

nie dało się napewno zidentyfikować jako gruźlicy, toteż oddałem wycinki guza do badania histopatologicznego (Pracownia prof. dr Pragłowskiego w Stalimogrodzie). Wynik badania wykazał typowe histologiczne cechy guza gruźliczego.

Załączona fotografia, przedstawia gruźlicę mięśnia sercowego u jałówki i uwidacznia przekrój poprzeczny serca wraz z tkanką gruźliczą guza, odznaczającą się jaśniejszym kolorem od reszty mięśnia sercowego.

## LECZNICTWO I PROFILAKTYKA

WŁADYSŁAW STANKIEWICZ

### NOWE POGLĄDY NA ISTOTĘ MIĘŚNIOCHWATU PORAZENNEGO

Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego S.G.G.W.

Mianem mięśniochwatu obejmuje się ostre, niezakaźne i nieurazowe schorzenie koni z niedowładem lub bezwładem kończyn i tułowia, zapaleniem i zwyrodnieniem mięśni porażonych części ciała oraz narządów mięszsowych i wydalaniem z moczem myoglobiny.

Schorzenia o objawach mięśniochwatu opisywano u różnych gatunków zwierząt oraz u człowieka.

U psów spostrzegano myoglobinurię o charakterze raczej napadowym bez zmian w mięśniach, lecz z przemijającymi zaburzeniami ruchowymi, występującą po wysiłkach fizycznych a następnie zimnej kąpeli.

U jagniąt, prosiąt, królików opisywano schorzenie ze zmianami w mięśniach, lecz bez zmian barwy moczu, prawdopodobnie w związku ze skąpą zawartością myoglobiny w mięśniach tych zwierząt. Schorzenie zaliczano do chorób wychowu, a za przyczynę uważano niedobory witamin i pierwiastków śladowych.

U kotów i ludzi nad Świeżym Zalewem w Prusach występowało schorzenie masowe z bolesnością mięśni, napiętym, chwiejnym chodem, uginaniem się stawów, chwiejnością zadu, trudnością utrzymania się na kończynach, utratą apetytu, wychudzeniem. U kotów schorzenie przebiegało bez krwiomoczu, lecz z zejściem śmiertelnym w ciągu 4—6 dni. Sekcyjnie stwierdzano brak zmian w mięśniach, lecz zmiany w rdzeniu kręgowym. U ludzi schorzenie przebiegało z krwiomoczem i zmianami w rdzeniu oraz mięśniach. U psów i drobiu nad Zalewem zdarzało się również schorzenie o podobnych objawach, lecz rzadziej. Przyczynę schorzenia upatrywano w zatruciach rybami zawierającymi jady przedostające się do Zalewu ze ściekami fabrycznymi (Hutyra i Marek).

U ludzi znaną jest myoglobinuria marszowa z uszkodzeniem mięśni. Podczas ostatniej wojny obserwowano u ludzi schorzenie nazwane zespołem zmiażdżeń, występujące po stłoczeniu w ciasnych pomieszczeniach lub po przygnięciu gruzami (T. Butkiewicz). Objawy schorzenia występowały nieraz po wypadku, lecz najczęściej po 30 minutach, a nawet po paru godzinach, w postaci myoglobinurii, złego samopoczucia, niedowładów, zwyrodnienia mięśni, wątroby i nerek. Za przyczynę schorzenia uważa się zwięzienie naczyń krwionośnych spowodowane podrażnieniem układu współczulnego i zatrucie wytworami rozpadu białka mięśniowego.

U bydła obficie żywionego i utrzymanego w ciepłych oborach, po oziębieniu lub po wysiłkach mięśniowych występuje niekiedy sztywność kończyn, osłabienie zadu, myoglobinuria, zwyrodnienie mięśni. Zejście schorzenia zwykle pomyślne (Łopatyński, Hutyra i Marek).

Wśród zwierząt dzikich utrzymywanych w ZOO opisywano również mięśniochwąt. Mianowicie u zyraby obficie żywionej paszami treściwymi (u której schorzenie przebiegało ze znacznym przecukrzeniem krwi i cukromoczem), u zebry po użyciu do pracy podczas bardzo wilgotnej pogody, u łosia po gwałtownym wysiłku podczas panicznej ucieczki (Łopatyński).

U koni do tych schorzeń należą mięśniochwąt porażenny-myoglobinuria paralitica i mięśniochwąt enzoootyczny-myoglobinuria enzootica. Pozatym zbliżonym scho-

rzaniem jest enzoootyczne porażenie rdzenia-paraplegia infectiosa equi.

Doniesienia o mięśniochwacie porażonym u koni spotyka się w pierwszych dziesiątkach lat ubiegłego stulecia pod nazwą krwawy mocz, choroba poświęteczna, hemoglobinuria paroksyzalna, reumatyczna lub porażenna, lumbago albo reumatyzm lędźwiowy. O mięśniochwacie enzoootycznym wspomina się dopiero pod koniec ubiegłego stulecia jako o hemoglobinemii enzoootycznej, tężcowej lub stajennej, zapaleniu wielomięśniowym lub porażeniu gardła. W tym samym mniej więcej czasie opisano enzoootyczne porażenie rdzenia.

Dotychczas uważano mięśniochwąt za schorzenie sporadyczne lub enzoootyczne, występujące po znacznie większych wysiłkach mięśniowych, nagle z porażeniem przeważnie mięśni zadu, krwiomoczem i śmiertelnością do 50%. Mięśniochwąt zaś enzoootyczny za schorzenie sezonowe i enzoootyczne, które może występować nie poprzedzone wysiłkami fizycznymi, objawiające się porażeniem mięśni zadu, przodu, klatki piersiowej, żwaczy i gardła. Krwiomocz występuje dopiero 2—3 dnia schorzenia. Temperatura jest normalna, lecz występuje osłabienie serca i przyspieszenie tętna. Za charakterystyczny wczesny objaw uważa się białkomocz. Zejście śmiertelne następuje po 6—14 dniach. Śmiertelność zależnie od okolicy sięga 66-100%. W obu schorzeniach stwierdza się zwyrodnienie mięśni i narządów mięszsowych.

Enzoootyczne porażenie rdzenia posiada zbliżone objawy, mianowicie trudność utrzymania się na kończynach i krwiomocz. Różni się od mięśniochwatu zniesieniem czucia skórno-tylko w okolicy lędźwiowej, a wzmoczeniem na zadzie, klatce piersiowej, skurczami poszczególnych mięśni, nieznacznie przyspieszonym tętnem, przygnębieniem i sennością. Zmiany zwyrodnieniowe i zapalne obejmują narządy mięszsowe. Pozatym na oponach mózgowych, błonach śluzowych i surowiczych oraz szpiku kostnym występują wybroczyny. Śmiertelność sięga 50-100%.

Chociaż nie wyjaśniono jeszcze czy etiologia mięśniochwatu porażennego i enzoootycznego są zbliżone, jednak na podstawie badań klinicznych, anatomo-patologicznych, histologicznych i biochemicznych wydaje się, że istota tych schorzeń jest bliska (Oniegow). Różnice polegają na porażeniach mięśni rozmaitych części ciała, przebiegu i zejściu oraz śmiertelności są spowodowane prawdopodobnie nawarstwieniem się szeregu czynników działających w różnej kolejności i z różną siłą.

Występowanie mięśniochwatu porażennego u koni. Zachorowują na mięśniochwąt porażenny konie niezależnie od wieku. Najczęściej jednak konie w wieku roboczym, od 3 do 10 lat. Może zachorować młodzież w wieku 6—12 miesięcy, a więc i źrebięta pozostające jeszcze jesienią przy matkach.

Chorują konie niezależnie od stanu odżywienia, dobrze odżywione i wychudzone. Ogiery chorują częściej niż klacze.

W niektórych gospodarstwach mięśniochwąt nie występuje wcale, lub co parę lat zachorowują w nich 1—2 konie. W innych schorzenie występuje coocznie w ciągu szeregu lat, z zachorowaniem większej ilości koni. Na tej podstawie uważa się mięśniochwąt za schorzenie występujące nagle po okresie bezchorobowym w danym gospodarstwie i utrzymujące się w nim parę lat lub przechodzące w postać sporadyczną, czy wygasające samoistnie.

