

Siatkówki tych nocnych zwierząt posiadają znaczną ilość cieniutkich pręcików czułych na światło, a bardzo mało czopków czułych na barwy. Przyjmuje się, że czułość oka sowy w warunkach słabego światła jest 10 razy większa niż oka człowieka w podobnych warunkach. Oczy ptaków dziennych i sowy czerpią krew dodatkowo z tzw. grzebień. Twór ten, złożony głównie z naczyń krwionośnych znajduje się w szklistce, między nerwem wzrokowym a soczewką. U ptaków nocnych, włókna nerwowe z pręcików układają się także w wiązki, które osiagają mózg przez nerw wzrokowy, w ten sposób, że bodźce nerwowe z poszczególnych grup pręcików ulegają zjawisku sumowania. Wszystko to świadczy, że oko sowy jest głównie rozwinięte w tym kierunku, aby mogło widzieć w najgorszych warunkach oświetlenia i nie jest wykluczone, że sowa ma zdolność podczerwonego widzenia, tak jak i nadoźwiękowego słyszenia. Ptaki na ogół rozróżniają barwy, a ponieważ przy czerwonym końcu widma widzą kolor lepiej niż przy niebieskim, przeto można przypuszczać, że posiadają zdolność rozpoznawania w kierunku barwy podczerwonej. Zdaje się też, że sowy i kozodoje widzą barwy słabo i tak jak oko człowieka widzą w nocy każdy przedmiot w barwie szarej lub czarnej.

Obecność na czopkach siatkówki ptaków i gadów kropelek oleistych, o barwie żółtej, czerwonej, a czasem zielonej nie jest niezbędna do rozróżniania barw, skoro nie ma tych oleistych kropek u człowieka. Jednak mogą one, jako filtry barw wpływać na zakres widzenia ich przez pewien gatunek i pozostawać w związku ze zwyczajami lub z otoczeniem ptaka. Np. sokoły i ptaki krążące na niebie pomagać sobie mogą posiadanymi filtrami w usuwaniu jaskrawości światła słonecznego i ułatwiać akt dostrzegania na błękitnym tle nieba. Filtry te mogą też ułatwiać dostrzeganie przedmiotów widzianych ze znacznej wysokości na zielonym tle łączki, lub na brunatnym tle chrustu, czy ziemi.

Ryby nie rozróżniają barw wbrew wysuwanyemu niekiedy spostrzeżeniu, że pewne ryby widzą barwę żółtą, a inne znajdują pokarm przy pomocy barwnych krążków. Gdy się rozważa kwestię rozróżniania barw przez ptaki i ryby, lub u innego typu zwierząt niższych od naczelników, jest rzeczą konieczną rozważyć też kwestię ich inteligencji. Gdyż to, że dane zwierzę posiada urządzenie dzięki któremu rozróżnia barwy, nie przesądza zdolności jego ośrodków mózgowych do użytecznego lub praktycznego osądu. Małpy posiadają inteligencję wystarczającą do oceniania, a nawet do upodobania sobie pewnego koloru, natomiast ptaki oswojone rozpoznają barwy tylko wtedy, gdy poprawny wybór obiecuje zaspokojenie głodu i nie okazują ani radości, ani niechęci na widok jakiegoś koloru. Konieczny do tego zmysł estetyczny jest widocznie wynikiem wyższego rozwoju ośrodków mózgowych.

Wiadomości o tym, jak zwierzęta wzrokiem postrzegają świat wypływają z subiektywnych doznań wzrokowych człowieka, w oparciu o jego znajomość budowy i czynności oczu u ludzi i zwierząt. Wzrokowe postrzeganie światła jest aktem równoczesnego patrzenia i widzenia. Patrzenie jednak, oznaczające tu ustawianie oczu, zwracanie głowy czy przyjmowanie odpowiedniej postawy całego ciała, aby najlepiej odbierać wrażenia świetlne, obserwuje się bezpośrednio u zwierząt w różnych okolicznościach, gdy posługują się wzrokiem. Natomiast widzenie, oznaczające tu odczuwanie przez zwierzęta wrażań świetlnych, przemienianych w ośrodkach mózgowych w obrazy białe-szare, barwne czy stereoskopowe, pozostaje domysłem mniej lub bardziej trafnym, nigdy całkowicie pewnym, bo pozbawionym bezpośredniego, subiektywnego przekazywania przez zwierzęta swych odczuć, doznań, przeżyć.

