

ANDRZEJ MODRAKOWSKI, CZESŁAW KASZUBKIEWICZ

Korelacja między objawami klinicznymi a lokalizacją zmian anatomicznych w niezborności ruchowej koni

Z Kliniki Chirurgicznej Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt
Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób
Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR
we Wrocławiu

Niezborność ruchowa (*ataxia spinalis, spondylarthropathia deformans cervicalis*) w porównaniu z innymi chorobami koni występuje sporadycznie. Chodzi tu zazwyczaj o nagłe powstające zaburzenia w postaci niezborności ruchu, głównie tylnych kończyn. Poza tym konie nie wykazują innych objawów chorobowych. Zmiany noszą charakter trwałe i nieodwracalny. Etiologia i patogeneza nie jest dotąd wyjaśniona. Badanie kliniczne nie pozwala na precyzyjne określenie zmian anatomicznych, które wiążą się z występującymi objawami.

Skloniło to nas do podjęcia badań, które miały na celu ustalenie wzajemnego związku pomiędzy objawami klinicznymi a lokalizacją zmian anatomicznych.

Materiał i metody

Przez 10 lat trwały poszukiwania przypadków niezborności ruchowej wśród dużej liczby koni. Materiał ten obejmował konie leczone w Klinice, konie Toru Wyciągowego we Wrocławiu, klubów jeździeckich oraz stadnin koni pełnej i półkrwi. W ciągu tego okresu spotkano tylko 7 przypadków choroby, z czego aż 6 u koni pełnej krwi w wieku do 2 lat. Trzy wybrane przypadki posłużyły do szczegółowych badań.

Przypadki Nr 1 i 2 dotyczyły ogierów pełnej krwi, u których zauważono niezborność, kiedy osiągnęły wiek 17 miesięcy. Były to dobrze rozwinięte i umięśnione zwierzęta, w kondycji stosownej dla koni 1-roczych. Pochodziły one z różnych stadnin. W jednej z nich pojawiały się sporadyczne przypadki choroby co roku lub co kilka lat. Dotyczyły zwierząt 1-roczych wyłącznie płci męskiej. Objawy niezborności u obu koni wystąpiły nagle. Brak było danych w jakich okolicznościach doszło do powstania zaburzeń ruchu. Nie stwierdzono związku ich powstania z urazem ani z innym schorzeniem. U konia Nr 1 początkowo choroba miała przebieg wolno postępujący, a potem jak i w drugim przypadku objawy nie miały skłonności ani do poprawy ani do pogorszenia. Przypadek Nr 3 dotyczył 4-letniego konia, wałacha wierzchowego z jednostronnym pochodzeniem półkrwi. Według uzyskanego wywiadu i własnej obserwacji wykazywał niezgrabny chód o drobnych i niepewnych krokach. Niskie przeszkody koń pokonywał prawidłowo, natomiast zwroty wykonywał opornie i z trudem. Podczas jazdy, nagle wystąpiły zlewne poty i pojawiły się zaburzenia ruchu.

Sposób prowadzenia badań polegał najpierw na ścisłej obserwacji zaburzeń ruchu u każdego konia. Następnie badano ruchomość szyi przy pomocy ruchów biernych w postaci zginania i prostowania oraz ruchów na boki. W badaniu tym uwzględniono także przymusowe cofanie zwierzęcia z jednocześnie uniesioną ku górze głową i wyprostowaną szyją. Postępowanie to miało na celu stwierdzenie — obok ograniczonej ruchomości kręgosłupa szyjnego — bolesności w obrębie szyi. Objawy rejestrowano także na taśmie filmowej. W tej kolejności ustalano na początku wspólne objawy, a następnie różnice. Dodatkowo przeprowadzono badania laboratoryjne krwi uwzględniające morfologię,

zawartość substancji nieorganicznych oraz aktywność enzymów GOT i GPT. Po czterech miesiącach od wystąpienia objawów konie Nr 1 i 2 zgładzono. Koń Nr 3 został zbadany pośmiertnie w dwa miesiące po rozpoznaniu niezborności.