Spostrzeżenia ostatnich dziesiątków lat (Łopatyński, Parnas, Wyczółkowski, Oniegow), wskazują że występowanie i przebieg mięśniochwatu porażennego, zależą od licznych czynników środowiska zewnętrznego a szczególnie miejscowych warunków klimatyczno-glebowych. To też w postaci enzootii mięśniochwatu występuje najczęściej w strefach klimatycznych północnych i środkowych, gdzie okres utrzymania stajennego z podawaniem pokarmów ubogich w składniki mineralne i witaminy jest znacznie dłuższy niż okres pastwiskowy. Schorzenie zdarza się często na terenach o glebach bielocowato-piaszczystych, bielocowato-błotnistych i torfiasto-błotnistych, posiadających roślinność przeważnie kwaśną, bogatą w krzemionkę, jak turzyce i sity. Na glebach gliniasto-piaszczystych, gliniastych i czarnoziemach mięśniochwat występuje rzadko i sporadycznie.

Pozatym mięśniochwat porażenny jest schorzeniem wyraźnie sezonowym, występującym w październiku, listopadzie początkowo sporadycznie. W grudniu, styczniu przechodzi w enzootię, wygasając z nadejściem ciepłych dni, a znikając prawie całkowicie po wyjściu na pastwisko, aby wystąpić sporadycznie późną jesienią. W okresach tych we wspomnianych strefach klimatycznych występują ostre zmiany pogody, ze znacznymi wahaniami temperatury, wilgotności, ciśnienia barometrycznego i wiatrów. Pozatym w tych okresach zachodzą znaczne zmiany w użytkowaniu i żywieniu koni.

Schorzenie występuje również podczas żywienia paszami mało urozmaiconymi. Stąd częściej zachorowują konie utrzymywane cały rok w stajniach bez pokarmu zielonego i pastwisk.

Pasze spleśniałe lub nadpsute, znaczne inwazje robacze, środki odrobaczające np. czterochlorek węgla oraz schorzenia zakaźne np. zoły również mogą przyczynić się do wystąpienia schorzenia.

Ogromne znaczenie posiada użytkowanie konia, na co wskazuje występowanie schorzenia już w kilkanaście minut od rozpoczęcia pracy, po dłuższej bezczynności, lub po przejściu od lekkiej pracy do ciężkiej np. do wiosennych prac w polu. U młodzieży może wystąpić po wyjściu z ciasnego pomieszczenia zimowego na okólnik. Niekiedy schorzenie może wystąpić po gwałtownych wysiłkach, a więc próbach zerwania się z konowięzi lub uwolnienia z pęt. A u ogierów już podczas kładzenia do kastracji.

Również warunki higieniczne pracy i pomieszczeń mogą przyczynić się do wystąpienia mięśniochwatu porażennego. Np. oziębienie i owianie przez zimne wiatry koni pracujących nad rzeką lub bagnem. Podobnie zmiany temperatury w wilgotnych stajniach lub stajniach z przeciągami mogą wywoływać schorzenie u młodzieży i ogierów pozostających na utrzymaniu stajennym.

#### Objawy, przebieg i zejście mięśniochwatu porażennego.

Objawy mięśniochwatu porażennego są bardzo rozmaite i wielokrotne. Na podstawie objawów klinicznych odróżnia się w przebiegu mięśniochwatu parę okresów, mianowicie:

Okres I-szy utajony (Oniegow), rozwijający się tygodnie a nawet miesiące, o objawach mało widocznych, uchodzących zwykle uwadze użytkujących i lekarzy wet. W tym okresie przeważają objawy ze strony narządu krążenia, w postaci szybko występującego zmęczenia podczas pracy, miejscowych i ogólnych potów, drżenia włókienkowego mięśni, szybkiego i niemiarewego tętna, zwiększenia pobudliwości serca, wzmocnienia tonu pierwszego serca. Zmiany we krwi: nieznaczne przecukrzenie i zwiększenie zawartości kwasu mlekowego.

Okres II-gi jawny z przewagą zaburzeń ruchowych, spowodowanych zmianami w mięśniach, przypominający zapalenie wielomięśniowe (Łopatyński). Objawy: początkowo drżenie włókienkowe mięśni przodu, wzmagające się szczególnie nad mięśniem trójgłowym ramienia. Chód napięty, później chwiejny. Niekiedy spostrzega się tylko szybko wzmagającą się kulawiznę lub niedowład jednej przedniej lub tylnej kończyny, częściej obu tylnych. Czasem występują przykurcze

w stawach pęciniowych jednej lub obu tylnych kończyn z opieraniem się o podłoże przodkami kopyt. U młodych koni może wystąpić porażenie mięśni głowy, szczególnie mięśni żwaczy i gardła. U koni w wieku roboczym zostają porażone przeważnie mięśnie zadu, rzadziej przodu, klatki piersiowej, grzbietu lub całego tułowia. Konie ze schorzałymi mięśniami zadu lub kończyn stoją nieruchomo, często tracą możliwość utrzymywania się w pozycji stojącej, chwieją się i padają. Po upadku nie mogą się podnieść same, lub podnoszą się na szeroko rozstawionych, wysuniętych ku przodowi kończynach przednich, przyjmując postawę „siedzącego psa”, siedząc na zadzie z podkurczonymi kończynami tylnymi. Najczęściej wykonują rozpaczliwe wysiłki starając się zerwać, lecz po paru bezskutecznych próbach następuje runięcie na ziemię. Początkowo daje się stwierdzić różnego nasilenia obrzęk mięśni, i ich bolesność. Obrzęk i stwardnienie mięśni wzmagają się wraz ze zwiększeniem wysiłków i prób podniesienia się, aż mięśnie stają się niekiedy deskowato twarde. Ewentualne porażenie mięśni żwaczy, warg i gardła uniemożliwia otwieranie jamy gębowej i pobieranie pokarmu lub wody. Schorzałe mięśnie przejściowo stają się bolesne lecz wkrótce następuje zanik czucia bólu, odruchy zostają zniesione. Nad porażonymi mięśniami występują miejscowe poty. Błony śluzowe początkowo są bladoróżowe, później ciemnoczerwone lub zasiniałe. Temperatura wewnętrzna ciała utrzymuje się w granicach normy, rzadko wzrasta do 39,3<sup>o</sup> lub 40<sup>o</sup>C. W okresie osłabienia następuje spadek temperatury wewnętrznej poniżej 37<sup>o</sup>C. Ze strony narządu krążenia uwidaczniają się objawy poważnych zaburzeń trwających przez cały czas schorzenia i prowadzących do niewydolności. Tętno początkowo jest szybkie i duże, do 60-100 na minutę, czynność serca przyspieszona, ze wzmocnieniem I-go tonu, niekiedy powiększeniem pola słumienia sercowego oraz szmerami skurczowymi. W krótkim czasie z wystąpieniem niewydolności serca tętno staje się małe, nitkowate niewyczuwalne i przyspieszone ponad 100 na minutę. Dołącza się niemiarowość ze skurczami dodatkowymi. Może dojść do obrzęków mostka, dolnej części brzucha, napletka i moszny. Objawy ze strony narządu oddechowego w postaci przyspieszenia ilości oddechów do 50-60 na minutę. Niekiedy przewaga duszności wdechowej z silnym trąbkowatym rozszerzeniem nozdrzy, grą skrzydełek nosowych oraz zapadaniem się przetrzeni międzyzębrowych. Ze strony przewodów pokarmowych objawy uwidaczniają się już w jamie gębowej jako zapalenie błony śluzowej, czasem nawet wrzodziejące. U źrebiąt i młodzieży może dołączyć się zapalenie języka: silnie obrzęknięty język nie mieści się w jamie gębowej. Apetyt zachowany lecz pobieranie pokarmu i łykanie wody mogą być utrudnione jeśli zostaną porażone odpowiednie mięśnie. Wówczas pokarm obficie naśliniony wypada z jamy gębowej. Osłabienie ruchów robaczkowych jelit prowadzi do zalegania treści jelitowej i objawów moryska. Objawy ze strony narządu moczowego: porażenie pęcherza ze wzmocnieniem napięcia zwieracza, utrudniające oddawanie moczu i powodujące nadmierne wypełnienie pęcherza. Mocz niekiedy wodnisty, lecz najczęściej śluzowaty, barwy ciemnej, brunatnej, czekoladowej, ciemnego piwa lub czarnej. Ciężar właściwy moczu wynosi 1,010-1,038 i jest tym wyższy im cięższe jest schorzenie. Reakcja moczu w lekkim i średnio ciężkim schorzeniu słabo kwaśna, słabo zasadowa lub zasadowa, w ciężkim kwaśna. Mocz zawiera myoglobinę, oraz niekiedy cukier. W ciężkich wypadkach zawiera indykan i urobilinę. Barwników żółciowych nie zawiera. Osad w lekkich wypadkach skąpy, utworzony z węglanu wapnia i bezkształtnych moczanów. W ciężkich osadu może nie być. Objawy ze strony układu nerwowego: stan apatii i przygnębienia, obniżenie lub zniesienie czucia nad porażonymi mięśniami, oraz zniesienie odruchów ścięgniowych. Objawy we krwi obwodowej: ilość krwinek czerwonych (5-10 mlj), białych (4-16 tys), hemoglobiny (55—100%) są bliskie górnej granicy normy lub zwiększone. Obraz krwi: eozynopenia, limfopenia, nieznaczne przesunięcie obrazu w lewo. Niekiedy wy-