Adres autora: doc. dr Matylda Szczudłowska, Wrocław, ul. Łukasiewicza 13/4.

KAZIMIERZ GRODZKI

Niemiarowość serca u koni w obrazie elektrokardiograficznym

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. SGGW w Warszawie.
Kierownik: doc. dr FELIKS NAGÓRSKI

Określenie rytmu serca posiada duże znaczenie w każdym badaniu klinicznym. Jest ono szczególnie ważne u konia, którego charakter eksploatacji sprzyja występowaniu różnego rodzaju zaburzeń czynności serca. U koni stosunkowo często spotyka się różne postaci niemiarowości i tylko niewiele z nich udaje się prawidłowo rozpoznać za pomocą badania fizykalnego. Wielkie usługi w tym względzie przynosi metoda elektrokardiografii, której wartość w różnicowaniu niemiarowości była już dawno oceniona. Wielu autorów zajmowało się tym zagadnieniem i wiele zostało wyjaśnione w tej sprawie. Wymienić tu można takich jak *Norr* (1913), *Hamerski* (1933), *Fodroczy* (1938), *Domraczew* (1950), *Corticelli* (1953), *Filatow* (1955) i innych, którzy zajmowali się niemiarowością serca u koni. W większości były to doniesienia dotyczące pewnej tylko postaci niemiarowości lub zaledwie kilku z nich.

Praca niniejsza oparta jest na dość rozległym materiale klinicznym i stanowi próbę szerszego ujęcia tego zagadnienia; obejmuje szereg

postaci niemiarowości serca u koni w różnych stanach patologicznych. Elektrokardiogramy zostały wykonane za pomocą aparatu jednokanałowego typu Siemens przy zastosowaniu odprowadzeń kończynowych, dwubiegunowych¹⁾. W ocenie niemiarowości brano pod uwagę nie tylko dane elektrokardiograficzne, ale stan ogólny zwierzęcia oraz próby czynnościowe serca. W niektórych przypadkach rozpoznanie kliniczne znalazło potwierdzenie w obrazie sekcyjnym.

Wyniki badań

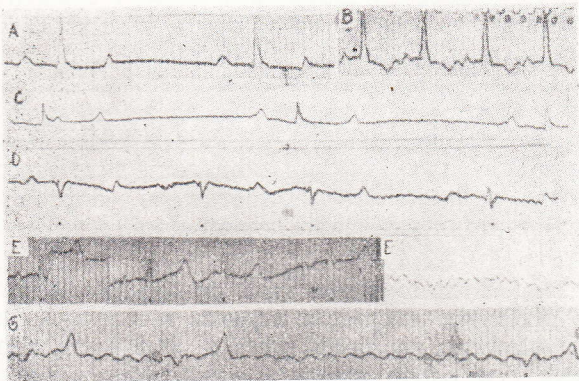
Badania przeprowadzono u 19 koni, u których stwierdzono zaburzenie rytmu serca²⁾. Na podstawie danych elektrokardiograficznych zebrany materiał można podzielić na dwie grupy: A — pierwsza obejmująca 15 koni zawiera niemiarowości wywołane zaburzeniami w powstawaniu bodźców, B — grupa druga mniejsza

1) Załączone elektrokardiogramy pochodzą z II odprowadzenia.

2) Liczba 19 nie obejmuje przypadków z wolnym lub szybkim rytmem pochodzenia zatokowego.

(4 konie) zawiera niemiarywości powstałe na skutek zaburzeń w przewodzeniu.

