

notowano wzrost impulsów aktywności enzymu odwrotnej transkryptazy wirusa enzoptycznej białaczki w obecności wirusa parainfluenzy bydła.

Piśmiennictwo

1. Ban J., Zajac V., Altaner C., Černý L.: Zntbl. Vet. Med. 29, 591, 1982.
2. Behrens F., Ziegelmaier R., Forschner E., Manz D., Wiegand B.: Curr. Topics Vet. Med. Anim. Sci. 15, 173, 1982.
3. Bex F., Bruck C., Mammerickx M., Portetelle D., Ghysdael J., Cleuter Y., Leclerg M., Dekegel D., Burny A.: Cancer Res. 39, 1118, 1979.
4. Burridge M.J., Thurmand M.C., Miller J.M., Schmer M.J.P., Van Der Maaten M.J.: Am. J. vet. Res. 43, 1966, 1982.
5. Engwal E., Perlman P.: J. Immun. 109, 129, 1972.
6. Fischman H., Bang F.B.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 121, 966, 1966.
7. Forschner E., Ewald P., Keyserlingk-Eburnius W., Röttgen M., Seidler M.J.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 3, 1979.
8. Graves D.C., Mc Qude M., Weibel K.: Am. J. Vet. Res. 43, 960, 1982.
9. Grundboeck M., Grundboeck-Juško J.: Medycyna Wet. 38, 19, 1982.
10. Grundboeck-Juško J., Grundboeck M.: Instrukcja Nr 54. Min. Rol. i Gosp. Żywn. Dep. Wet. z dnia 20 lutego 1985.
11. Grundboeck-Juško J., Reichert M.: Medycyna Wet. 46, 284, 1990.
12. Gupta P., Ferrer J.F.: Annls Réch. Vét. 9, 683, 1978.
13. Hoff-Jørgensen R.: CEC Sci. Workshop Bovine Leucosis. Luxemburg 1980, s. 55.
14. Kaaden C.R., Neth R., Frenzel B.: Annls Réch. Vét. 9, 771, 1978.
15. Kita J., Norcross N., Gillespie J.H.: Cornell Vet. 43, 431, 1968.
16. Klimontowski S.: Medycyna Wet. 42, 342, 1986.
17. Klimontowski S.: Ocena przydatności metody chemiluminescencji w diagnostyce białaczki limfatycznej P 388 myszy i enzoptycznej białaczki bydła. Praca dokt, AR, Wrocław 1984.
18. Kuźmak J.: Występowanie i wartość diagnostyczna przeciwciał przeciw wirusowi enzoptycznej białaczki bydła w surowicy krwi i wydzielinie gruczołu mlekowego krów. Praca dokt, I. Wet., Puławy 1987.
19. Manz D., Wiegand D., Behrens F., Ziegelmaier R.: Zntbl. Vet. Med. 28, 280, 1981.
20. Miller J.M., Schmer M.J., Van Der Maaten M.J.: Am. J. vet. Res. 42, 5, 1981.
21. Miller J.M., Van Der Maaten M.J.: Vet. Microbiol. 1, 195, 1976.
22. Ressang A.A., Gielkens A.L.J., Quak J., Mastenbroek N., Tuppert C., De Castro A.: Annls Réch. Vét. 9, 663, 1978.
23. Roberts D.H., Lucas M.H., Swallow C.: Vet. Immun. Immunopat. 22, 275, 1989.
24. Rułka J.: Medycyna Wet. 46, 88, 1990.
25. Rułka J., Reichert M., Stec J.: Medycyna Wet. (w druku).
26. Rösler H., Werner C., Drescher B., Witman W., Venker P., Rosenthal A.: Arch. exper. Vet. Med. 34, 595, 1980.
27. Stec J., Grundboeck-Juško J., Grundboeck M.: Medycyna Wet. 41, 117, 1985.
28. Toma B., Crespeau C., Vuillaume A., Duret Ch., Chappuis C., Levy D., Parodi A.L.: Proc. Fifth Inter. Symp. Bovine Leukosis. Tübingen 1982, s. 400.