stepują tylko trzy rodzaje krwinek białych granulocyty z jądrem pałeczkowatym (1—10%), z jądrem podzielonym (60—80%), limfocyty (11—25%). W ciężkich wypadkach z niepomyślnym zejściem ilość granulocytów z jądrem podzielonym może sięgać 90%. Odczyn Biernackiego w normie lub zwolniony. Zmiany w składzie chemicznym krwi: przecukrzenie (132—235 mg %), zwiększenie zawartości kwasu mlekowego (30—150 mg %), kwasu pirogronowego (3—20 mg %), obniżenie zasobu zasad (400—180 mg %), zmniejszenie zawartości wapnia w surowicy (13—6 mg %), zmniejszenie zawartości białka (dane w/g, Oniegowa i własne).

Okres II-ci, niewydolności nerek albo mocznicowy. Jeśli koń nie jest leczony objawy niewydolności nerek mogą wystąpić 3—4 dnia jawnego schorzenia. Objawia się bardzo silnymi potami, niepokojem, stękaniem, biciem kończynami lub wykonywaniem ruchów pływackich. Tętno staje się twarde, ilość ponad 100 na minutę, uderzenia serca dudniące, 1-szy ton nad sercem nie zawsze wzmocniony, nieraz może nastąpić wzmocnienie II-go tonu. Pole słuchu serca zwiększone. Temperatura wewnętrzna zwykle normalna, lecz może wzrosnąć do 39,5—40,5°C. Oddawanie moczu i jego ilość w pęcherzu skąpe. Mocz mętny, brunatnoczerwony, częściej czarny, zawiera cukier, białko, obfity osad złożony z nabłonków, wałeczków nerkowych i krwinek. Okres mocznicowy trwa 1—2 dni, i kończy się zejściem śmiertelnym.

Okres IV-ty, powolnego powrotu do zdrowia. Zapowiada go zwolnienie tętna, dobre wypełnienie tętnic, obniżenie pobudliwości serca, zjawienie się w obrazie krwi granulocytów eozynochłonnych, zwiększenie ilości granulocytów z jądrem pałeczkowatym i limfocytów, zmniejszenie zawartości cukru i kwasu mlekowego. W okresie zdrowienia samopoczucie konia znacznie się poprawia, ustępują trudności w oddawaniu kału i moczu. Zmiany we krwi i moczu utrzymują się czas dłuższy jak w okresie utajonym tak i jawnym, oraz ozdrowieńczym i ustępują stopniowo w pomyślnych warunkach utrzymania, żywienia i użytkowania. W okresie utajonym zmiany we krwi wskazują na prawdopodobieństwo wystąpienia schorzenia w razie zadziałania czynników wywołujących (Oniegow).

Jeśli do ustroju wtargną bakterie, zamiast okresu zdrowienia może nastąpić okres posocznicy. Samopoczucie konia znacznie się pogarsza, temperatura wewnętrzna wzrasta, czynność serca znacznie przyspiesza się tętno staje się bardzo szybkie i słabo wyczuwalne. We krwi stwierdza się leukocytozę. Bakterie mogą przedostawać się przez odleżyny i otarcia lub z przewodu pokarmowego czy górnych dróg oddechowych. Okres posocznicy kończy się zwykle zejściem śmiertelnym.

Na podstawie nasilenia objawów klinicznych można odróżnić warunkowo trzy postacie mięśniochwatu o różnym rokowaniu. Postać lekka z zajęciem nielicznych mięśni i nieznacznymi zaburzeniami ruchowymi, np. napiętym chodem, kulawiznami, nieprawidłowym unoszeniem kończyn, chwiejnością zadu. Poty naogół nieznaczne lub ich brak. Mocz jest oddawany bez większych trudności, niezmienny lub przejściowo brunatny o reakcji zasadowej z osadem z nabłonków i moczianów. We krwi nieznaczne zmiany wśród składników postaciowych i chemicznych. Wyzdrowienie w 100% następuje po kilkunastu godzinach. Rokowanie pomyślne.

Postać średnio ciężka ze zwiększeniem napięcia, a nawet stwardnieniem znaczniejszych grup mięśni, przeważnie zadu, niekiedy przodu. Jednak bez porażenia mięśni głowy. Z wyraźnymi zaburzeniami ruchowymi w postaci ślania się, trudności utrzymania się na kończynach i pokładania. Jednak chory koń podnosi się samodzielnie bez pomocy. Mocz barwy ciemnobrunatnej, mętawy, zalega w pęcherzu. We krwi zmiany nieco znaczniejsze. Najczęściej 3—4 dnia koń może już trzymać się na kończynach, a powrót do zdrowia następuje po paru dniach. Śmiertelność sięga 15—20%. Rokowanie musi być ostrożne, gdyż jest możliwe, podobnie jak w postaci lekkiej, nagłe pogorszenie i przejście do okresu mocznicowego. Mocz przy tym staje się bar-

dziej mętny i przybiera barwę ciemną. Postać średnio ciężka może pozostawiać nieraz zaburzenia ruchowe utrzymujące się czas dłuższy, ponieważ zmienione mięśnie ulegają autolizie i wchłonięciu. Odtworzenie zaś ubytków mięśni może trwać 3—5 a nawet 12 miesięcy.

Postać ciężka z bardziej rozległymi obrzękami i stwardnieniem mięśni tułowia, zadu, przodu a nawet mięśni żwaczy, języka i gardła. Niekiedy jednak tylko tylne kończyny są bezwładne lub przykurczone. Najczęściej konie nie mogą utrzymać się na kończynach. Mocz przyjmuje barwę czarną i zawiera obfity osad z wałeczków i nabłonków nerkowych, może zawierać cukier i białko. Śmiertelność dochodzi do 70—80%. Rokowanie niepomyślne. Nawroty mięśniochwatu nie są rzadkością.

#### Rokowanie

Rokowanie zależy od: postaci mięśniochwatu, a więc nasilenia objawów, ilości zajętych mięśni oraz przykurczów kończyn, stanowiących objaw niepomyślny, okresu schorzenia w którym rozpoczęto leczenie; pici u ogierów rokowanie jest gorsze niż u klaczy; wieku, gdyż starsze konie mają częściej uszkodzony mięsień sercowy i osłabione serce; wagi konia, u koni ciężkich o dużej masie mięśni rokowanie jest gorsze; użytkowania, u ciężko pracujących częściej zdarza się uszkodzenie i osłabienie mięśnia sercowego, rozedma płuc i schorzenia nerek; pory roku, temperatura i wilgotność otoczenia, zimno i wilgoć powodują zawsze cięższy przebieg schorzenia.

