, wprowadzane każdemu ptakowi bezpośrednio do wola, zawierające 1 g krystalicznego cholesterolu i 1 g smalcu wieprzowego w zaróbce mącznej, grupy K — kęsę pozbawioną cholesterolu i tłuszczu. 22 dnia doświadczenia ptaki ubijano. Krew pobierano bezpośrednio z serca do probówek z krystaliczną heparyną (0,05—0,06 mg/10 ml krwi). Osocze uzyskiwano przez wirowanie krwi w temperaturze chłodni (4°C) przy 3 tys. obr./min. przez 10 minut.

Natychmiast po ubiciu ptaków pobierano wątroby, które oczyszczano z tłuszczu okołonarządowego i zamrażano. Bezkomórkowe wyciągi otrzymywano z homogenatów narządu (wg 17). 2 g tkanki pobranej z prawego płata wątroby ucierano z 2 g pyłu szklanego i 5 ml mieszaniny (2% roztwór NaCl w 10% glicerolu). Homogenat wirowano 10 minut (10 tys. obr./min.). Supernatant zlewano a osad ponownie ekstrahowano 2 ml mieszaniny i wirowano 10 minut (10 tys. obr./min.). Supernatanty po pierwszym i drugim wirowaniu łączono i uzupełniano mieszaniną ekstrahującą do objętości 10 ml.

W osoczu i bezkomórkowych wyciągach wątroby oznaczano: białko (PR) met. biuretową (12) i Lowry (9), tłuszcz całkowity (TL) met. Zöllnera-Kirscha (wg 18), cholesterol całkowity (TCH) met. Błaszczyszyna (wg 20),

aktywność transferaz: asparaginianowej (AspAT) i alaninowej (AlAT) met. Reitmana, Frankela (19), aktywność acylohydrolazy acylocholinyl (ChE) met. Hestrina w modyfikacji Juszkiewicza i wsp. (7). Aktywność ChE oznaczono stosując dwa substraty: chlorek acetylcholinyl (ChE-I) i jodek butyrylotiocholinyl (ChE-II).

Wartości liczbowe oznaczeń w bezkomórkowych wyciągach wątroby przeliczano na kg wilgotnej tkanki. Stężenia PR, TL, TCH i aktywność enzymów ChE-I, ChE-II, AspAT i AlAT wyrażano w osoczu: dla PR i TL — g/l, TCH — mmol/l, enzymów — IU/l, w wątrobie: PR i TL — g/kg, TCH — mmol/kg, enzymów — IU/kg wilgotnej tkanki. Odczynniki sporządzano z substancji oznaczonych „czyste do analiz”. Każde oznaczenie przeprowadzono 3-krotnie. Wyniki trzech równoległych oznaczeń tej samej próby stanowiły średnią arytmetyczną, których różnica nie przekraczała 5%. Wartości liczbowe oznaczanych cech charakteryzowano za pomocą średniej arytmetycznej ( $\bar{x}$ ), odchylenia standardowego (s) i współczynnika korelacji (r), a istotność statystyczną zmian — testem t-Studenta.

### Wyniki i omówienie

Wyniki badań przedstawiono w tab. 1, 2, 3, 4.

Wysokokaloryczna, cholesterolowo-tłuszczowa dieta po 21 dniach stosowania powodowała, zarówno w osoczu krwi, jak i w bezkomórkowym wyciągu wątroby ptaków grupy D, statystycznie istotny w stosunku do grupy K wzrost wartości liczbowych wszystkich badanych stężeń: PR, TL, TCH oraz aktywności enzymów: ChE-I, ChE-II, AspAT, AlAT (tab. 1). Przyjmując, że średnie wartości badanych parametrów u kogutów grupy K wynosiły 100%, to u ptaków grupy D wystąpił różny w osoczu i bezkomórkowym wyciągu wątroby ich procentowy