Adres autora: dr Jan Rułka, ul. Lubelska 17/6, 24-100 Puławy

EUGENIUSZ WIŚNIEWSKI, JANUSZ DANEK

artykuł przeglądowy

Etiopatogeneza osteochondrozy koni

Zakład Chorób Koni Bydgoskiego Oddziału Instytutu Weterynarii w Puławach, Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Osteochondroza jest chorobą młodych, rosnących zwierząt. Termin ten (*osteochondrosis* – OCD – skr. ang.) obejmuje kompleks zmian charakteryzujących się zaburzeniami rozwoju, wzrostu i kostnienia chrząstki, co niektórzy nazywają syndromem osteochondrozy (19, 25). Olson (23) uważa jednak, że określenie to jest nieodpowiednie i zbyt ogólne oraz, że właściwa nazwa tych przypadłości powinna brzmieć: dyschondroplazja – DCP. Ponadto trzeba dodać, że Watkins (32) jako synonimu osteochondrozy używa terminu *physitis*.

W piśmiennictwie funkcjonują jeszcze dwa inne, szersze pojęcia, obejmujące oprócz osteochondrozy stany chorobowe prowadzące do deformacji kości, chrząstki, stawów, ścięgien i postawy zwierząt rosnących, a mianowicie: ortopedyczny syndrom wzrostu lub ortopedyczna choroba wzrostu (ang. – syndrome of developmental orthopedic disease – DOD) oraz metaboliczna choroba kości (ang. – metabolic bone disease – MBD). Drugi termin preferuje Gabel (6) sugerując, że w odróżnieniu od DOD wskazuje on na najczęstszą przyczynę choroby. Inni autorzy uważają jednak, że jest to określenie mało precyzyjne, a nawet mylące, gdyż informuje wyłącznie o chorobie kości, podczas gdy zmiany dotyczą nie tylko kości, ale również stawów i ścięgien (19, 30). W publikacjach naukowych można więc spotkać się z tym, że te same zmiany chorobowe opisywane są jako OCD, DCP, DOD lub MBD.

Pomijając jednak rozważania terminologiczne, w ostatnim dwudziestolecu obserwuje się zwiększającą się istotnie liczbę tego typu zachorowań oraz coraz częstsze posługiwanie się terminem osteochondroza. Choroba ta nie była dotychczas w kraju opisywana, choć obserwacje i badania własne wskazują, że jest to u nas coraz bardziej aktualny problem. Osteochondroza występuje u ludzi i większości zwierząt domowych, a wśród nich najczęściej u świń i drobiu. Największy wzrost zachorowań obserwuje się u świń, co wiąże się z wieloma czynnikami, a szczególnie z selekcją ukierunkowaną na szybkie przyrosty, która zmienia właściwe proporcje między rozwojem mięśni i kości (32). Również w hodowli koni obserwuje się tendencję uzyskiwania źrebiąt szybko rosnących i dobrze umięśnionych, gdyż za takie zwierzęta uzyskuje się najwyższe ceny. Powoduje to, że hodowcy stosują często zbyt intensywne żywienie ziarnem, zapominając o konieczności zbilansowania dawki pokarmowej i tym niektórzy tłumaczą występujący również u źrebiąt wzrost zachorowań na osteochondrozę (20). Bliższe zajęcie się omawianym zagadnieniem wykazało, że elementów sprzyjających chorobie jest jednak znacznie więcej (19, 30).

Do najczęściej wymienianych czynników predysponujących zalicza się szybki wzrost i dużą masę ciała, niezbilansowane żywienie, zaburzenia mineralne, zatrucia, czynniki biomechaniczne, endokrynologiczne i genetyczne. Czynniki tych nie sposób jest odgraniczyć, jak również trudno określić, który z nich jest najważniejszy.

W związku z osteochondrozą prowadzone były badania nad wpływem różnych diet i systemów utrzymania na szybkość wzrostu źrebiąt (3, 12, 14). Green (11) analizując wiele opisów choroby uwzględniających rasę, dietę i położenie geograficzne, zwrócił uwagę na łączącą je wspólną cechę – nadmierny wzrost.