#### Zmiany anatomiczno-patologiczne

W mięśniach szkieletowych, przedewszystkiem pośladków, ud i lędźwi, w mięśniu sercowym, wątrobie i nerkach występują zmiany zapalne i zwyrodnieniowe. W przebiegu ostrym, z szybkim zejściem śmiertelnym stwierdza się zwykle zmiany zwyrodnieniowe; w schorzeniu bardziej przewlekłym zmiany zapalne. Zajęte mięśnie są blade, jasnoróżowe, żółtawe lub szare, przypominające mięso gotowane, królicze lub rybne. W mięśniach i tkance łącznej można stwierdzić liczne wtrączyny. Po obciążeniu skóry lub głębokim nacięciu, mięśnie stykające się z powietrzem barwią się terakotowo lub czerwono. Serce jest rozszerzone. Mięsień sercowy zwiotczały, objęty stanem zapalnym, a więc kruchy, barwy żółtobrunatnej lub szarej. Wątroba i nerki powiększone, zwyrodniałe. W trzyczynie zwiększenie ilości koloidu, w trzustce przerosł wysypek, a później ich zanik. W nadnerczu zgrubienie warstwy korowej, śledziona obrzęknięta.

#### Przypuszczalne przyczyny mięśniochwatu

Wydaje się, że większość znanych teorii powstawania mięśniochwatu nie uwzględnia ustroju jako całości i sugerując się, najłatwiej dostępnymi do stwierdzenia zaburzeniami ruchowymi i zmianami anatomicznymi w mięśniach, przysłaniającymi cały obraz chorobowy, skupiały całą uwagę na mięśniach. A wszak zmiany w mięśniach są tylko jednym z objawów tego schorzenia.

Liczne teorie intoksykacji ograniczały się do przypuszczenia, że przyczyną schorzenia są rozmaite zatrucia. Nie ustalono jednak czynników wywołujących zatrucia.

Teorie infekcyjne nie zostały potwierdzone badaniami bakteriologicznymi. A próby doświadczalnego wywołania mięśniochwatu drogą zakażenia hodowlami bakterieryjnymi uzyskanymi z ustrojów koni chorych nie dały wyników potwierdzających.

Teorie zaburzeń węglowodanowej przemiany materii w mięśniach były dużym postępem. Jednak rozpatrując zmiany w mięśniach w oderwaniu od całego ustroju nie tłumaczyły dlaczego podczas pracy po dłuższym wypoczynku ma nastąpić wybuchowy rozkład glikogenu. Pozatym wydaje się, że teorie te rozpatrując zmiany w mięśniach uwzględniały tylko przemianę węglowodanową. A przecież glikogenoliza dostarcza mięśniom energii do spraw życiowych, energii zaś do skurczu mięśni dostarcza kwas adenozyntroójfosforowy, który jest również niezbędny do prawidłowego przebiegu glikogenolizy. A więc zużycie tego kwasu na wzmocną

pracę mięśniową, może przyczynić się do zachowania glikogenolizy. Niedomówienia teorii zaburzeń glikogenolizy zmusiły przypuszczalnie Grzyckiego do zwrócenia uwagi na zaburzenia w rozpadzie kwasów kreatynofosforowego i adenozynotrójfosforowego. Dążąc do uzasadnienia zaburzeń w glikogenolizie, doszukiwał się jej przyczyny w niedoczynności trzustki. Dla doświadczalnego potwierdzenia teorii zaburzeń glikogenolizy próbowano wywołać mięśniochwat skarmiając pasze bogate w węglowodany (buraki cukrowe) jednak z wynikami dość wątpliwymi. Podobnie próbowano wywołać mięśniochwat wprowadzając dożylnie kwas mlekowy. Otrzymano jedynie zmiany miejscowe w mięśniach przypominające zmiany w mięśniochwacie. Opierając się nadal tylko na zmianach w mięśniach, przyczynę niepowodzeń doświadczeń z kwasem mlekowym tłumaczono tym, że kwas był wprowadzany koniom znajdującym się w spoczynku, czyli w okresie w którym kwas mlekowy ulega szybkiemu utlenieniu.

#### Rozpoznanie

Wielce pomocniczym w rozpoznaniu mięśniochwatu jest wywiad, stwierdzający, że schorzenie wystąpiło nagle po wysiłku poprzedzonym beczczynnością. Jednak wywiadem nie wolno się sugerować.

Najczęstszym chociaż nieswoistym objawem okresu utajonego, są zaburzenia w krążeniu, w postaci szybkiego, niemiarego tętna, łatwo przyspieszającego się na skutek zwiększenia pobudliwości serca. W wypadkach o niewyraźnych objawach klinicznych można zalecić wykonanie próby czynnościowej, polegającej na przepędzaniu konia na linie w ciągu 1—2 minut. Pobudliwość serca jest tak znaczna, że tętno po próbie przyspiesza się do 70—100 na minutę, dając w ciągu 5-ciu pierwszych sekund 10—17 wstrząsów, wracając do normy już po 20 sekundach. Próba czynnościowa jest przeciwwskazana w wypadkach z bardziej ostrymi objawami, ze względu na możliwość zaostrzenia niedomogi serca. Bardzo wczesnym objawem jest również zwiększenie zawartości cukru i kwasu mlekowego w surowicy krwi, oraz obniżenie zasobu zasad. Rozpoznanie w okresie jawnym opiera się na zaburzeniach ruchowych z porażeniem pewnych grup mięśni, oraz zmian barwy moczu do ciemnej. Stwierdzenie tylko jednego z objawów nie wystarcza do rozpoznania choroby.

#### Różnicowanie mięśniochwatu porażennego

Mięśniochwat porażenny należy różnicować od schorzeń z zaburzeniami ruchowymi i schorzeniami barwy moczu.

Do pierwszych należą: 1. zapalenie gościcowe mięśni (myositis rheumatica), zapalenie mięśni po przeciążeniu pracą (myositis traumatica), którym towarzyszy napięty chłód i leżenie konia. Tkliwość mięśni utrzymuje się najczęściej czas dłuższy, odruchy ścięgnowe są zachowane, a mocz posiada barwę niezmienną, surowica krwi niekiedy może być różowa. 2. Zapalenie rdzenia i opon mózgowych z niedowładem i porażeniem mięśni, upośledzeniem oddawania moczu i katu, niezmiennym moczem, tkliwością kręgow, znieczuleniem skóry. 3. Zakrzepy i zatępy w aorcie i jej odgałęzieniach, z zaburzeniami ruchowymi, uwidaczniającymi się dopiero po 15 — 20 minutach biegu, jako kulawizna i porażenie kończyn tylnych z utratą równowagi i upadkiem. Po wycpoczeniu koń podnosi się i porusza prawidłowo. Mocz pozostaje niezmienny. 4. Złamania miednicy, utrudniające utrzymanie się na kończynach tylnych, niekiedy z obrzękiem mięśni spowodowanym wylewami krwi. Odruchy ścięgnowe mogą być zniesione. Jeśli dołączy się uszkodzenie dróg moczowych w moczu może wystąpić krew lecz nie myoglobina. Omacywaniem i podczas ruchów biernych stwierdza się trzeszczenie. 5. Ochwat i schorzenia kopyt i pochevek ścięgowych z napiętym chodem i kulawiznami. 6. Tężec w którym jednak po upuście krwi ogólna sztywność gwałtownie wzmagą się.

Do schorzeń ze zmianami barwy moczu należą: schorzenia pasożytnicze krwi (haemosporidiosis) Zutracia jadami pokarmowymi roślinnymi i mineralnymi. W obu

rodzajach schorzeń mocz zawiera barwnik krwi, lecz chwiejność chłodu występuje tylko w bardzo ciężkich postaciach schorzenia z ogólnym osłabieniem. Porażeń brak.