wzrost. Podobny procentowy wzrost aktywności stwierdzono w osoczu i bezkomórkowym wyciągu wątroby w obrębie ChE-I i ChE-II, natomiast wyższy w osoczu niż bezkomórkowym wyciągu wątroby był wzrost: AspAT, AlAT, PR i TL, niższy w osoczu niż bezkomórkowym wyciągu wątroby — TCH (tab. 1). Współczynniki korelacji pomiędzy poszczególnymi parametrami kształtowały się różnie w osoczu i bezkomórkowym wyciągu wątroby oraz w badanych grupach kogutów (tab. 2, 3). W osoczu kogutów grupy K otrzymano wysokie współczynniki korelacji między aktywnością AspAT a stężeniem TL i ChE-I, ChE-II z TCH oraz ChE-II z TL, umiarkowane — AlAT z PR, ChE-I i AspAT oraz AspAT z ChE-II (tab. 2). W osoczu kogutów grupy D — wysokie współczynniki korelacji między AlAT z PR, umiarkowane — TCH z AlAT, AspAT i TL (tab. 3). W bezkomórkowym wyciągu wątroby grupy K wysokie współczynniki korelacji wykazuje AlAT z PR, średnie z ChE-II i TCH oraz AspAT z PR i ChE-I z ChE-II i TL (tab. 3). W bezkomórkowym wyciągu wątroby grupy D otrzymano wysokie współczynniki korelacji między ChE-I z ChE-II oraz ChE-I i ChE-II z TL, umiarkowane PR z ChE-II i AlAT (tab. 3).

Analiza korelacji parametrów pomiędzy osoczem a bezkomórkowym wyciągiem wątroby grupy K wykazała niskie wartości współczynników korelacji wszystkich parametrów, poza ChE-II  $r = -0,406$ . W grupie D natomiast wysokie współczynniki korelacji otrzymano dla ChE-I (0,748), umiarkowane dla ChE-II (0,533),

Tab. 1. Wpływ diety cholesterolowo-tłuszczowej na zmiany stężenia badanych parametrów osocza krwi i bezkomórkowych wyciągów wątroby u kogutów (n = 20)

Osocze								
Grupa statyst.	Miary	PR	TL	TCH	ChE-I	ChE-II	AspAT	AlAT
	statyst.	g/l	g/l	mmol/l	IU/l	IU/l	IU/l	IU/l
K	$\bar{x}$	37,8	4,80	2,76	660,0	942,0	86,5	2,1
	s	1,3	0,3	0,15	36,0	20,0	2,5	0,25
D	$\bar{x}$	40,5 <sup>xx</sup>	6,53 <sup>xx</sup>	3,97 <sup>xx</sup>	842,0 <sup>xx</sup>	1130,0 <sup>xx</sup>	91,7 <sup>x</sup>	4,1 <sup>xx</sup>
	s	1,0	0,34	0,30	25,0	50,0	4,0	0,4
Bezkomórkowy wyciąg wątroby								
		g/kg	g/kg	mmol/kg	IU/kg	IU/kg	IU/kg	IU/kg
K	$\bar{x}$	262,0	40,0	8,2	2280,0	4222,0	17100,0	697,0
	s	10,0	0,82	0,65	120,0	137,0	460,0	52,0
D	$\bar{x}$	270,0 <sup>x</sup>	44,35 <sup>xx</sup>	14,0 <sup>xx</sup>	2920,0 <sup>xx</sup>	4981,0 <sup>xx</sup>	17613,0 <sup>x</sup>	789,0 <sup>x</sup>
	s	11,0	0,7	0,8	140,0	224,0	760,0	64,0

Objaśnienia: x — różnica między grupami K i D statystycznie istotna przy  $p \leq 0,05$ , xx — różnica między grupami K i D statystycznie istotna przy  $p \leq 0,01$ .

AspAT (-0,530) i TL (0,432), dla pozostałych parametrów wartości współczynników były niskie (tab. 4). Wykazany w osoczu krwi i bezkomórkowym wyciągu wątroby u kogutów grupy D wzrost stężeń TL i TCH był powodowany dietą, ponieważ ptaki otrzymywały codziennie 1000. mg porcje cholesterolu i tłuszczu. Należy nadmienić, że wzrost TL i TCH w osoczu krwi u kogutów tej samej rasy obserwowano po 21 dniach w doświadczeniach, w których zastosowano 4-krotnie niższe dawki cholesterolu (13, 15).