Wskazał ponadto na predyspozycje samców. Stromberg (29) wykazał przewagę występowania osteochondrozy u dużych ras koni, a wśród nich u szybko rosnących zwierząt. Najbardziej intensywna faza wzrostu źrebiąt występuje w pierwszych trzech miesiącach życia, kiedy prawdopodobnie najczęściej rozwija się omawiana choroba. Druga faza relatywnie szybkiego wzrostu występuje po odsadzeniu do ukończenia 1. roku życia. Trzecią fazę obserwuje się niekiedy w okresie dojrzewania (10, 11). W wymienionych okresach niewłaściwe żywienie, jak również wszelkie ograniczenia wchłaniania spowodowane np. robaczycami lub stanem zapalnym jelit predysponują do występowania choroby. Na związek schorzenia z szybkością rozwoju kości wskazuje fakt częstego występowania osteochondrozy na kończynach tylnych, które (proporcjonalnie do przednich) rosną szybciej (10).

Szybkość wzrostu źrebięcia zależy od predyspozycji dziedzicznych oraz czynników żywieniowych i środowiskowych. Podłoże genetyczne schorzenia sugerowano u ludzi i świń (26). U koni zagadnieniem tym interesowano się w Skandynawii. Badania radiologiczne przeprowadzone przez Hoppe i Philipssona (15) wykazały związek pomiędzy występowaniem osteochondrozy u 2 ogierów (rasy standardbred i szwedzkiego gorąckrwistego) a ich potomstwem. Z kolei Schougaard i wsp. (28) stwierdzili znacznie większy odsetek osteochondrozy u potomstwa po 28 ogierach wolnych od zmian radiologicznych. Wagner i wsp. (31) badali 12 kłacz i 2 ogiery z ataksją związaną ze zmianami w kręgach szyjnych (tzw. wobbler syndrome, który może być spowodowany osteochondrozą kręgów szyjnych) oraz ich potomstwo. Wprawdzie ataksji u źrebiąt nie odnotowali, ale u 7 zauważyli przykurcz ścięgien, u 4 rozpoznali osteochondrozę, a u 5 dysplazję nasad.

Ze składników pokarmowych istotne dla prawidłowego rozwoju kości są węglowodany, tłuszcze, białka, wapń, fosfor, miedź, cynk i mangan. Zaburzenia w ich dowozie, proporcji i wchłanianiu sprzyjają osteochondrozie. Witaminy A, D i E mogą być również związane z rozwojem omawianego schorzenia, ale prawdopodobnie mają mniejsze znaczenie. Sugeruje się, że intensywne żywienie energetyczne (w postaci węglowodanów i tłuszczów) oraz białkiem jest ważnym czynnikiem predysponującym rosnące konie do występowania omawianej choroby (8, 30). Glade i Belling (9) wywołali dysplazję nasad i zmiany podobne do osteochondrozy stosując w żywieniu 130% normy NRC (National Research Council) węglowodanów i białka. Savage (cyt. za 19) wykazał, że nadmierna zawartość energii w dawce pokarmowej (128% NRC) wywołuje u źrebiąt odsadzanych osteochondrozę, której nie obserwowano u źrebiąt kontrolnych żywionych prawidłowo (19).

Istotne dla rozwoju osteochondrozy są także zaburzenia mineralne. Krook i Maylin (22) uważają, że nadmierna podaż Ca prowadzi do rozwoju omawianej choroby przez hamowanie resorpcji osteoklastów, rozwój

osteopetrozy z zaburzeniem wymiany chrząstki na kość. Poglądu tego nie potwierdził Savage (cyt. za 19). W przeprowadzonym przez niego eksperymencie nie wystąpiło schorzenie, pomimo trzykrotnie większej podaży Ca, niż przewidują normy NRC, natomiast pojawiło się ono u źrebiąt wtedy, gdy w żywieniu, oprócz dużej dawki Ca, występował również nadmiar energii. Autor dowiódł też, że nadmierne żywienie fosforem (5-krotnie większe dawki, niż normy NRC) również prowadzi do rozwoju osteochondrozy. Badania ostatnich lat wykazały korelację między zawartością Cu w paszy a występowaniem omawianej choroby (2, 30). Podobny skutek obserwowano przy zatruciu lub wysokiej zawartości Zn, Mo i Cd w paszy (4, 13, 30). Wymienione pierwiastki wchodząc w interakcję z Cu mogą doprowadzić u rosnących źrebiąt do deficytu tego mikroelementu (4, 30). Sugerowano również, że niska koncentracja Zn lub Mn w paszy może sprzyjać rozwojowi osteochondrozy (30).