A. *Niemiarywość na tle zaburzeń w powstawaniu bodźców* u koni występowała najczęściej w związku ze zmienioną czynnością węzła zatokowego. W warunkach prawidłowych rytm prowadzący był pochodzenia zatokowego (ryc. 1/A). Na elektrokardiogramie po załamku P następował zespół QRS i załamek T. Rytm ten był miarowy i wahał się w określonych granicach właściwych dla danego gatunku zwierzęcia. Granica ta jest umowna i zależna od wielu czynników pozasercowych. Na ogół liczbę uderzeń serca przekraczającą u konia 44 na minutę określa się jako rytm zatokowy przyspieszony (ryc. 1/B), a poniżej 28 jako rytm zatokowy zwolniony (ryc. 1/C). Zarówno przyspieszenie, jak i zwolnienie miarowej czynności węzła zatokowego, było najczęściej wyrazem wzmoczonego napięcia jednego z układów wegetatywnych — sympatycznego lub parasympatycznego, zarówno w przypadkach fizjologicznych, jak i patologicznych.



Ryc. 1. Zaburzenia rytmu pochodzenia zatokowego i przedsionkowego.

- A. Prawidłowy rytm serca (39/min)
- B. Tachykardia (120/min)
- C. Bradykardia (27/min)
- D. Niemiarywość zatokowa bezładna
- E. Przedwczesne pobudzenie zatokowe (3)
- F. Migotanie przedsionków
- G. Trzepotanie przedsionków

Inny rodzaj niemiarywości u koni ilustruje elektrokardiogram uzyskany od konia wałacha w wieku lat 13 (Nr K 116/52) z rozpoznaniem klinicznym niewydolności względnej mięśnia sercowego. Arytmia wystąpiła po wysiłkowej próbie czynnościowej (ryc. 1/D). Krzywa wykazuje niemiarywą czynność serca. Każdemu zespołowi QRS odpowiadają zmiennie ukształtowane załamki P. Czas odstępów R—R jest niejednakowy (0,9"—1,45"). W wydłużaniu się i skracaniu odstępów R—R nie można zauważyć fazowości charakterystycznej dla niemiarywości oddechowej. Jest to zatem przypadek niemiarywości zatokowej bezładnej, co przemawia za uszkodzeniem mięśnia sercowego.

Stosunkowo rzadko węzeł zatokowy jest źródłem skurczów przedwczesnych. Na elektrokardiogramie zespół taki cechuje przedwczesne pojawienie się prawidłowej ewolucji serca.

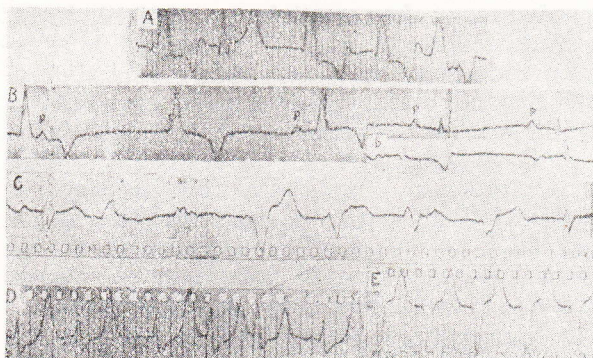
Przedwczesny skurcz zatokowy „zmienia krok” rytmu zatokowego (ryc. 1/E). Przerwa po skurczu przedwczesnym zatokowym równa się czasowi trwania elektrycznej diastoli prawidłowej ewolucji serca. Niemiarywość tę stwierdzono u konia wałacha w wieku lat 10 (Nr K. 181/57) w początkowym okresie ostro rozwijającego się mięśniochwatu porażennego. Jest to zatem przypadek pobudzenia przedwczesnego, na tle przejściowo zwiększonej pobudliwości mięśnia sercowego, wywołanej jego przeciążeniem.