Wyższe w osoczu krwi o 7%, a w bezkomórkowym wyciągu wątroby o 4% stężenie PR u kogutów grupy D w stosunku do grupy K może świadczyć o upośledzonej jego degradacji, bądź wzmożonej syntezie i transporcie do układu krążenia somatycznego. Wzmożoną syntezę białka w wątrobie w endogennej trójglicerynemii u ludzi łączono ze wzrostem aktywności ChE w surowicy (3). Założono bowiem, że aktywność ChE w układzie krążenia somatycznego jest niezawodnym wskaźnikiem naruszenia procesów syntezy białka w wątrobie (5). Sugerowano też, że synteza białka jest swoista dla hiperlipemii, ponieważ nie stwierdzono zmian w poziomie ceruloplazminy (3), chociaż obserwowano w surowicy wzrost aktywności enzymów syntetyzo-

wanych w wątrobie takich jak: acylotransferazy lecytyna—cholesterol (5), gamma-glutamylotransferazy (4, 11), czynnika koagulacji XIII (2) i transaminazy alaninowej (8). Badania własne wydają się potwierdzać sugestie wzmożonej w hiperlipemii syntezy białka w wątrobie, ponieważ przy wzroście aktywności ChE-I, ChE-II, AspAT i AlAT u kogutów grupy D stwierdzono wzrost stężenia białka w osoczu i w bezkomórkowym wyciągu wątroby. Należy podkreślić, że obserwowany wzrost ilości białka mógł być powodowany nie tylko jego syntezą, lecz także opóźnioną degradacją.

Na podstawie wzrostu stężeń białka i aktywności enzymów u kogutów grupy D trudno jest zakwalifikować zjawisko jako swoiste dla hiperlipemii, ponieważ zawyżone aktywności np. ChE stwierdzano u chorych na cukrzycę, otyłych, w nadczynności tarczycy i hiperinsulinemii (3). Skłonni jesteśmy w związku z powyższym podzielić opinię autorów, że obserwowane zmiany są nieswoiste dla hiperlipemii, lecz wtórne jako wynik „metabolicznego stresu”, powodowanego dietą przeciążającą organizm kogutów (13—15).

Wzmożona aktywność ChE-I, ChE-II, AlAT i AspAT w bezkomórkowym wyciągu wątroby i w osoczu krwi kogutów grupy D w porówna-

Tab. 2. Współczynniki korelacji (r) między stężeniami PR, TL, ChE-I, ChE-II, AspAT, AlAT w osoczu i bezkomórkowym wyciągu wątroby u kogutów w grupie K

		Osocze						
		PR	TL	TCH	ChE-I	ChE-II	AspAT	AlAT
Osocze	AlAT	0,434	-0,091	0,137	-0,457	0,174	-0,487	
	AspAT	-0,345	-0,694	-0,368	0,786	0,471		0,002
	ChE-II	0,156	-0,587	-0,062	0,244		0,000	-0,483
	ChE-I	-0,269	-0,396	-0,663		0,422	0,024	-0,081
	TCH	-0,208	0,294		-0,150	0,119	-0,063	0,451
	TL	-0,254		0,216	-0,486	-0,368	0,165	-0,004
	PR		-0,217	-0,381	-0,110	0,104	-0,429	-0,730
		Bezkomórkowy wyciąg wątroby						

Objaśnienie: wysoki współczynnik korelacji —  $r \geq \pm 0,55$ , średni — umiarkowany współczynnik korelacji  $\pm 0,4 < r < \pm 0,55$ .

niu z grupą K jest zgodna z wynikami badań otrzymanymi dla ChE-I i innych enzymów syntetyzowanych w wątrobie, a oznaczonych w surowicy u ludzi z hiperlipidemią (1—6, 8, 11). Natomiast u kogutów żywionych dietą miazdycotwórczą obserwowano w osoczu krwi ptaków spadek aktywności AspAT przy wzroście ALAT. W niniejszych badaniach stwierdzono wzrost aktywności obu aminotransferaz. Różnica ta mogła być wynikiem podawania w przeprowadzanych badaniach innych dawek cholesterolu oraz innego wieku i ciężaru ciała kogutów w eksperymencie. W badaniach własnych wiek ptaków wynosił 8 tygodni, masa ciała 0,9—1 kg, dawka cholesterolu 1000 mg. W badaniach innych autorów (13—15): 1 rok, 1,8—2 kg, 250 mg cholesterolu.