W drugim etapie przeprowadzono badanie anatomo-patologiczne, które obejmowało kręgosłup i rdzeń. Rdzeń badano makroskopowo i histologicznie. Do badań mikroskopowych pobierano wycinki rdzenia szyjnego, piersiowego i lędźwiowego. Skrawki parafinowe barwiono hematoksyliną-eozyną, a mrożone metodą Spilmeyra. Kręgosłup badano makroskopowo po wyosobnieniu i szczegółowej preparacji wszystkich kręgów szyjnych, piersiowych i lędźwiowych. W końcowej fazie badań ustalono przez porównanie zachodzącą korelację między objawami a umiejscowieniem zmian anatomicznych.

Wyniki

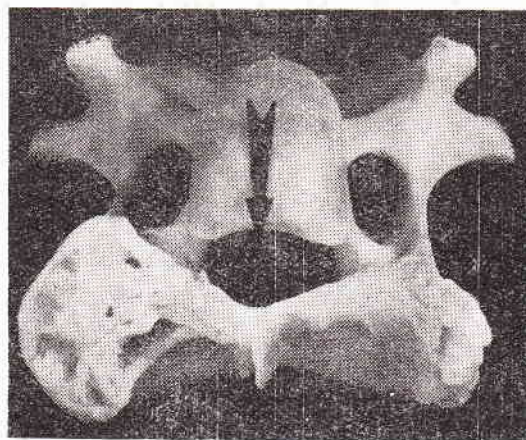
Wspólnym objawem u wszystkich koni była niezborność tylnych kończyn w postaci różnie nasilonego, chwiejnego, jakby kołyszącego poruszania się. Objawy zataczania były wyraźniejsze wówczas, gdy konie po dokonaniu zwrotu prowadzono po obwodzie koła. Objawy były również bardziej nasilone przy wykonywaniu pierwszych kroków przez uprzednio zatrzymane zwierzęta lub przy przejściu z kłusa w stęp. Występowało wówczas chwilowe wleczenie krawędzią przedniej ściany kopyt tylnych oraz niekiedy wymykanie stawów pęciny ku przodowi. Różnice dotyczyły stopnia zaburzenia ruchu. Najbardziej nasilone objawy występowały u konia Nr 1. Różnica polegała oprócz tego na tym, że kończyna tylna prawa była bardziej dotknięta niezbornością niż lewa. Koń poruszając się, przesadnie odwoził kończynę prawą zataczając nią większy łuk na zewnątrz niż kończyną sąsiednią. Objawy różniły się od pozostałych przypadków jeszcze tym, że koń Nr 1 poruszając się stępem, bardziej ostrożnie opierał kończyny przednie i nadmiernie unosił je w kłusie. Objawy te dowodziły, że w tym przypadku niezbornością były objęte także kończyny przednie. Ponadto u konia Nr 1 stwierdzono zmniejszone napięcie mięśni ogona. Przy zginaniu ku górze ogon był bardziej wiotki niż normalnie. Podczas poruszania się zwierzęcia występowało w małym stopniu skrócenie ogona w stronę lewą. Natomiast konia Nr 2 różniło od pozostałych występujące w ruchu stępem nieznaczne skrócenie karku w lewą stronę.

Podczas badania przy pomocy ruchów biernych szyi i głowy oraz przy próbach cofania