Dużo uwagi poświęcono, zarówno w patologii serca u ludzi, jak i u zwierząt, zjawisku migotania i trzepotania przedsionków. Niemiarywość tę, której przyczyną jest pojawienie się określonej fali pobudzenia, cechuje zjawisko szybkich i nie skoordynowanych pobudzeń, a w efekcie i skurczów włókien mięśniowych przedsionków. Z nadmiernej liczby pobudzeń z migocących przedsionków układ przewodzący jest zdolny przekazać do komór tylko część fal pobudzenia w różnych odstępach czasu, powodując zupełną niemiarywość ich czynność. Stąd kliniczne określenie niemiarywości, jako niemiarywość zupełna — *arrhythmia perpetua*. Ten rodzaj zaburzeń rytmu cechuje zupełna niemiarywość zespołów komorowych i brak załamka P. Zamiast załamka P na linii izoelektrycznej występują fale f, powstające wskutek nadmiernie częstej depolaryzacji przedsionków. Stwierdzenie ich liczby do 360 na minutę wskazuje na trzepotanie przedsionków (ryc. 1/F), a powyżej tej granicy na migotanie przedsionków (ryc. 1/G).

Do niezbyt rzadkich postaci niemiarywości u koni należy występowanie trzepotania przedsionków. W uchwyconych przypadkach tej niemiarywości (3 konie) próby czynnościowe serca wypadły negatywnie, co przemawia za zmianami organicznymi serca.

Napadowe migotanie przedsionków stwierdzono u konia z ostrą formą mięśniochwatu porażennego (Nr K. 146/58) z zejściem śmiertelnym w pierwszym dniu choroby. Wystąpienie zatem tego rodzaju niemiarywości przemawia za ciężkim uszkodzeniem serca i jest progностycznie niepomyślnym sygnałem.

Jak wiadomo zdolność wytwarzania bodźców nie jest przywilejem wyłącznie węzła zatokowego. Posiadają tę zdolność i dalsze odcinki układu przewodzącego serca. W warunkach patologicznych, doprowadzających do upośledzenia czynności węzła zatokowego, lub zahamowania przewodzenia powstających w nim pobudzeń, ośrodki pozazatokowe ujawniają się w postaci skurczów lub rytmów zastępczych. Natomiast w wypadku nadmiernie zwiększonej pobudliwości ośrodków pozazatokowych, mogą wystąpić skurcze przedwczesne lub heterotropowe rytmy czynne. Pozazatokowe pobudzenia węzłowe i komorowe obserwowano u koni wielokrotnie w przebiegu różnych chorób.



Ryc. 2. Zaburzenia rytmu pochodzenia węzłowego i komorowego.

- Wędrujący rozrusznik w węźle przedsionkowo-komorowym
- Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe (niemiarowość z interferencją)
- Gromadne skurcze przedwczesne pochodzenia komorowego
- Rytm węzłowy niemiarowy
- Częstoskurcz komorowy.

Rycina 2/A przedstawia elektrokardiogram konia wałacha w wieku lat 7 (Nr K. 43/58). U konia w przebiegu mięśniochwatu porażennego stwierdzono klinicznie szybkie, nieregularne i nierówne tętno. Krzywa ekg wykazała głębokie zaburzenie rytmu polegające na współlistnieniu rytmu zatokowego i węzłowego z wędrującym rozrusznikiem na terenie węzła przedsionkowo-komorowego. Rozrusznik dla pierwszej ewolucji serca znajduje się w węźle przedsionkowo-komorowym w jego górnej części. Ujemny załamek P jest dowodem odwrotnego kierunku pobudzenia przedsionka, a skrócenie odstępu P—Q wskazuje na bliskie sąsiedztwo ośrodka bodźcotwórczego w stosunku do mięśnia komór. W drugiej ewolucji pochodzenia zatokowego, dodatniemu załamekowi P odpowiada zespół QRS i dodatnie, gigantyczne, szerokie T. Rozrusznik dla trzeciego i czwartego skurczu znajduje się w środku węzła przedsionkowo-komorowego. W takim wypadku droga bodźca do przedsionków i komór jest jednakowo długa, wobec czego depolaryzacja przedsionków i komór odbywa się równocześnie i załamek P ukryty jest w zespole QRS. Przemieszczenie rozrusznika w dolną część węzła demonstruje piąta ewolucja krzywej. Wskazuje ona na wcześniejszą depolaryzację komór przed depolaryzacją przedsionków, wobec czego ujemny załamek P pojawia się po zespole QRS na odcinku S—T. Wśród objawów intoksykacji i ostrej niewydolności krążenia koń padł w 30 godzin po zarejestrowaniu niemiarowości. Badanie histopatologiczne skrawków mięśnia sercowego wykazało zmiany zwyrodnieniowe wsierdza, w tym i układu przewodzącego serca doprowadzające w konsekwencji do zaburzeń w wytwarzaniu bodźców.