Istnieje wiele możliwości interpretacji wzrostu aktywności enzymów w układzie krążenia somatycznego. Związane one są z funkcją komórek i stanem błon komórkowych, w pierwszym rzędzie wątroby, a powodowane różnicą pomiędzy ich dopływem i inaktywacją, która ma miejsce w układzie naczyniowym.

ChE jest enzymem sekrecyjnym aktywnie wydzielanym do układu krążenia somatycznego. Istnieją dwa źródła aktywności enzymu we krwi: pierwsze to enzym wolny, drugie — zwią-

zany z lipoproteinami. Aktywność enzymu w surowicy lub osoczu ludzi rośnie proporcjonalnie do stężenia we krwi LDL (lipoproteiny niskiej gęstości), trójglicerydów i cholesterolu zarówno w pierwszym, jak i drugim źródle aktywności (3, 5, 6). Enzymowi przypisuje się wiele funkcji. Związany jest z metabolizmem tłuszczów, lipoprotein i regulacją stężenia cholicy w osoczu (5, 6). Główną funkcją enzymu jest unieczynianie toksycznych estrów acylowych cholicy powstałych zarówno podczas lipogenezy, jak i katabolizmu kwasów tłuszczowych (3, 6, 10). W związku z powyższym przypuszczano, że wzrost aktywności ChE w surowicy w hiperlipemii jest wynikiem wzmożonej produkcji enzymu przez wątrobę oraz że indukcja enzymu może być związana z jego fizjologiczną funkcją — powodowaną nadmiarem substratu estrów acylowych cholicy np. butyrylocholicy podczas wzmożonej produkcji i przemiany kwasów tłuszczowych. Zwiększenie aktywności enzymu nie musi oznaczać, że czynniki powodujące jej wzrost wpływają na ilość enzymatycznego białka, ponieważ szybkość z jaką przebiega określona reakcja zależy zarówno od absolutnej ilości obecnego enzymu, jak i od jego katalitycznej sprawności. Oba te czynniki wykorzystywane są przez komórkę do celów regu-

Tab. 3. Współczynniki korelacji (r) między stężeniami PR, TL, TCH, ChE-I, ChE-II, AspAT, ALAT w osoczu i bezkomórkowym wyciągu wątroby u kogutów w grupie D

		Osocze						
		PR	TL	TCH	ChE-I	ChE-II	AspAT	ALAT
Osocze	ALAT	0,848	-0,267	-0,537	0,346	0,000	0,287	
	AspAT	0,276	-0,343	-0,428	0,128	0,174		-0,014
	ChE-II	-0,185	-0,134	-0,142	0,105		-0,055	0,076
	ChE-I	0,262	-0,088	-0,007		0,787	-0,061	-0,001
	TCH	-0,375	0,502		0,354	-0,135	-0,391	0,270
	TL	0,046		-0,159	-0,663	-0,591	0,116	0,078
	PR		-0,163	0,101	0,355	0,430	-0,334	0,444
		Bezkomórkowy wyciąg wątroby						

Objaśnienia jak w tab. 2.

lacyjnych. Ilość enzymu zdeterminowana przez szybkość jego syntezy i degradacji kontrolowana jest przez represję i depresję lub przez indukcję. Katalityczna sprawność enzymu pozostaje pod wpływem zmian w stężeniu substratów, koenzymów, aktywatorów lub inhibitorów itp. Każdy z tych czynników może odgrywać rolę w utrzymaniu homeostazy, regulując sprawność katalityczną enzymów. Istnieje więc szereg uwarunkowań, które mogą działać na aktywność enzymu w układzie krążenia somatycznego.

AlAT i AspAT są enzymami wskaźnikowymi. W warunkach fizjologicznych ich stężenie we krwi jest niskie. AlAT jest enzymem cytoplazmatycznym i adaptatywnym. AspAT w początkowym okresie wydzielania — mitochondrialnym. Wzrost aktywności enzymu obserwowano przy arteriosklerozie (8). Wzrost aktywności AlAT w osoczu lub surowicy, jako wynik jego indukcji w komórkach syntetyzujących, występuje pod wpływem glukokortykoidów, stresu fizycznego, względnie metabolicznego (8, 13, 14). Wzmoczoną aktywność AlAT obserwowano u zwierząt tuczonych, żywionych karmą bogatą w białko i aterogenną, chorych na cukrzycę (cyt. 13). U ludzi pozostających na diecie bogatej w tłuszcze wykazano wzrost aktywności AlAT o znamionym współczynniku korelacji ze stężeniem trójglicerydów we krwi (8). Przyczyn wzmoczonej aktywności enzymu dopatrywano się w hamującym działaniu lipidów na układ inhibitorów dla AlAT w surowicy, względnie we wzmoczonej podaży enzymu do krwi przez komórki wątroby w stanie „metabolicznego stresu” (8, 13, 14).