#### Powikłania

Jako powikłania mięśniochwatu mogą występować: odleżyny ze skłonnością do szerzenia się i martwicy, zgorzeli i ropowic, a więc trudno gojące się; zjawiają się już 2 — 3 dnia leżenia. Zaniki mięśni. Mocznica spowodowana upośledzeniem w oddawaniu moczu, zatrzymywanego w drogach moczowych naskutek zwiększonego napięcia zwieracza pęcherza lub niewydalania moczu przez nerki, po uszkodzeniu mięszu nerek i nabłonków kanalików nerkowych albo zacpopopowaniu kanalików przez złogi myoglobiny. Zakażenie krwi, posocznica. Morzyska, naskutek zwiótczenia mięśniówki jelit i zalegania treści jelitowej. Zachłystowe zapalenie płuc w wypadkach porażenia, gardła. Opadowe zapalenie płuc, naskutek leżenia na jednym boku i niewydolności serca.

#### Zapobieganie

Zapobieganie polega na: 1. zapewnieniu koniom pastwiska trwającego jaknajdłużej lub dobrych pasz zielonych, dobrego łąkowego siana z niekwaśnych łąk. 2. Wypoczynku aktywnego (J. Parnas), czyli przejeżdżania konia w dnie bez pracy, masowanie i rozcieranie a następnie okrycie kocem. 3. Dodawanie do paszy mieszanek mineralnych zawierających węglan wapnia-calcium carbonicum, sól kuchenną-natrium chloratum, sodę oczyszczoną-natrium bicarbonicum, magnezję-magnesia usta, oraz preparatów jodowych-jodku potasu-kalium jodatium (Łopatyński) lub roztworu Lugola (J. Wyczółkowski). 4. W dniu użycia do pracy, po parodniowej beczczynności, zaleca Pincemin zastrzyki podskórne insuliny w dawkach 50 — 150 jednostek. 5. Zmniejszenie w dnie bez pracy dawek pasz treściwych do połowy lub jednej trzeciej.

#### Leczenie

Choroba porażając jakiś narząd wywołuje zmiany stosunków między narządami i układami całego ustroju. Zgodnie więc z poglądami Pawłowa należy chorobę rozpatrywać jako odczyn całego ustroju a nie jako miejscowy odczyn tkankowy. Działając środkami leczniczymi należy dążyć do przywrócenia normalnych stosunków w ustroju. Ponieważ czynnikiem regulującym czynności ustroju fizjologiczne jak i chorobowo zmienione jest ośrodkowy układ nerwowy, należy dążyć do przez niego oddziaływać na cały ustrój. Można to osiągnąć albo działając bezpośrednio na ośrodkowy układ nerwowy, lub na drodze odruchowej przez zakończenia nerwowe stosując substancje biologicznie ważne dla ustroju np. hormony (Radkiewicz). Zgodnie z tym można podzielić zalecane dotychczas sposoby leczenia mięśniochwatu na objawowe i patogenetyczne. Objawowe zdążające do usunięcia objawów schorzenia jakimi są kwasica i przecurzenie krwi. Patogenetyczne oparte o pogląd, że powstawanie, przebieg i zejście choroby zależą w znacznym stopniu od układu nerwowego, którymi staramy się podzielać na sam układ nerwowy. Leczenie może być skuteczne tylko w okresie schorzenia w którym sprawa chorobowa nie spowodowała jeszcze zbyt głębokich i nieodwracalnych zmian, a zdolność odczynowa ustroju jest znaczna. Ponieważ z wystąpieniem jawnej postaci mięśniochwatu zmiany w układzie nerwowym i mięśniach następują bardzo szybko, nie wolno zwlekać z rozpoczęciem leczenia. To też po stwierdzeniu pierwszych objawów należy natychmiast zastosować leczenie patogenetyczne, następnie objawowe lub mieszane.

#### Leczenie patogenetyczne

1. Zwolnić natychmiast konia od pracy i zapewnić całkowity spokój. Umieścić w pomieszczeniu dobrze wietrzonym, wolnym od przeciągów, ciepłym, obficie wysłanym miękką, długą ściółką. Konie o wyraźnych zaburzeniach ruchowych chronić przed najmniejszymi wysiłkami fizycznymi. W tym celu konie nie mogące

samodzielnie utrzymać się w pozycji stojącej, podtrzymywać lub podwieszać na pasach. Leżące konie podnosić na pasach na parę godzin w ciągu dnia. Przywrócenie pozycji stojącej znakomicie wpływa na samopoczucie chorego, ułatwiając wyrównanie zaburzeń czynnościowych ustroju, a przede wszystkim oddawanie moczu i kału. Konie dostarczone w stanie ciężkim, w pozycji leżącej wolno podnosić dopiero po wypoczynku 4 — 6 godzinnym. 2. Leżące i stojące konie chore okryć ciepłymi derkami. W 6 — 8 godzin od wystąpienia pierwszych objawów choroby, rozcierać po skropieniu terpentyną lub spirytusem i ponownie okryć. Wcześniejsze rozcieranie może działać podobnie jak wysiłek fizyczny. 3. Porażone mięśnie prasować gorącym żelazkiem albo naświetlać promieniami podczerwonymi parę razy dziennie. Naświetlanie przykurczonych kończyn daje dobre wyniki. Bardzo wskazaną jest diatermia krótkofalowa. 4. Zastosowanie we wczesnym okresie zimnych okładów (Łopatyński, Butkiewicz) dla zapobiegnięcia szerzeniu się zapalenia, rozkładu i autolizy oraz wchłanianiu wytworów rozkładu, wydaje się raczej niewskazane, ze względu na możliwość spotęgowania przez zimno zaburzeń w układzie nerwowym ośrodkowym i wegetatywnym (Walawski). Chociaż obserwowano wypadki gdy nagle zachorowujące na ciężki mięśniowchwat konie pozostawiane, jako stracone, własnemu losowi, mimo to podnosiły się i wracały do domu po 12 — 24 godzinach. Należy te wypadki przypisać raczej bezwzględnemu spokojowi niż działaniu zimna. 5. Dieta: pierwszą dobę głodowa, później dobre siano łąkowe. W okresie poprawy i ozdrowieńczym poidło z otręb pszennych, marchew, skiełkowane ziarno, jako bogate w witaminy, oraz pokarm zielony. Mleko w ilości 5 — 10 litrów na dobę wspiera leczenie, przywracając rzeżkość choremu, ponieważ łagodzi hypoproteinemię, działając korzystnie na czynność wątroby (Oniegow). Wodę do picia należy podawać w dowolnych ilościach z dodatkiem oczyszczzonej sody. Od drugiego dnia pokarm podawać wolno w małych ilościach co 4 godziny, dla uniknięcia wywołania morzyska. Podczas powrotu do zdrowia podawanie pokarmu stopniowo zwiększać. 6. Środki pobudzające układ przywspółczulny, a przez to osłabiające przewodę układu współczulnego: arekolina (Łopatyński, Wyczółkowski, Oniegow) w dawkach po 0,03 trzykrotnie co 30 — 60 minut, w ciągu doby 0,9 — 1,0 (Wyczółkowski). Pilokarpina jest mniej wskazana ponieważ wzmacnia wydzielanie gruczołów oskrzelowych, a więc może przyczynić się do wywołania zachyłstowego zapalenia płuc. 7. Yohimbina jako środek lekko hamujący układ współczulny, wzmacnia działanie arekoliny. Podawać 0,1 w 10 ml jednorazowo po pierwszym podaniu arekoliny (Wyczółkowski). 8. Nowokaina (Oniegow) działa przez układ nerwowy na przebieg zapalenia zmniejszając przepuszczalność naczyń krwionośnych, obniża napięcie tej części układu wegetatywnego, która w danej chwili posiada przewagę, oraz działa przeciw histaminowo. Zaleca się stosować w okresie początkowym schorzenia, w wypadkach lekkich, w dawkach 0,35—0,4 na 100 kg wagi w roztworze 0,5—1%. Wlewać dożylnie bardzo powoli, całą ilość w ciągu 20—25 minut. Wlew powtórzyć pierwszego dnia dwa razy. Zbyt stężone roztwory nowokainy lub wlewianie zbyt szybkie mogą wywołać przemijające podniecenie ogólne z niepokojem psychicznym i ruchowym, czego w mięśniowchwacie należy unikać (spostrzeżenia własne). 9. Insulina znosi przecukrzenie krwi, przyspiesza resyntezę kwasu adenozyntrojfosforowego, lecz czynnia układ współczulny i działa na ośrodkowy układ nerwowy. Dawki: w lekkich postaciach jednorazowo koniom dorosłym 100—300 jednostek, młodzieży 50—100 (Grzycki, Oniegow, Pincemin), w ciężkich powtórzyć podawanie po 24 godzinach. 10. Sole wapnia, najwłaściwszą postacią jest glukonian lub boroglukonian wapnia w roztworach 10% w ilościach 500 ml lub 25% w ilości 250 ml dożylnie, powtarzając pierwszego dnia dwa razy, drugiego raz lub dwa. Sole wapnia w mniejszych stężeniach działają bardzo słabo pobudzająco na układ współczulny, w dużych hamują większość czynności nerwowych, lecz jed-