Szczególnego rodzaju zaburzenie rytmu, rzadko występujące u koni, zarejestrowano u wałacha w wieku lat 8 (Nr K. 168/58). Klinicznie stwierdzono u konia niewydolność krążenia typu zapadu naczyniowego, z obniżonym

ciśnieniem tętniczym 90/50 mm Hg, żylnym 40 mm Hg i słabo wyczuwalnym tętnem. Wykonany elektrokardiogram (ryc. 2/B) wykazał, że czynność serca jest miarowa, a różnej wysokości i szerokości zespoły QRS są pochodzenia zatokowego i węzłowego. W skurczach pochodzenia zatokowego (4, 5) odstęp P—P wynosi 1,1", w skurczach pochodzenia węzłowego (1, 2, 3) odstęp R—R wynosi 1,3". Węzeł zatokowy wyzwała więc bodźce z częstotnością 55 na minutę, a węzeł przedsionkowo-komorowy 47 na minutę. Odmierzając odstęp P—P na krzywej stwierdza się, że czynność węzła zatokowego nie ulega przerwom i przedsionki są pobudzane stale przez impuls zatokowy, a komory kurczą się pod wpływem pobudzenia zatokowego, bądź węzłowego. Niemiarowość ta nosi nazwę rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego, lub niemiarowości z interferencją. Kolejne badanie elektrokardiograficzne wykonane w dwa dni później, w okresie powrotu do normy wskaźników hemodynamicznych, wykazało miarowy rytm zatokowy (ryc. 2/b). Dwufazowy, poszerzony załamek P (0,55") wskazuje na zaburzenie przewodnictwa wewnątrzpredsionkowego. Obniżenie odcinka S—T i głęboki załamek T przemawia za zaburzeniami troficznymi mięśnia sercowego. Można zatem sądzić, że zaburzenia troficzne mięśnia przedsionków wywołało przejściowe zaburzenie czynności węzła przedsionkowo-komorowego, doprowadzając do wystąpienia omawianej niemiarowości.

Ekstrasystole komorowe wystąpiły u konia w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego, zachyłkowego zapalenia płuc z następową zgorzelą i w ostrej postaci mięśniochwatu porażennego. Jako przykład podano elektrokardiograficzny obraz gromadnych skurczów przedwczesnych, pochodzenia komorowego, które wystąpiły w późnym okresie pozachyłkowego zgorzeli zapalenia płuc u konia wałacha, maści gniadej, w wieku lat 7 (nr K. 144/58 (ryc. 2/C)). W pierwszym skurczu pochodzenia zatokowego załamek P poprzedza część komorową, pozostałe ewolucje są pochodzenia komorowego. Ponieważ depolaryzacja szerzy się najpierw w mięśniu komory z umiejscowionym w niej rozrusznikiem i z opóźnieniem poprzez przegrodę przechodzi na komorę drugą, zespoły QRS są znacznie poszerzone. Różnokształtne zespoły QRS pojawiają się w jednakowych odstępach czasu w liczbie 86 na minutę, można więc przypuszczać, że pobudzenia pochodzą z jednego ośrodka bodźcotwórczego, a różny ich kształt jest wynikiem błędanego przewodnictwa śródkomorowego. Grupowo występujące i różnokształtne zespoły dodatkowe świadczą o ciężkim uszkodzeniu serca. Chory koń padł w pięć dni później wśród objawów narastającej duszności.