Niektórzy autorzy (3—5) wykazali występowanie współzależności pomiędzy aktywnością enzymu a stężeniem lipidów w hiperlipemicznej surowicy ludzi. Stwierdzenia poczynione w niniejszej pracy nie potwierdzają w pełni tych obserwacji, ponieważ w osoczu kogutów grupy D nie stwierdzono korelacji pomiędzy aktywnością enzymów a stężeniem TL. Wykazano jedynie tendencję do pozytywnej korelacji pomiędzy aktywnościami AspAT i AlAT ze stężeniem TCH. Zgodne są one natomiast z obserwacjami poczynionymi w badaniach na kogutach (13—15), w których zmiany aktywności enzymów w osoczu nie korelowały ze stężeniem tłuszczu całkowitego. W odróżnieniu od osocza wykazano wysoką korelację aktywności ChE-I, ChE-II ze stężeniem TL w bezkomórkowym wyciągu wątroby ptaków grupy D (tab. 2, 3, 4).

Przeprowadzone badania nie upoważniają do określenia jakie mechanizmy regulują aktywność ChE, AspAT, AlAT w bezkomórkowym wyciągu wątroby i osoczu kogutów grupy D, pozwalają natomiast twierdzić, że hiperlipemii towarzyszy wzrost ich aktywności zarówno w wątrobie, jak i osoczu.

Przypuszczać należy, że obserwowany w przeprowadzanych badaniach wzrost aktywności

Tab. 4. Współczynniki korelacji (r) stężenia PR, TL, TCH, ChE-I, ChE-II, AspAT, AlAT między osoczem a bezkomórkowym wyciągiem wątroby u kogutów w grupach K i D

Grupa	PR	TL	TCH	ChE-I	ChE-II	AspAT	AlAT
K	0,184	-0,128	-0,116	-0,187	-0,406	-0,099	-0,351
D	-0,177	0,432	-0,165	0,748	0,533	-0,530	-0,238

Objaśnienia jak w tab. 2.

ci enzymów był objawem zmian nieswoistych wywołanych w układzie biologicznym wzmoczoną przemianą lipidów, przeciążającą organizm ptaków, która wprowadziła ustrój w stan „metabolicznego stresu” i związane z tym stanem zaburzenia w mechanizmach regulujących. Dalejsze badania dotyczące mechanizmu regulującego wzrost aktywności enzymów we wzmoczonej przemianie tłuszczowców i hiperlipemii są potrzebne. Istotnym problemem jest stwierdzenie czy obserwowany wzrost aktywności enzymów ma miejsce na poziomie istniejących cząstek enzymu i powodowany jest zmianą ich katalitycznej sprawności, czy też podwyższonej zawartości enzymatycznego białka. Należy również ustalić czy zawartość enzymu jest rezultatem zmiany szybkości jego syntezy lub degradacji, czy też obydwu procesów łącznie.