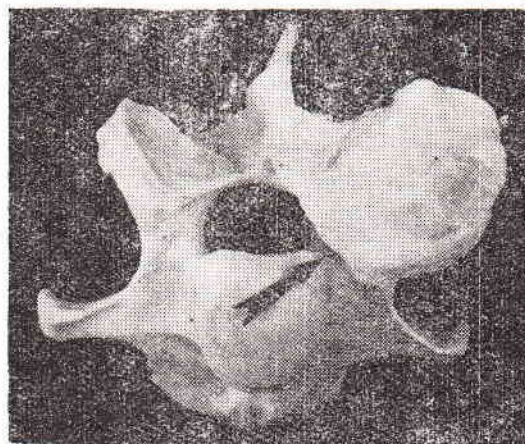
zwierząt z jednocześnie uniesioną głową i wyprostowaną szyją, wspólne objawy stwierdzono tylko w przypadku koni Nr 2 i 3. Zginanie karku i głowy było utrudnione, a ruchy na boki były ograniczone. Cofanie napotykało na silny opór zwierząt. Objawy te były bardziej nasilone u konia Nr 3. Koń zmuszany do poruszania się wstecz wykonywał wlokące kroki, nie podnosząc kończyn. Unoszenie głowy przy wyprostowanej szyi i jednoczesnym cofaniu zwierzęcia doprowadzało do silnych zaburzeń. Koń albo cofał się kilka kroków na tylnych kończynach z nieco uniesionym, jakby sztywno zwisającymi przednimi kończynami, albo upadał tracąc równowagę. Takie zachowanie się konia można było łatwiej sprowokować jeśli głowę zwierzęcia zwracano w lewą stronę. Istotną różnicą polegała na tym, że u konia Nr 1 nie stwierdzono ograniczonej ruchomości szyi, a cofanie odbywało się prawidłowo. Wyniki badania krwi we wszystkich przypadkach nie wykazały istotnych odchyłeń od normy.

W obrazie anatomopatologicznym wspólne zmiany dla wszystkich koni dotyczyły rdzenia. Najbardziej rozwinięte zmiany stwierdzono w rdzeniu konia Nr 1. W istocie białej rdzenia stwierdzono obrzmienie włókien osiowych jak również obrzęk i zwyrodnienie osłonek rdzennych włókien nerwowych. Uszkodzenie miało charakter rozsiany i dotyczyło tylko części włókien nerwowych. Największe nasilenie zmian stwierdzono w szyjnym odcinku rdzenia, znacznie mniejsze w odcinku piersiowym i lędźwiowym. Zwyrodnienia dotyczyły brzusznych-bocznych i grzbietowych obszarów białej istoty rdzenia. Istota szara nie wykazywała żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego. U konia Nr 2 i 3 stwierdzono w rdzeniu podobne zmiany, choć znacznie mniejsze.

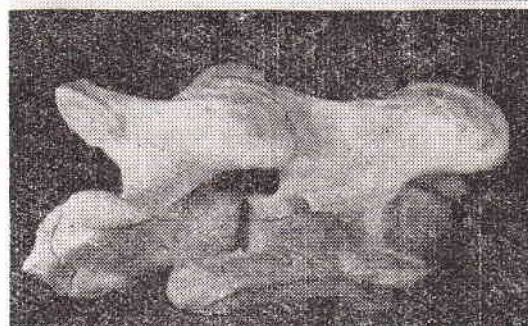
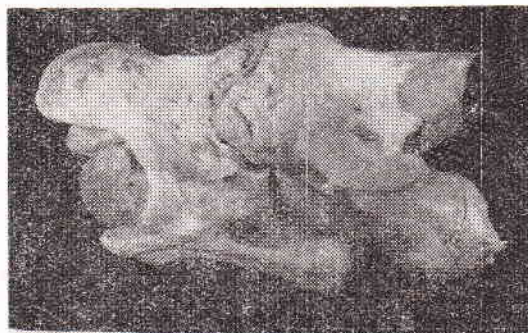
W kręgosłupie stwierdzono identyczne umiejscowienie zmian u konia Nr 2 i 3, w obrębie kręgów C6 i C7. U konia Nr 2 dotyczyły one obu wyrostków stawowych z większym nasileniem po stronie lewej, a u konia Nr 3 tylko strony lewej (ryc. 1, 2). Między powierzchniami stawowymi obserwowano włóknisto-kostne połączenia z całkowitym zniszczeniem chrząstki i zarośnięciem szpary stawowej proliferującą błoną maziową. Asymetryczne wyrostki stawowe posiadały nierówną, chropowatą powierzchnię, pokrytą naroślami włóknisto-kostnymi, które wzajemnie się zazębiały i usztywniały stawy. Uszkodzeniu wyrostków stawowych towarzyszyło zniekształcenie i zwężenie kanału kręgowego, zniekształcenie wcięcia kręgowego i zwężenie otworu międzykręgowego C6-C7 (ryc. 3) oraz u konia Nr 3 skrzywienie wyrostka ościstego w obrębie kręgu C7. Drobne ubytki chrząstki stawowej pojawiły się ponadto u konia Nr 2 w obrębie kręgu C5. Różnica polegała na tym, że koń Nr 1 wykazywał zmiany tylko w rdzeniu przy braku zmian w kręgach, natomiast u pozostałych koni zmiany były umiejscowione zarówno w kręgach jak i rdzeniu.