nocześnie w znacznym stopniu zmniejszają pobudliwość i napięcie nerwów i tkanek, szczególnie mięśni. Obniżając przepuszczalność ścianek naczyń, działają przeciw-wysiękowo i przeciwzapalnie. Przywracają równowagę w wydzielaniu gruczołów dokrewnych, osłabiają działanie tyroksyny. 11. Preparaty jodowe mają na celu zahamowanie wytwarzania tyroksyny i tą drogą obniżenie podstawowej przemiany materii oraz zapotrzebowanie na tlen. Zaleca się roztwór jodku potasu w ilości 50—200 ml dożylnie (Łopatyński) lub 50 ml roztworu Lugola w 250 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej (Wyczółkowski), podskórnie w parę miejsc. 12. Środki antyhistaminowe usuwają objawy alergii, zapobiegają działaniu histaminy na poszczególne komórki i tkanki. Należy stosować w okresie wystąpienia zmian w mięśniach, czyli wówczas gdy może dojść do zwiększenia ilości histaminy (Crasqum). Stosuje się antistinę po 15 ampułek (30 ml) naraz, dożylnie co 8 godzin, w ciągu 1—2 dni albo wlewa się dożylnie 20% roztwór żółci bydlęcej w ilości 500 ml co 8 godzin w ciągu 1 — 2 dni.

#### Leczenie objawowe

13. Wlewy kwaśnego węgla sodu (natrium bicarbonicum) w 5% roztworze, w ilości 500—1000 ml, dożylnie, aż do ustąpienia ciężkich objawów ogólnych. Ma na celu zniesienie kwaśnicy, wyrównanie zasobu zasad, pobudzenie mięśni do rozkurczu, uzupełnienie strat sodu i chlorków, zachodzących w ustroju w zaburzeniach wydzielania wewnętrznego, przywrócenie równowagi między elektrolitami i wzmożenie działania insuliny wytwarzanej w ustroju. Może być więc zaliczony do leczenia mieszanego, patogenetyczno-objawowego. Nie należy podawać zbyt dużych ilości aby nie wywołać objawów mózgowych. 13. Kwaśny węgiel sodu podawać w wodzie do picia z chlorkiem sodu po 25—30 g na kubek wody. Chociaż węglany ulegają częściowemu rozkładowi w przewodzie pokarmowym, jednak zobojętniają kwasicę, co uwidacznia się w zmianie reakcji moczu na zasadową nawet u zwierząt o prawidłowo kwaśnej reakcji moczu. Objawów ubocznych np. wzdęć żołądka prawie nigdy nie wywołuje. 14. Witamina B<sub>1</sub> w zastrzykach domięśniowych, w dawkach 1 mg na kg wagi konia, 1—2 razy dziennie lub w postaci drożdży (Zagajewski, Pinkiewicz, Gancarz). Ma na celu przywrócenie zachwianej równowagi glikogenolizy i przemiany aminokwasów. Witamina B<sub>1</sub> wchodzi w skład enzymu karboksylazy biorącej udział w resyntezie węglowodanów wewnątrz komórkowej przemianie materii. Nagromadzenie pośrednich wytworów glikogenolizy uszkadza komórki czynnościowo a następnie anatomicznie. Im więcej węglowodanów pobiera ustrój tym większe jest zapotrzebowanie na witaminę B<sub>1</sub>. Witamina B<sub>1</sub> posiada szczególnie duże znaczenie dla tkanki nerwowej, ponieważ jej przemiana materii jest nastawiona wyłącznie na węglowodany. Pozatym witamina B<sub>1</sub> bierze udział w przemianie aminokwasów, a więc i acetylocholino, której brak obniża napięcie układu nerwowego przywspółczulnego, a przez to stwarza przewodę współczulnego. Podawanie witaminy B<sub>1</sub> może być skuteczne gdy brak jeszcze zaburzeń w krążeniu i zmian w tkankach. 15. Upust krwi nie jest konieczny, a nawet nie wskazany. Mimo, że oddziałuje na ośrodkowy układ nerwowy, jednak zagęszczając krew utrudnia pracę serca i nerek. Ma na celu usunięcie produktów wzmożonej a nieprawidłowo przebiegającej przemiany materii i zmian ciśnienia osmotycznego krwi i tkanek. Upust stosujemy w wypadkach silnej niedomogi krążenia, znacznej duszności i przekrwienia płuc. 16. Sole przeczyszczające są niewskazane ponieważ pobudzają wydzielanie gruczołów przewodu pokarmowego, prowadzą do strat zasad z wydzieliną gruczołów, wzmagają przemianę materii, a więc mogą pośrednio przyczynić się do pogłębienia zaburzeń przemiany materii i wzmożenia kwasicy (Wyczółkowski). Należy raczej usuwać kał z prostnicy ręką lub ciepłymi lewatywami. 17. Błękit metylenowy w postaci 1% roztworu wodnego dożylnie w ilości 100—400 ml, oraz jednocześnie w wodzie do picia po 1,5—2 g na kubek, w ciągu dnia 3—6 g. Błękit metylenowy współdziała z oddychaniem ko-

mórkowym, ponieważ jako akceptor wodoru, podobnie jak tlen, wiąże wodór. Nie przenosi tlenu, lecz zabiera wodór przyczyniając się do utleniania komórkowego (Łopatynski, Oniegow, Wyczołkowski), 18. Tlen gazowy podawany podskórnie, doodbytniczo i dożylnie (Pincemin). Stosowanie tlenu ma na celu przede wszystkim wyrównanie niedotlenienia mięśni, oraz wzmożenia i przyspieszenia procesów życiowych wśródtkanowych. Myoglobina ma większe powinowactwo do tlenu niż hemoglobina i dlatego w postaci utlenionej stanowi w mięśniach rezerwar tlenu z którego bezpośrednio czerpią enzymy komórkowe. Rezerwar ten zostaje uzupełniany przez tlen odczepiany z oksyhemoglobiny. Szybkość reakcji myoglobiny z tlenem jest czterokrotnie większa od podobnej reakcji hemoglobiny. Tlen gazowy wprowadza się dożylnie w ilości 2 litr w ciągu 15—20 minut. Zabiegu dokonuje się na leżącym, unieruchomionym koniu. Wprowadzenie tlenu należy powtarzać codziennie aż do podniesienia się konia o własnych siłach. Czas leczenia wynosi 1—6 dni, ilość zabiegów 4—5. 19. Penicylina w dawkach 3000 jednostek na kg wagi, co 8—12 godzin. Zaleca się podawać ze względu na to, że w ciężkich wypadkach następuje zakażenie bakteryjne (Oniegow) Aby zwolnić wchłanianie penicyliny i umożliwić rzadsze podawanie (co 12—24 godziny), należy podawać ją mieszając z  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  krwi własnej chorego. 20. Środki moczopędne i dezynfekujące drogi moczowe nie są konieczne. Koniecznym natomiast jest opróżnianie pęcherza moczowego co parę godzin.

#### Leczenie patogenetyczno-objawowe (mieszane)

Najlepsze wyniki daje według Pawłowa leczenie mieszane, paru środkami, ponieważ poszczególne środki posiadają swe odrębne, swoiste działanie, w mieszaniu zaś działają bardziej wielostronnie. 21. W średnio ciężkiej i ciężkiej postaci schorzenia, zaleca się jak najwcześniej podać podskórnie arekolinę, uzupełniając podaniem yohimbiny, a następnie boroglukonianu wapnia. W razie potrzeby powtórzyć dnia następnego wszystkie zastrzyki lub tylko wlew soli wapniowej. 22 jak pod 21 uzupełniając podaniem podskórnym roztworu Lugola. 23. W lekkiej postaci schorzenia, natychmiast po przyprowadzeniu chorego zastosować wlew dożylny 0,5% roztworu nowokainy w ilości 0,35—0,4 na 100 kg, a następnie po 30—60 minutach, uzupełnić wlewem 500 ml 10% roztworu boroglukonianu wapnia, lub 5% roztworem sody. W razie potrzeby wlew powtórzyć dnia następnego.