#### Piśmiennictwo

- Cucuianu M., Popescu T. A., Haragus S.: *Clinica chim. Acta* 22, 151, 1968.
- Cucuianu M., Vasile V., Popescu T. A., Opincaru A., Crisnic I., Tapalaga D.: *Thromb. Diath. Haemorrh. (Stuttg.)* 30, 480, 1973.
- Cucuianu M., Popescu T. A., Opincaru A., Haragus S.: *Clinica chim. Acta* 59, 19, 1975.
- Cucuianu M., Zărenghea D., Pop M., Opincaru A.: *Clinica chim. Acta* 71, 419, 1976.
- Cucuianu M., Opincaru A., Tapalaga D.: *Clinica chim. Acta* 85, 73, 1978.
- Chu M. I., Fantaïne P., Kutty K. M., Murphy D., Redheendran R.: *Clinica chim. Acta* 85, 55, 1978.
- Juszkiewicz T., Mizak B., Paleolog A.: *Medycyna wet.* 22, 303, 1966.
- Katchman B. J., Zipf R. E.: *Clinica chim.* 15, 118, 1970.
- Lourey J. O. H., Rosenbrough N. J., Farr A. L., Randall R. J.: *J. biol. chem.* 193, 265, 1951.
- Manfouz M. M., Osman M. Y., El-Habet A. E.: *Acta biol. med. germ.* 41, 355, 1982.
- Martin P. J., Martin J. V., Goldberg D. M.: *Br. med. J.* 1, 17, 1975.
- Mejbaum-Katzenellenbogen W., Mochnacka I.: *Kurs praktyczny z biochemii PWN*, 1969.
- Mierzejewski T., Truchliński J.: *Medycyna Wet.* 29, 613, 1973.
- Mierzejewski T., Truchliński J.: *Medycyna Wet.* 30, 113, 1974.
- Mierzejewski T.: *Medycyna Wet.* 30, 366, 1974.
- Mierzejewski T.: *Pol. Arch. Wet.* 18, 2, 1975.
- Mierzejewski T., Kadziolka A., Słowikowska B.: *Annls UMCS SDD* 31, 140, 1976.
- Ostrowski W.: *Wybrane metody z chemii klinicznej PZWL*, 1974.
- Reitman S., Frankel S.: *Am. J. clin. Path.* 28, 56, 1957.
- Tomaszewski L.: *Mikrometody biochemiczne w laboratorium klinicznym PZWL*, 1970.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Mierzejewski, ul. Langiewicza 3A/37, 20-032 Lublin

Межеевский Т., Миски-Петшак Р., Соберай Э. — Влияние холестерина-жировой диеты на активность ацилгидролазы ацилхолина (3.1.1.8), глутаматаспартаттрансаминазы (2.6.1.1), глутаматаланинтрансаминазы (2.6.1.2), а также концентрации белка, жира и холестерина в бесклеточном экстракте печени и плазме у петухов

Цель исследований состояла в определении изменений активности избранных энзимов в состояниях гиперлипемии у петухов. Определили активность: ацилгидролазы ацилхолина (ChE), глутамат-

аспартаттрансаминазы (AspAT) и глутаматаланин-трансаминазы (AlAT), а также уровень белка (PR), жира (TL), холестерина (TCH) в кровяной плазме и в бесклеточном экстракте печени у петухов, кормленных холестерин-жировой диетой. Исследования проводили на 40 петухах, разделенных на 2 группы: контрольную K и подопытную D. Отметим в плазме и бесклеточном экстракте печени у петухов группы D статистически существенный рост числовых величин всех исследуемых параметров: в плазме PR +7%, TL +36%, TCH +44%, ChE-I +27,6%, ChE-II +20%, AspAT +6%, AlAT +95,2%; в бесклеточном экстракте печени: PR +3%, TL +8,4%, TCH +77,7%, ChE-I +28%, ChE-II +18%, AspAT +3%, AlAT +13,2%. Анализ корреляции между плазмой и бесклеточным экстрактом печени группы K показал низкие величины коэффициентов корреляции всех параметров, за исключением ChE-II  $r = -0,406$ . В группе D зато высокие коэффициенты корреляции получили для ChE-I (0,748), умеренные для ChE-II (0,533), AspAT (-0,530) и TL (0,432), для остальных параметров величины коэффициентов корреляции были низкие. Предполагается, что наблюдаемый рост исследуемых параметров был проявлением изменений, не специфически для гиперлипемии, вызванных в биологической системе усиленным обменом липидов, перегружающим организм птиц вводимым организмом в состояние „метаболического стресса” и вызвавшим связанные с тем нарушения в регулирующих механизмах.