Ryc. 1. C7 — zniekształcone wyrostki stawowe, zwężenie kanału kręgowego (koń nr 2)



Ryc. 2. C7 — asymetria wyrostków stawowych, zwężone wcięcie kręgowo (koń nr 3)



Ryc. 3. Zdjęcie górne — zniekształcony i zwężony otwór międzykręgowy C6—C7 po stronie objętej zmianami. Zdjęcie dolne, prawidłowy otwór międzykręgowy (koń nr 3)

Z porównania objawów klinicznych z obrazem anatomopatologicznym wynika wyraźna korelacja zachodząca pomiędzy niezbornością ruchową koni a umiejscowieniem zmian anatomicznych w rdzeniu. Dowodzą tego wspólne objawy zaburzenia ruchu występujące u wszystkich badanych koni i identyczna lokalizacja zmian w istocie białej rdzenia, głównie w odcinku szyjnym. Nasilenie objawów niezborności było również wprost proporcjonalne do zmian stwierdzonych w rdzeniu. Przykładem tego jest koń Nr 1, który był najbardziej dotknięty niezbornością, wykazując najsilniej rozwinięte zmiany w rdzeniu przy braku zmian w kręgach.

Z porównania wynika nadto, że związek wzajemny zachodzi również pomiędzy objawami ograniczenia ruchomości i bolesnością w obrębie szyi a lokalizacją zmian w kręgach. Na dowód tego objawy podczas wykonywania ruchów biernych szyi i podczas cofania zwierząt, występowały tylko u koni Nr 2 i 3, które wykazywały w kręgach szyjnych jednakowe zmiany anatomiczne.

Omówienie wyników

Objawy niezborności ruchowej koni są rozpoznawane jednoznacznie. Natomiast różne są poglądy dotyczące powstawania zmian chorobowych. Istnieje zgodność co do tego, że pierwotne zmiany chorobowe występują w kręgach szyjnych w postaci *spondylarthropathia deformans*, z jednoczesnym uszkodzeniem istoty białej rdzenia (1, 5, 7, 10, 11, 12, 13). Zmiany najczęściej obejmują kręgi C4, C5, C6 i C7. W występowaniu zmian zniekształcających w kręgach C1 i C2 oraz w stawie potylicznym donosi Binkhorst (3). Natomiast zachodzą pewne różnice w doniesieniach na temat zmian w rdzeniu przy współistniejących zmianach w kręgach. Większość autorów stwierdza w obrębie rdzenia, w miejscach odpowiadających zniekształceniom stawów kręgowych, charakterystyczne uszkodzenia ogniskowe, powstałe na skutek działania ucisku. Nie wykazano takich zmian w przypadkach własnych, w których zmiany zwyrodnieniowo-zniekształcające w stawach kręgowych były odpowiednio wystarczająco rozwinięte dla spowodowania ucisku rdzenia. Natomiast w zakresie istoty białej rdzenia stwierdzono rozlane zmiany nie mające związku z uciskiem. Zachodzi pytanie, czy wobec tego rozwinięta *spondylarthropathia deformans* odgrywa decydującą rolę w powstawaniu niezborności koni, czy też tylko zmiany zlokalizowane w samym rdzeniu są przyczyną zaburzeń ruchu. To pozostaje kwestią sporną. Korelacja stwierdzona na podstawie badań własnych dowodzi, że zniekształcenia kręgów są zmianami towarzyszącymi objawom niezborności. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy (3, 5).