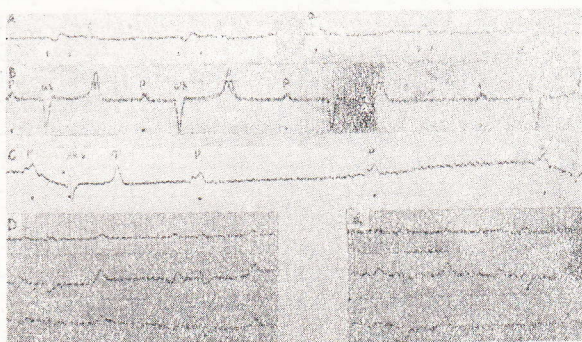
Uszkodzenie rozrusznika zatokowego, lub wzrost pobudliwości ośrodków niższego rzędu,

stwarza sprzyjające warunki do powstawania czynnego rytmu pozazatokowego. Przejście do rytmu pozazatokowego odbywa się nagle, stąd też rytm czynny heterotropowy noszą nazwę częstoskurczów pozazatokowych. Zależnie od umiejscowienia rozrusznika wyróżniamy częstoskurcze węzłowe i komorowe.

Częstoskurcz węzłowy stwierdzono u trzech koni w dniu zejścia śmiertelnego: wskutek ciężkiej postaci mięśniochwatu porażennego (2) i ostrego nieżytu jelit (1). Kardiogram (ryc. 2/D) wykonano u konia wałacha w wieku lat 13 (nr K. 44/58) z rozpoznaniem mięśniochwatu porażennego. Czynność serca jest szybka, niemiarowa. Załamek P nie udaje się wyodrębnić, zatem rozrusznik jest umiejscowiony w środkowej części węzła. Zespoły QRS są poszerzone i różnią się między sobą napięciem i czasem trwania (0,12"—0,15"). Dodatek załamek T jest wysoki, poszerzony. Kardiogram świadczy o zmianach w mięśniu sercowym. Koń padł z objawami duszności typu Cheyne-Stokesa. Histopatologiczne badanie mięśnia sercowego wykazało zatarcie prążkowania, pęcznienie i nierówną barwliwość włókien, rozplem jąder i zmiany nekrobiotyczne w jądrach, rozszerzenie naczyń i wynaczynienie krwi.

U konia wałacha w wieku lat 7 (nr K. 51/62) z ropnym zapaleniem mięśnia sercowego, w okresie agonii stwierdzono częstoskurcz komorowy o częstości 133 na minutę (ryc. 2/E). Załamek P nie udaje się wyodrębnić. Zespoły QS i załamek T charakteryzują się wysokim napięciem.

B. Niemiarowość na skutek zaburzeń w przewodnictwie. W tej grupie koni zależnie od umiejscowienia czynnika hamującego wyróżniono blok zatokowo-predsionkowy, przedsionkowo-komorowy i blok odnogi pęczka Hisa.



Ryc. 3. Niemiarowość na tle zaburzeń przewodnictwa.
A. Częściowy blok zatokowo-predsionkowy w spoczynku a. przemijający po ruchu.
B. Bloki: zatokowo-predsionkowy zupełny i przedsionkowo-komorowy częściowy.
C. Blok przedsionkowo-komorowy zupełny.
D. Blok wewnątrzkomorowy w spoczynku d. po ruchu.

Blok zatokowo-predsionkowy wskazuje na utrudnienie lub przerwanie rozchodzenia się pobudzenia z węzła zatokowego do przedsionka. Częściowe zahamowanie pobudzenia w tym odcinku na elektrokardiogramie ujawnia się

poszerzeniem i zniekształceniem załamka P (ryc. 3/A). Krzywa (A) wykazuje miarową czynność serca pochodzenia zatokowego o częstości 50 pobudzeń na 1 minutę. Załamek P jest dwufazowy i poszerzony (0,20"). Kolejny elektrokardiogram (a) wykonany po ruchu wykazuje przyspieszenie rytmu do 67 skurczów na minutę i skrócenie czasu trwania dodatkowego załamka P do 0,10". Należy przypuszczać, że częściowy blok zatokowo - przedsionkowy, występujący przejściowo u konia wałacha lat 12 (nr K. 156/58) jest wyrazem wzmożonego napięcia n. błędnego.