#### Wnioski

Spostrzeżenia lat ostatnich nad mięśniochwatem porażennym i zblizniami schorzeniami u różnych gatunków zwierząt i ludzi, nad stosowanymi lekami oraz wynikami leczenia tych schorzeń, upoważniają do próby wyjaśnienia przyczyn powstawania mięśniochwatu w oparciu o naukę Pawłowa.

Pawłow uważa ustrój za jednolitą całość anatomiczną i czynnościową, której spójnią wewnętrzną i łącznikiem wiążącym ściśle ze środowiskiem oraz nadrzędnym narządem kierowniczym jest układ nerwowy. Układ nerwowy przez swe receptory odbiera działanie na ustrój wszelkich czynników środowiska, a więc również czynników chorobotwórczych. Podniety wywołane przez bodźce zostają przetwarzane w ośrodkowym układzie nerwowym i przesyłane do efektorów, znajdujących się w poszczególnych narządach i częściach ustroju. Ostateczny wynik działania czynników środowiska na ustrój, czyli jego odpowiedź czynna, inaczej odczyn ustroju i jego nasilenie i związane z tym zmiany, zależą od wrażliwości receptorów, stanu ośrodkowego układu nerwowego, czyli równowagi między zdolnością do pobudliwości i hamowania, oraz stanu efektorów. Czynności życiowe tkanek i narządów jak fizjologiczne tak i zmienione chorobowo znajdują się pod stałym wpływem układu nerwowego. Układ nerwowy jest więc jednym ze składników biorących udział w powstawaniu spraw chorobowych, lecz jednocześnie składnikiem

posiadającym zdolności kierowania powstawaniem, rozwojem, przebiegiem i zejściem schorzenia. Uczniowie Pawłowa (Sperański) uważają, że czynniki środowiska działające zbyt długo lub zbyt gwałtownie na ustrój, powodują „neurodystrofię” czyli rozkojarzenie w układzie nerwowym ośrodkowym lub powstawanie „ogniska zastoinowego pobudliwości” (Jelański) w ośrodkowym układzie nerwowym. Prowadzi to do wyraźnego uwidocznienia dotychczas niewidaczniającego się działania czynników środowiska. Rozkojarzony układ nerwowy czynna wysyłać do efektorów bodźce chorobowo przekształcone, wywołując zaburzenia w najodleglejszych miejscach ustroju.

Zgodnie z powyższym częste występowanie mięśniochwatu u koni w strefach klimatycznych o roślinności kwaśnej, bardzo krótkim okresie pastwiskowym, lub w miastach o utrzymaniu i żywieniu stajennym, nasuwa następujące przypuszczenie. Mianowicie obfite lecz jednostronne żywienie paszami treściwymi, nie zawsze wysokiej jakości w miastach, a na wsj sianem i owsem pośledniej wartości, często nadpsutych podczas zbioru lub spleśniałych podczas przechowywania nie może zaspokoić wielostronnych potrzeb ustroju i przyczynia się do powstawania zaburzeń czynnościowych, a następnie anatomicznych. Pasze te są ubogie w witaminy (A, B i C), sole wapnia, potasu, sodu, fosforu, siarki, chlorki, pierwiastki śladowe jak kobalt, miedź, cynk, jod i fluor. Długotrwałe zaś niedobory mineralne pierwiastków śladowych i witamin, a więc substancji biorących udział w utrzymaniu równowagi koloidowej oraz w reakcjach oksydoredukcyjnych ustroju, mogą prowadzić do zmian i rozkojarzeń w ośrodkowym układzie nerwowym (niezborności między pobudzeniem i hamowaniem), do zachwiania równowagi w układzie wegetatywnym i hormonalnym. Rozkojarzenia w układzie nerwowym wywołują zmiany w mięśniach młodzieży, prosiąt, jagniąt i królików, a u koni utajoną postać mięśniochwatu o objawach zwiększonego napięcia układu współczulnego (Wyczołkowski). Staje się to przyczyną przyspieszenia czynności serca, wzmożenia jego pobudliwości, wzmożenia glikogenolizy, a więc i przecukrzenia krwi, zwiększenia zawartości kwasu mlekowego, utrzymywania się ilości krwinek czerwonych i białych ponad górną granicę normy, limfopenię, eozynopenię, przesunięcie obrazu w lewo.

Znaczne wysiłki fizyczne (u psów, koni, bydła i ludzi), jady pokarmowe z zepsutych pasz, pasożytów jelitowych, lekarstwa odrobaczające (CCl<sub>4</sub>), schorzenia zakaźne (zołzy), jady ryb w Świeżym Zalewie (u koni, kotów i ludzi), oziębienie i przewianie zwierząt pracujących lub przebywających w spokoju (konie, bydło, psy) wywołują zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym; pogłębiają zaburzenia równowagi w układzie wegetatywnym, powodując przejście postaci utajonej w jawną. Przypuszczenie to potwierdza występowanie mięśniochwatu (zmian w mięśniach i myoglobinurii) nie u wszystkich z reguły zwierząt, lecz tylko u nielicznych u których można podejrzewać istnienie postaci utajonej schorzenia.

Częstsze występowanie mięśniochwatu u koni typów konstytucjonalnych trawiennych, nasuwa również przypuszczenie, że przyczyną schorzenia może być zachwianie równowagi w ośrodkowym układzie nerwowym, a więc i hormonalnym, zdarzające się u tego typu zwierząt jak również trudności w ukrwieniu dużych mas mięśni. W okresie beczynności w budowie narządów zachodzą prawdopodobnie poważne zmiany, powodujące ich niewydolność. Mięśnie szkieletowe pozostając czas dłuższy w beczynności wiotczącą, a znaczną część włóknicek zapada się upośledzając ukrwienie. Prowadzi to do upośledzenia w odżywianiu i niedotlenienia mięśni z zubożeniem ich w myoglobinę, jak również wywołuje zaburzenia w innych tkankach i narządach. Wszystkie te czynniki razem ułatwiają wystąpienie jawnej postaci mięśniochwatu. Stąd częściej ulegają porażeniu mięśnie obciążone znacznie większymi wysiłkami, a więc u koni roboczych mięśnie zadu, u młodzieży mięśnie żwacze.

Częstsze zapadanie i cięższy przebieg mięśniochwatu u ogierów niż u kłaczy pozwala również doszukiwać

się znacznego wpływu układu nerwowego, szczególnie wegetatywnego na występowanie tego schorzenia. Z czynnością układu wegetatywnego wiąże się różnicę przemiany materii u obu płci. Przemiana materii u samców z przewagą dysymilacji, nasileniem procesów enzymatycznych utleniających oraz zwiększonym rozpadem białka (Miłowanów), usposabia i ułatwia wystąpienie dalszych zmian prowadzących do mięśniochwatu.

Nagle gwałtowne wysiłki fizyczne i psychiczne (np. w zespole zmiążdżeń, cięższych marszach u ludzi, panicznych ucieczkach u zwierząt w Zoo, zrywanie się z konowięzi lub pęd u koni), wywołują nagłe wystąpienie mięśniochwatu, przypuszczalnie bez postaci utajonej. Następuje to prawdopodobnie naskutek silnego podrażnienia ośrodkowego układu nerwowego. Silne bodźce mogą przez układ nerwowy ośrodkowy bezpośrednio lub przez układ wegetatywny, wywołać nadczynność nadnerczy i tarczycy. Zwiększenie ilości hormonów tych gruczołów we krwi wzmagają gwałtownie glikogenolizę w mięśniach i wątrobie. W związku ze wzmożonym wysiłkiem mięśniowym i nasiloną glikogenolizą wzmagają się zapotrzebowanie tlenowe mięśni. Następujące jednocześnie zwężenie naczyń krwionośnych upośledza zaopatrzenie tlenowe.