Przyczyny powstawania zmian w kręgach nie są wyjaśnione. Można przyjąć, że nasilenie objawów chorobowych zależy od stop-

nia rozwoju zmian w kręgach i poziomu ich umiejscowienia. Im bliżej one się znajdują szyjnego zgrubienia rdzenia, tym zaburzenia ruchu mogą być większe. Rozwinięte zmiany wiążą się z bolesnością, która doprowadza do odciążającego ustawienia kręgosłupa. Z obserwacji własnych wynika, że zaburzenia czynnościowe ruchu związane z bolesnością mogą być spowodowane w sposób wystarczający uciskiem korzonków nerwowych w zniekształconych otworach międzykręgowych. Bolesność obok ograniczonej ruchomości szyi, ma wartość diagnostyczną. Bolesność stwierdza się szczególnie łatwo przy próbach cofania konia z uniesioną ku górze głową i wyprostowaną szyją. Opór zwierzęcia i jego upadanie zdradza bolesność. Na tej podstawie u koni z niezbornością można rozpoznać zniekształcenia w obrębie stawów kręgowych szyjnych. Przeciwnie pierwotnemu znaczeniu zmian zniekształcających w kręgach szyjnych przemawia stwierdzenie podobnych nieprawidłowości u koni zdrowych, nie wykazujących żadnych zaburzeń ruchu. Zmiany takie Rooney (10) stwierdził w 10% badanych pośmiertnie koni pełnej krwi. Potwierdzili to Schultz i Schebitz (12).

Trudny do wyjaśnienia jest rzadko spotykany przypadek własny Nr 1, wykazujący w obrazie anatomopatologicznym zmiany w rdzeniu przy braku zmian w kręgach. Przypadek ten wskazuje, że wykrycie zmian zniekształcających w obrębie kręgosłupa szyjnego nie jest stałą cechą znamioną dla objawów niezborności. Stąd wniossek, że nie zawsze zmiany w kościach są istotne w pierwotnej patogenezie, która może nosić charakter złożony. Czynnościowe badania radiologiczne kręgosłupa szyjnego młodych koni pomagają w wyjaśnieniu tego zjawiska. Wykazano w ten sposób nadmierną ruchomość stawów kręgowych nie stwierdzając asymetrii wyrostków stawowych (1). Według tych doniesień stan ten poprzedza powstawanie zmian swoistych dla *spondylarthropathia deformans*.

Z badań Schebitza i Dahme (cyt. za 1) wynika, że nadmierna ruchomość w stawach kręgowych spowodowana wiotkością więzadeł może być przyczyną uszkodzeń rdzenia na drodze czynnościowej. Powstawanie uszkodzeń rdzenia jest zwykle tłumaczone zmianami zachodzącymi w kręgach. Może się wydawać, że rdzeń jest uszkodzony przez zniekształcenia w stawach kręgowych, jednak badanie pośmiertne nie dowiodło przekonująco takich uszkodzeń rdzenia u koni dotkniętych zmianami w kręgach. Jama podtwardówkowa rdzenia koni w odcinku szyjnym jest obszerna i nie łatwo dochodzi do uszkodzeń rdzenia z ucisku. Jeżeli zmiany w rdzeniu nie powstają na skutek ucisku ze strony kości, wtedy zachodzi prawdopodobieństwo, że zarówno zmiany rdzenia jak i kości mogą być wynikiem działania innego czynnika zapoczątkującego chorobę. Chodzi tu o zaburzenia czynnościowe, między innymi naczyń krwionośnych.

Zarówno w wypadku zmian zniekształcających w stawach kręgowych jak i w wypadku luźnych stawów, ruchy w stawach mogą przyczynić się do zaginania naczyń, lub mogą powodować chwilowe, całkowite zamykanie się ich światła (6). Jeśli ruchy takie, nawet przypadkowo, powtarzają się wystarczająco często, dochodzi do zaburzeń w krążeniu w obrębie rdzenia, co z kolei staje się przyczyną powstawania zmian chorobowych. Zaburzenia czynnościowe krążenia i unerwienia bez istniejących jednocześnie zmian anatomicznych nie tylko są trudne do sprawdzenia przyżyciowo, ale także w obrazie pośmiertnym, często są niemożliwe do odtworzenia.