W przypadku bloku zatokowo-predsionkowego zupełnego nie dochodzi do pobudzenia przedsionka w regularnych odstępach czasu i na elektrokardiogramie stwierdza się nierówną odległość odcinki P—P (ryc. 3/B). Krzywa przedstawia niemiarową czynność serca. Każdemu zespołowi P odpowiada zespół QRST. Odstęp P—P są nierówne. Ich czas trwania waha się w granicach od 1,3" do 1,9". Metodą elektrokardiograficzną nie można ustalić czy doszło do tego w wyniku niemiarowej czynności węzła zatokowego, czy też zablokowania fali pobudzającej przez mięsień przedsionków otaczający węzeł zatokowy. Ponieważ jednak występują nierówne odstępy P—Q (0,3"—0,5") wskazujące również na utrudnione przewodnictwo przedsionkowo-komorowe należy przypuszczać, że w tym przypadku występuje blok zatokowo-predsionkowy, a nie niemiarowość zatokowa. Poza zaburzeniem miarowości kardiogram wykazuje cechy niewydolności wieńcowej (gigantyczne, wieńcowe T). Zmiany te sugerują, że w rozpatrywanym przypadku konia wałacha lat 8 (nr K. 137/58), przemijające bloki: zatokowo-predsionkowy zupełny i przedsionkowo-komorowy częściowy wystąpiły na skutek niewydolności wieńcowej.

Blok przedsionkowo-komorowy jest wynikiem hamowania przewodzenia w węźle przedsionkowo-komorowym. Prawidłowo u konia fala pobudzenia powstała w węźle zatokowym dociera do komór w czasie około 0,3" (P—Q). Blok przedsionkowo-komorowy wydłuża ten czas w różnym stopniu (ryc. 3/B — czas P—Q dochodzi do 0,5"), lub powoduje przerwę w pobudzaniu komór z wypadnięciem zespołów komorowych (ryc. 3/C). Elektrokardiogram wykazuje dwa zespoły QRS i cztery miarowo występujące zespoły przedsionkowe o częstotliwości 38 pobudzeń na minutę. W przypadku powyższym, konia w wieku lat 14 (nr K. 1213/58) doprowadzono do kliniki z powodu występujących napadów duszności. Dane z wywiadu i obecność bloku przedsionkowo-komorowego przemawiają za zmianami w mięśniu sercowym.

Jeżeli pobudzenie ulegnie zahamowaniu w jednej z odnóg pęczka Hisa powstaje wtedy tzw. blok odnogi prawej lub lewej. Blok wewnątrzkomorowy w obrazie elektrokardiograficznym cechuje się poszerzeniem zespołu QRS

(ponad 0,15") i zniekształceniem załamka R w wyniku przedłużonego czasu i zmiany kierunku depolaryzacji mięśnia sercowego komór (ryc. 3/D). Skręcenie osi elektrycznej do — 68 przemawia za blokiem lewego ramienia pęczka Hissa. Kardiogram wykonany po ruchu (ryc. 3/d) również wykazuje cechy bloku wewnątrzkomorowego. Klinicznie u konia stwierdzono wydłużenie cichych tonów sercowych. Ciśnienie tętnicze było prawidłowe. Koń lat 12 (nr K. 24/59) kilkakrotnie chorował na mięśniachwąt porażenny. Trwałe utrzymywanie się bloku jest następstwem uszkodzenia mięśnia sercowego.

Wnioski

Obserwacje kliniczne i elektrokardiograficzne zaburzeń rytmu serca u koni pozwalają wyróżnić stan skróconego lub przedłużonego okresu refrakcji mięśnia sercowego. W stanie skróconego okresu refrakcji wzmagają się bodźcotwórcza czynność układu autonomicznego, co prowadzi do wzmoczonej pobudliwości mięśnia sercowego i niemiaryowości. Grupowe ekstrakty i częstoskurcze pozazatokowe występowały na podłożu uszkodzeń mięśnia sercowego typu zapalenia, lub zmian zwyrodnieniowych, w końcowym okresie ciężkich stanów chorobowych.