Hypoproteinemiam w przebiegu mięśniochwatu może wiązać się z nadczynnością tarczycy, pociągając za sobą poważne upośledzenie zdolności wątroby do syntezy białka, gromadzenia glikogenu i odtrawiania jądów.

Utrzymywanie się zmian we krwi i moczu czas dłuższy, a więc w okresie utajonym i ozdrowieńczym i powolne ich ustępowanie w zależności od warunków utrzymania, żywienia i użytkowania wskazują na zależność schorzenia od układu nerwowego.

Również dodatnie wyniki leczenia mięśniochwatu lekami działającymi na ośrodkowy układ nerwowy (nowokaina), jak i wzmagającymi napięcie układu nerwowego przywspółczulnego (arekolina, yohimbina) potwierdzają przypuszczenie, że przyczyny powstawania mięśniochwatu należy doszukiwać się w zaburzeniach równowagi ośrodkowego układu nerwowego.

Wobec powyższego wydaje się, że mięśniochwat porażenny u koni można obecnie uważać za schorzenie przemiany materii o postaci utajonej i jawnej, powstające na tle rozkojarzenia ośrodkowego układu nerwowego. Czynniki środowiska łagodnego, działające długotrwale (niedobory paszowe, jady pokarmowe, inwazje robacze) wywołują postać utajoną. Objawami postaci utajonej, uchodzącymi zwykle uwadze, są zwiększenie pobudliwości i przyspieszenie czynności serca, przecukrzenie ustroju i zakwaszenie. Czynniki ostre i działające gwałtownie (znaczące wysiłki fizyczne, zmiany temperatury i wilgotności, schorzenia zakaźne, leki odrobaczające) wywołują postać jawną. Zaburzenia postaci jawnej są spotęgowanymi zaburzeniami postaci utajonej, ze zmianami w mięśniach, które ujawniają się jako naczelną objaw schorzenia, w postaci zaburzeń ruchowych, zmian barwy moczu z jednoczesnym brakiem zmian barwy osocza krwi. Stąd właściwszą nazwą mięśniochwatu jest myoglobinuria a nie myoglobinemia. Zmiany w mięśniach są spowodowane zachwianiem procesów biochemicznych niezbędnych dla prawidłowych czynności mięśni. Możliwe, że zniekształcenie procesów biochemicznych zachodzą w mięśniach jako efektorach układu nerwowego pod bezpośrednim wpływem ośrodkowego układu nerwowego, lub pośrednio na drodze nerwowo-humoralnej, wiążąc się z adrenalinem i tyroksyną. Te ostatnie mogą powodować wzmożenie glikogenolizy, zwężenie naczyń włosowatych, a stąd niedokrwienie i brak wyrównania kwasoty mięśni. Następują zaburzenia nie tylko glikogenolizy lecz i innych spraw związanych z nią mniej lub więcej luźno. Glikogenoliza prawdopodobnie nie przebiega prawidłowo, lecz zostaje zahamowana na pewnym stopniu, dopowadżając do nagromadzenia produktów przejściowych. Jednocześnie następuje zachwianie syntezy glikogenu, kwasu kreatynofosforowego i adenylozotrójfosforowego. Ilość ostatniego kwasu zmniejsza się również naskutek zachodzących gwałtownych skurczów mięśni, a brak tego kwasu pozbawia mięśnie

potencjalnych zasobów energetycznych. Jeśli sprawa chorobowa przebiega gwałtownie, do mięśni zaczynają dochodzić z ośrodkowego układu nerwowego bodźce spazmone i mięśnie nie są już pobudzane w kierunku właściwych procesów biochemicznych. Zaburzenia te wraz z niedożywieniem i niedotlenieniem mięśni powodują, przejście białka mięśniowego (aktomyozyny) w stan nierozpuszczalny, z napęcznieniem i utratą elastyczności. Prowadzi to do stężenia mięśni i ich zwyrodnienia. Sprawa zaś przebiegająca przewlekłe nie pozbawia mięśnie prawidłowych podniet, lecz podniety te nie są hamowane, a więc wzmagają napięcie mięśni oraz nasilenie procesów biochemicznych w mięśniach aż do stanu zapalnego. Zmiany w mięśniach doprowadzają do upośledzenia ich czynności, a więc i zaburzeń ruchowych.

#### Piśmiennictwo

1. Brunschik — Przegląd Weter. 1935.
2. Butkiewicz T. — Pol. Tyg. Lek. 1948 Nr 5.
3. Darren i Lellard — Med. Wet. 1950 Nr 2.
4. Cancarz Br. — Med. Wet. 1952 Nr 4.
5. Gołubow K. J. — Przeg. Wet. 1936.
6. Grzycki St. — Przegł. Wet. 1930.
7. Grzycki St. i Guca W. — Przegł. Wet. 1937.
8. Grzycki St. i Sadowski T. — Przegł. Wet. 1939.
9. Grzycki St. — Przegł. Wet. 1939.
10. Grzycki S. Z. — Weterinaria 1953 Nr 8.
11. Len O. — Med. Wet. 1950.
12. Łopatyński K. — Skrypt 1938.
13. Łopatyński K. — Wet. Współczesna 1937.
14. Łopatyński K. — Wet. Współczesna 1939 Nr 2.
15. Miłowanow W. K. — Żurnal obszczej biologii tXIII, Nr 2 1952.
16. Mglej — Przegł. Wet. 1935.
17. Oniegow A. P. — Sielchozjg 1952.
18. Parnas J. — Przegł. Wet. 1936.
19. Parnas J. — Wet. Współczesna 1938 Nr 1 i 2.
20. Pincemin — Wojsk. Przegł. Wet. 1948.
21. Pinkiewicz Ed. Med. Wet. 1950.
22. Protasjenja — Przegł. Wet. 1936.
23. Radkiewicz P. E. — Życie Wet. 1952. Nr 12.
24. Sieniczewski St. — Przegł. Wet. 1935.
25. Szent-Györgyi A. — 1947.
26. Tillmans — Zeitschr. Vet. 1932.
27. Walawski J. Fiziologia patologiczna 1950.
28. Wandokanty Fr. — Med. Wet. 1952.
29. Weicher — Med. Wet. 1950.
30. Wyczółkowski J. — Doniesienie osobiste z P.Z.L.Z. Czyżew, pow. Wysoko-Mazowiecki, woj. Białostockie 1952, za zgodą badacza.
31. Hutyra Fr., Marek J. i Manninger D. — Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1952.
32. Zagajewski J. — Wojsk. Przegł. Wet. 1946 Nr 4 i 5.

#### TADEUSZ JANIĄK

Wrocław

### WRODZONE PRZEMIESZCZENIE SERCA NA SZYJĘ U ROCZNEGO BUHAJA

(*Ectopia cordis cervicalis congenita*)

Z Zakładu Chorób Wewnętrznych W. S. R. Wrocław  
Kierownik: z. Prof. Dr. BRONISŁAW GANCARZ

Pod pojęciem *ectopia cordis congenita* rozumie się częściowe, lub całkowite przemieszczenie serca poza obręb klatki piersiowej. Według Brescheta, Peacock'a, Herxheimer'a, i Möncheberg'a Roth'a wyróżnia się 3 odmiany przemieszczeń serca, a to: 1) *Ectopia cordis cervicalis, cephalica*, 2) *Ectopia cordis pectoralis seu thoracalis extrathoracica*, 3) *Ectopia cordis abdominalis partialis et totalis manifesta, et totalis nonmanifesta*.

W interesującym nas przypadku *ectopia cordis cervicalis*, mostek bywa przeważnie nie naruszony, a obraz zahamowania rozwojowego przypomina wczesno — embryonalny stan, kiedy serce nie zostało wciągnięte do klatki piersiowej.

W *ectopia cordis pectoralis* w mostku spotyka się mniejsze i większe ubytki jak: szczeliny, braki rękodzieli, trzonu, wyrostka mięczykowatego, a nawet czasami całego mostka. Serce bywa w tych przypadkach