Omówienia wymaga również wpływ środowiska, głównie żywienia. Okazuje się, co jest zgodne z obserwacją własną, że niezborność zwykle pojawia się u koni jednorocznych nadmiernie żywionych paszą wysoko białkową (1, 7). Żywnienie takie pobudza wzrost, powodując jednocześnie zaburzenia gospodarki mineralnej ustroju. Chodzi tu głównie o zaburzenia równowagi między wapniem i fosforem. Stać się to może przyczyną zmian w kostnieniu oraz nierównomiernego wzrostu kręgów (1, 2). Binkhorst (3) stwierdza, że czynnościowe zaburzenia w obrębie szyi wspólnie z czynnikami wpływającymi na zmieniony wzrost i budowę tkanki podporowej i łącznej, szczególnie u koni 1-letnich, odgrywa istotną rolę w powstawaniu niezborności ruchowej.

Sądzone, że przyczyny niezborności koni, zwłaszcza pełnej krwi, noszą charakter dziedziczny. Niektórzy autorzy nadal przypisują pewne znaczenie dziedziczności (1). W Anglii, na podstawie szczegółowej analizy rodowodów wykluczono obecnie czynnik genetyczny w powstawaniu tej choroby u koni pełnej krwi (4). Autorzy z RFN również wykluczają taką możliwość (12). Spotkano doniesienia o większej częstości występowania choroby u zwierząt rodzaju męskiego (1, 4, 5, 7). Dowodzą tego także własne obserwacje, ponieważ inne przypadki, pośmiertnie nie badane, dotyczyły ogierów pełnej krwi w wieku od 12 do 17 miesięcy. W związku z tym wymaga ustalenia problem, czy większa częstość występowania choroby u zwierząt rodzaju męskiego jest pozorna, czy też pozostaje w zależności z pewnymi cechami budowy anatomicznej szyi samców.

Takie same lub podobne objawy niezborności koni mogą być spowodowane innymi chorobami z umiejscowieniem zmian w rdzeniu, kanale kręgowym i kręgach szyjnych (1, 9, 11). Przyżyciowe odróżnienie tych stanów chorobowych jest nie zawsze możliwe. Przy pomocy badania radiologicznego zmiany wyrostków stawowych kręgów szyjnych konia, ze względów technicznych, są bardzo trudno uchwytnie (11). To dodatkowo utrudnia rozpoznanie. Do innych chorób powodujących niezborność należy niedorozwój mózdzku (8), zapalenie opon i mózgu oraz porażenie *cauda equina* (1, 11). Odróżnić je można na pod-

stawie objawów swoistych dla tych chorób.

Na podstawie przedstawionych przypadków uważać można, że konie wykazujące niezborność tylnych albo przednich i tylnych kończyn, pod innym względem zdrowe, mogą być podejrzane o ten zespół chorobowy.

Wnioski

1. Niezborność ruchowa jest chorobą występującą rzadko, dotyczy ona zwierząt w młodym wieku. Predisponowane do tej przypadłości są konie pełnej krwi angielskiej.

2. W niezborności ruchowej koni zmiany anatomopatologiczne umiejscowione są w istocie białej rdzenia. Decydują one o wystąpieniu objawów chorobowych charakterystycznych dla tej jednostki.

3. Zmianom w rdzeniu mogą towarzyszyć zniekształcenia dotyczące stawów kręgosłupa szyjnego. Nie stanowią one jednak o istocie tego schorzenia, mogą natomiast zwiększać nasilenie objawów chorobowych. W tych przypadkach charakterystyczne jest zmniejszenie ruchomości szyi, wynikające z zaburzonej czynności i bolesności tych stawów.

4. Ograniczenie lokalizacji procesów zwyrodnieniowo-zniekształcających wyłączone do wyrostków stawowych wskazuje na mechaniczne podłoże zmian, charakterystycznych dla *spondylarthropathia deformans*.