Glade (8) uważa, że wszelki wpływ żywienia na wzrost chrząstki odbywa się na drodze endokrynologicznej. Żywienie, a szczególnie duża koncentracja energii i białka stymuluje wzrost wydzielania insuliny, której wysokie stężenie może hamować hormon wzrostu. Dokładny mechanizm tych zależności nie został dotychczas poznany (8, 19). Glade i Belling (9) opisali schorzenie podobne do osteochondrozy przy niedoczynności tarczycy u koni i sugerują, że wspomniany stan spowodowany żywieniem łatwo rozpuszczalnymi węglowodanami może być przyczyną osteochondrozy. Podobne do niej schorzenie (osteochondrosis – like) można indukować u rosnących koni przez przedłużone stosowanie glikokortykosteroidów (7).

Uważa się też, że istotne dla rozwoju osteochondrozy są biomechaniczne uszkodzenia chrząstki, stąd poszukuje się klinicznego i patologicznego potwierdzenia tego poglądu (24). Rozwój chrząstki powinien być proporcjonalny do nacisku wynikającego ze wzrostu masy ciała oraz przystosowany do obciążeń związanych z ruchem wymagany na danym etapie rozwoju źrebięcia. Odpowiednie ćwiczenia źrebiąt są ważnym czynnikiem rozwoju kości (18, 19). Dla właściwego rozwoju kości i stawów rosnących koni konieczne jest zapewnienie swobodnego ruchu przez 12 godzin na dobę (6). Wykazano, że ruch może zapobiegać chorobie nawet przy wysokoenergetycznej diecie. Badania na wcześniej odsadzanych gorąckrwistych źrebiętach karmionych wysokoenergetyczną paszą wykazały znaczną redukcję przypadków osteochondrozy w grupie doświadczalnej, poddanej intensywnym ćwiczeniom, w porównaniu z grupą kontrolną, pozostającą na tej samej diecie przy ograniczonym ruchu (19).

Etiopatogeneza osteochondrozy nie jest dostatecznie wyjaśniona, choć w ostatnich latach dostarczono wiele ciekawych informacji na ten temat. Jak przedstawiono uprzednio znanych jest wiele czynników (żywieniowych i środowiskowych) i wciąż poznawane są nowe, które samodzielnie lub łącznie predysponują lub wywołują schorzenie. Dotychczas wykazano, że osteochondroza jest chorobą polietologiczną, w następstwie której dochodzi do zaburzenia śródchrzęstnego kostnienia chrząstki. Dla lepszego zrozumienia patogenezy tego schorzenia celowym wydaje się przypomnienie wcześniej znanych, jak również podanie nowych wiadomości o procesie kostnienia.