Wydłużony okres refrakcji mięśnia sercowego objawia się upośledzeniem przewodnictwa, często zakłócającym prawidłowy rytm serca. Niemiarywość wskutek zaburzenia w przewodzeniu pobudzeń może być pochodzenia nerwowego lub organicznego (rozstrzyga próba czynnościowa). Obserwacje wykazują, że zaburzenia w przewodnictwie początkowych odcinków układu autonomicznego występują głównie na podłożu zaburzeń czynności układu wegetatywnego, a stałe bloki wewnątrzkomorowe przemawiają za uszkodzeniem serca tła organicznego.

Piśmiennictwo

1. Corticelli B.: Auricular fibrillation in horses and cattle. Proc. XVth Int. Vet. Congr. Stockholm 1, 991 (1953.)
2. Domraczew G. B.: Arytmii i choroby miocarda łosządziej. Sielchozgis, Moskwa (1950).
3. Filatow P. W.: K woprosu o klasyfikacji arytmiil. Trudy Mosk. Wet. Akademii 13, 102 (1955).
4. Fodroczny E.: Elektrokardiografische Untersuchungen bei Rhythmus und Reizleitungsstörungen beim Pferde. Autoreferat 1938.
5. Hamerski E.: Zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u konia na tle bloku zupełnego. Rozprawy Biolog. XI (1933).
6. Kwoczyński J.: Atlas Elektrokardiografii. PZWŁ, Warszawa (1957).
7. Norr J.: Das Elektrokardiogramm des Pferdes. Seine Aufnahme und Form. Zeitschrift f. Biologie. 61, 197 (1913).

Adres autora: Kazimierz Grodzki, Warszawa 34, ul. Żelazowicza 89.

FIZJOLOGIA

TEODOR JUSZKIEWICZ

Niektóre wskaźniki biochemiczne u dorosłych owiec

Z Zakładu Farmakologii Doświadczalnej i Lecznictwa I. W. w Puławach
Kierownik: doc. dr TEODOR JUSZKIEWICZ

Przy oznaczaniu jakichkolwiek bądź parametrów biochemicznych ustroju, jest zawsze rzeczą interesującą sprawdzanie zbieżności uzyskanych wyników z podobnymi wynikami innych autorów. W dostępnych opracowaniach monograficznych i poszczególnych pracach badawczych podaje się wartości ilościowe dla nielicznych tylko komponentów chemicznych krwi i tkanek zdrowych zwierząt. W dodatku, cytowane przez poszczególnych autorów wartości różnią się często znacznie między sobą (2, 6, 7, 8).

W latach ostatnich wykonano w tutejszym Zakładzie doświadczenia, w przebiegu których oznaczono szereg składników biochemicznych u owiec. Ponieważ wykonano szereg oznaczeń na klinicznie zdrowych owcach (co potwierdzano później w badaniu poubojowym), wydaje się, że wyniki te warte są oddzielnego opublikowania. Materiał do oznaczeń pobierano od polskich owiec krzyżówkowych obu płci; zwierzęta były w wieku 8—12 miesięcy.

Oznaczenia wykonano postępując w podobny sposób i stosując takie same metody, jak to

opisano w pracy poprzedniej (5). Krew pobierano do oznaczeń z żyły szyjnej. Glikogen w wątrobie i glikozę w krwi oznaczano wg metody opisanej ostatnio przez Stefaniakową (15). Pobrane przy uboju skrawki narządów przywożono do laboratorium na „suchym lodzie” w termosach. Po wykonaniu oznaczeń i wyliczeniu wartości średnich (średnich arytmetycznych) oraz odchyłeń standardowych od średnich (średnich błędów średnich arytmetycznych) dla poszczególnych badanych parametrów (1, 9), wyniki zestawiono w tabeli I.

Należy podkreślić, że przedstawione w tej pracy wartości otrzymano od owiec obu płci i że materiał do badań pobierano w miesiącach zimowych: styczniu i lutym. Uzyskane wartości różnią się często od podobnych wartości podanych przez innych autorów. Na przykład, Dukes i Spector podają w swych tabelach niższe wartości dla stężenia glikozy a wyższe dla chlorków (2, 10). Inni natomiast autorzy podają podobne wartości dla glikozy we krwi, ale za to różniące się dane dla innych parametrów (6, 7). Cytowane w tej pracy stężenia