Piśmiennictwo

1. Adams O. R.: Lameness in Horse, 3 ed. Lea-Febiger, Philadelphia 1974.
2. Bardwell R. E.: J.A.V.M.A. 138, 158, 1961.
3. Binkhorst G. J.: Het Ataxiesyndrom bij Jonge Paarden, Doct. Diss. Drukkerij Elinkwijk BV, Utrecht, 1976.
4. Falco J. M., Whitwell K., Palmer A. C.: Equine Vet. J., 8, 165, 1976.
5. Fraser H., Palmer A. C.: Vet. Rec. 80, 338, 1967.
6. Gooding M. R.: Lancet, VII, 7890, 1180, 1974.
7. Holliday T. A.: Equine Medicine and Surgery, 2 ed., Amer. Vet. Publ. INC, Illinois, 1972.
8. Palmer A. C., Blakemore W. E., Cock W. R., Platt H., Whitwell K.: Vet. Rec., 93, 62, 1973.
9. Palmer A. C., Hickman J.: Vet. Rec., 72, 611, 1960.
10. Rooney J. R.: Equine Medicine and Surgery, 2 ed., Amer. Vet. Publ. INC, Illinois, 1972.
11. Schebitz H., Schulz L. Cl.: D.T.W. 72, 476, 1965.
12. Schulz L. Cl., Shebitz H., Pohlenz J., Mechlenburg G.: D.T.W., 72, 502, 1965.
13. Wright, Fiona, Rest, Joan R., Palmer A. C.: Vet. Rec. 92, 1, 1973.

Adres autora: dr habil. Andrzej Modrakowski, ul. Kotsisa 36 m. 3, 51-638 Wrocław.

Модраковский А., Кашубкевич Ч. — Корреляция между клиническими симптомами и локализацией анатомических изменений в локомоторной атаксии лошадей.

В течение 10 лет среди большого материала лошадей встретили 7 случаев локомоторной атаксии, из чего даже 6 касалось чистокровных лошадей возрастом до 2 лет. Для подробных исследований избрали 3 случая. Сперва установили общие клинические симптомы, затем — различия. Во втором этапе исследования посмертно спинной мозг и позвоночник, определяя общие изменения и различия. В конце исследований устанавливали путем сравнения корреляцию, происходящую между клиническими симптомами и локализацией анатомических изменений. Обнаружили корреляцию между двигательными нарушениями и локализацией изменений в спинном мозгу, не имевших связи с давлением со стороны деформированных шейных позвонков. Важным симптомом, сопровождавшим атаксии, являлись ограниченная

подвижность шеи и связанная с тем болезненность, появляющаяся в случаях, в которых одновременно обнаруживались анатомические изменения в позвонках. Ограничение локализации дегенеративно-деформирующих процессов в позвонках лишь к суставным отросткам указывало на механическую основу изменений, характерную для spondylarthropathia deformans.

Modrakowski A., Kaszubkiewicz C. — **Correlation between clinical symptoms and localization of anatomical lesions in motorial ataxy of horses.**

In the period of 10 years examinations of a large number of horses 7 cases of motorial ataxy were diagnosed, in which 6 ones in pure bred horses, not older than 2 years. Detailed studies were performed on 3 ani-

mals. In the first stage of the studies there were established common clinical symptoms and differences. In the second stage of the examinations there were established common and differential changes in the spinal cord and vertebral column. Then on the basis of comparisons was established a correlation between clinical symptoms and localization of anatomical lesions. It was found a correlation between movement disturbances and a localization of lesions in the spinal cord. The lesions were not correlated with any pressure of the deformed cervical vertebra. Important signs of the disease were restrained to neck movement and pain appearing in the case of lesions in the vertebra. Localization of degenerative deforming processes in vertebra exclusively to the articular processes, pointed to a mechanical cause of the changes characteristic for spondylarthropathia deformans.