Mierzejewski T., Misky-Pietrzak R., Sobieraj E. — **The influence of a cholesterol-fatty diet on activity of acetylcholine acylhydrolase (3.1.1.8), aspartic aminotransferase (2.6.1.1) and alanine aminotransferase**

(2.6.1.2) a total protein content, fat and cholesterol in cell-free extracts of liver and plasma of cocks

The objectives of the studies were to determine the changes in activity of chosen enzymes in cocks with hiperlypemia. The activity of the following enzymes was determined in plasma and in a cell-free extract of liver in cocks fed a cholesterol-fatty diet: acetylcholine acylhydrolase (ChE), aspartic aminotransferase (AspAT), alanine aminotransferase (AlAT). Moreover a total content of protein (PR), fat (TL) and cholesterol (TCH) were determined. The examinations were done on two groups of cocks, 20 animals each (control—K, experimental D). In plasma and cell-free extract of liver of cocks from D group all the examined parameters increased statistically significantly. This increase in plasma reached the following values: PR +7%, TL +36%, TCH +44%, ChE-I +27.6%, ChE-II +20%, AspAT +6%, AlAT +95.2% and in a cell-free extract of the liver PR +3%, TL +8.4%, TCH +77.7%, ChE-I +28.0%, ChE-II +18.0%, AspAT +3.0%, AlAT +13.2%. Analysis of correlation the values in plasma and in cell-free extract in group K revealed a low value of all correlation coefficients for all examined parameters except ChE-II ( $r = 0.406$ ). In group D high correlation coefficients were noted for ChE-I ( $r = 0.748$ ), median values for ChE-II ( $r = 0.533$ ), AspAT ( $r = -0.530$ ) and TL ( $r = 0.432$ ), and low for other parameters examined.

The authors suppose that the observed increase of the examined parameters reflects unspecific changes present in hiperlipemia caused by an increased turnover of lipids in the organism of cocks which as a metabolic stress factor caused disturbances in mechanism regulating homeostasis of the organism.

BARBARA NAGORNA-ŚTASIAK, AGNIESZKA ŁAZUGA-ADAMCZYK, MARTA KOŁODYŃSKA

## Wchłanianie kwasu askorbowego z jelit kurcząt oraz wpływ chlorku choliny na ten proces\*)

Zakład Fizjologii Zwierząt Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Znaczenie kwasu askorbowego (witaminy C) dla prawidłowej funkcji organizmów żywych jest znane. Do jednego z ważniejszych jego zadań należy powodowanie wzrostu w osoczu zawartości całkowitego żelaza, erytrocytów i hemoglobiny (8, 19). Spełnia rolę odtruwającą w ustroju poprzez usuwanie produktów szkodliwych dla zdrowia (11, 12). Kwas askorbowy bierze również udział w reakcjach stresowych. Stwierdzono, że kora nadnerczy zawiera duże ilości kwasu askorbowego, który ulega szybkiemu wyczerpaniu, gdy wydzielanie gruczołu jest stymulowane przez hormon adrenokortykotropowy, a zmiany takie zachodzą właśnie w wyniku działania czynnika stresowego. Związek ten zwiększa odporność organizmu na działanie czynników chorobotwórczych i zimna (5, 12, 27).

W obecnej dobie, gdy drób hodowany w fermach przemysłowych jest szczególnie narażony na choroby zakaźne, stresy i schorzenia wywołane przez nie zawsze właściwe warunki wycho-

wu, witamina C jest dla nich bardzo istotną. Stąd szereg badań prowadzonych nad znaczeniem kwasu askorbowego w stresie u kur (6, 7), czy też nad niezbitym już faktem niezbędności kwasu askorbowego w procesach osteoblastycznych u drobiu (30), wzrostu, zdrowotności i odporności na choroby zakaźne (29).

Jednakże istnieje także pogląd, iż podawanie kwasu askorbowego w mieszankach paszowych dla drobiu jest zbędne, gdyż jego organizm wytwarza go w dostatecznej ilości (24). Istotnie, wykazano znaczną produkcję kwasu askorbowego u kur przez szereg tkanek, w tym również przez ściany jelit, ale dieta pozbawiona tej witaminy powodowała jednakże znaczny jej spadek w organizmie (16).

Mieszanki paszowe dla drobiu bogate są w niezbędne dla ich rozwoju witaminy grupy B. Szczególnie dużo zawierają chlorku choliny, bo nawet do 1400 mg/kg witaminy dobrze wchłanianej z przewodu pokarmowego kur (10, 13, 24). Witaminy grupy B są również obficie syn-

\*) Praca wykonana w ramach CPBP-05.07.