STEFAN KOSSAKOWSKI, STEFAN NORKOWSKI

Zmiany hematologiczne przy ostrych zatruciach rtęcią

Z Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej w Puławach

Stale wzrastające skażenie środowiska rtęcią stanowi problem ogólnoswiatowy (9, 20, 24) z uwagi na potencjalne zagrożenie występowania ostrych i przewlekłych zatruc zwierząt i ludzi. Powagę problemu potęguje fakt, że związki rtęci ulegają w środowisku biotransformacji z połączeń nieorganicznych w organiczne (16, 17) i kumulacji (18, 19).

Pierwsze przypadki zatrucia rtęcią opisano w Chinach 754 r. p.n.e., a w 200 lat później w Indiach (3). Obecnie znane są na ogół różne formy zatruc rtęcią i ich przebieg oraz mechanizm toksycznego działania rtęci. Ustalono mianowicie, że jony rtęciowe są truciznami protoplazmatycznymi, łatwo wiążą się z białkami, a głównie z grupami sulfohydrolowymi (11, 27). Późniejsze zaś badania wykazały, że oprócz grup sulfohydrolowych biorą udział w wiązaniu rtęci z białkami grupy karboksylowe i aminowe (12, 22). Przebieg ostrych zatruc rtęcią charakteryzuje się zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, do których dołączają się zaburzenia krążenia i układu nerwowego.

Dotychczasowe dane dotyczące zatruc rtęcią zwierząt i ptaków nie uwzględniały wskaźników hematologicznych (25), w związku z czym przeprowadzono odpowiednie badania.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 10 królikach o wadze około 3 kg, którym jednorazowo podawano dożołądkowo 0,3 g chlorku rtęciowego w 5% roztworze wodnym. U królików, prócz obserwacji klinicznej, wykonano przed i 3 godziny po zatruciu badanie hematologiczne (ilość krwinek czerwonych i białych, poziom Hb, obraz Schillinga) i badanie elektroforetyczne białek surowicy krwi (białko całkowite, albuminy, globuliny z frakcjami alfa, beta, gamma). Oznaczano również poziom jonów sodu, potasu i wapnia w surowicy krwi oraz aktywność cholinesterazy (ChE) we krwi.

Badania hematologiczne wykonywano w sposób powszechnie stosowany, białka oznaczano za pomocą

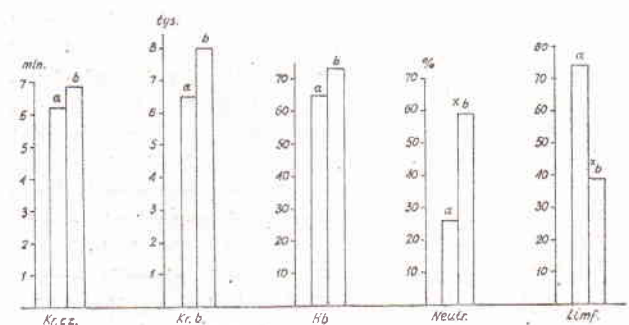
chromatografii bibulowej, a otrzymane ferogramy odczytywano na aparacie do rejestracji ekstynkcji z całkowaniem (ERI-65), poziom jonów oznaczano przy użyciu fotometru płomieniowego, a aktywność ChE oznaczano metodą Hestrina.

Wyniki opracowano statystycznie za pomocą testu t Studenta przyjmując za istotne różnice przy $t_0 > t_{0,05}$.

Wyniki

Objawy zatrucia występowały u królików w ciągu 30—90 minut. Początkowo obserwowano niepokój, drżenie mięśni, częste pokładanie się królików i naprężanie kończyn, przyspieszenie oddechu, ślinotok i zaburzenia żołądkowo-jelitowe z krwawą biegunką włącznie. Następnie pojawiało się ogólne, szybko nasilające się osłabienie z zanikaniem wrażliwości na bodźce zewnętrzne.

Po upływie 3 godzin od zatrucia stwierdzono (ryc. 1) wzrost ilości krwinek czerwonych o około 8,8%, Hb o około 11% i krwinek białych o 18,8%. W obrazie białokrwińkowym stwierdzono statystycznie istotny procentowy wzrost ilości granulocytów obojętnochłonnych przy równoczesnym zmniejszeniu się ilości limfocy-



Ryc. 1. Wskaźniki hematologiczne u zatrutych królików