W kości długiej wyróżnia się dwa miejsca wzrostu chrząstki: kompleks stawowo-nasadowy i płytkę przynasadową. W części przynasadowej znajduje się pierwotne, a w nasadzie wtórne centrum osyfikacji. Odbyna się tu kostnienie pośrednie na podłożu tkanki chrzęstnej, która zostaje zniszczona, a na jej miejsce powstaje tkanka kostna. Proces formowania kości w obrębie modelu chrzęstnego nazywa się kostnieniem śródchrzęstnowym. Efektem kostnienia chrząstki przynasadowej jest wzrost kości długich, natomiast z osyfikacją śródchrzęstnową w obrębie chrząstki nasadowej związany jest wzrost nasadowy. Obie chrząstki zbudowane są z chondrocytów osadzonych na podłożu składającym się z chondromukoidu (glikoproteid) i kolagenu. W kompleksie stawowo-nasadowym i przynasadowej płytce wzrostu histologicznie wyróżnia się 4 warstwy: podstawową lub rozrodczą skierowaną do powierzchni stawowej, kolumnową lub proliferacyjną, przerostową lub degeneracyjną i zwapnienia lub mineralizacji. Chondrocyty warstwy proliferacyjnej produkują i wydzielają na zewnątrz komórki glikoproteidową macierz międzykomórkową i kolagen II. Podczas końcowej fazy śródchrzęstnego kostnienia następuje penetracja (pączkowanie) naczyń kapilarnych i wnikanie osteoblastów do strefy mineralizacji chrząstki. Jednocześnie następuje zanik chondrocytów, natomiast pozostaje część zwapniałych przegród międzykomórkowych chrząstek, na które osadzają się osteoblasty i rozpoczynają wydzielanie substancji kostnej. W ten sposób powstają pierwsze beleczki kostne. Równocześnie z wewnętrznym niszczeniem chrząstki odbywa się intensywny podział komórek chrzęstnych w płytkach wzrostu modelu chrzęstnego na długość.

Przeprowadzone w ostatnich latach prace nad śródchrzęstnym kostnieniem, w których wykorzystano wiele nowoczesnych metod laboratoryjnych (np. techniki immunolokalizacyjne i stereologiczne) pozwoliły lepiej poznać ten skomplikowany i delikatny mechanizm kostnienia chrząstki, który w przypadku rozregulowania może prowadzić do osteochondrozy. Wykazano, że centralną rolę w tym procesie odgrywają chondrocyty. Dawniej przypuszczano, że chondrocyty w warstwie przerostowej (degeneratywnej) odgrywają rolę pasywną, występując jako komórki zdegenerowane. Okazało się jednak, że są to komórki nie tylko nie zdegenerowane, ale aktywne, wysoko wyspecjalizowane, mogące wydelać makromolekuły różniące się od produkowanych w warstwie proliferacyjnej (17). Zawierają one substancje zdolne do promocji lub hamowania wzrostu naczyń kapilarnych. Jedną z nich jest podstawowy czynnik wzrostu fibroblastów (ang. – basic fibroblast growth factor – bFGF), który stymuluje proliferację i migrację komórek endotelialnych (21). Drugą wydzielaną przez chondrocyty substancją jest czynnik antyinwazyjny (ang. – anti-invasive factor – AIF), który hamuje angiogenezę (16). Wykazano też, że naczyniowa penetracja w przebiegu śródchrzęstnej osyfikacji ma miejsce przed rozpoczęciem mineralizacji i przemieszczaniem osteoblastów (5). Ponadto chondrocyty koordynują, konieczne dla prawidłowego rozwoju przebiegu kostnienia, zmiany w zewnątrzkomórkowej macierzy. Aktywowane chondrocyty warstwy przerostowej wydzielają wiele enzymów, głównie metaloproteinazy, zdolne do degradacji

białek wypełniających macierz chrzęstną. W ten sposób stwarzają możliwości do penetracji elementów naczyniowych, właściwego ich rozproszenia w macierzy oraz do przemieszczania osteoblastów. W prawidłowych warunkach istnieje delikatna równowaga pomiędzy aktywnością metaloproteinaz a inhibitorami tkankowymi, co pozwala na właściwy przebieg degradacji chrząstki. Uważa się, że niekorzystnym w tym procesie może być niedobór Cu. Żrebięta z niedoborem tego mikroelementu wykazują wysoką aktywność metaloproteinaz (głównie kolagenazy), które mogą redukować kolagen i jego wiązania predisponując ten region do biomechanicznych lub innych uszkodzeń (2).

Wykazano też, że pierwszym etapem mineralizacji jest depozycja fosforanu wapnia do komórek (wywodzących się z naczyń macierzy) rozproszonych w warstwie przerostowej. Natomiast przebieg tego procesu promowany jest przez dostępne Ca^{+2} , PO_4^{-3} oraz kolagen, a wstrzymywany przez glikoproteiny i niekolagenowe białko wiążące wapń np. osteocalcin (1).

Przedstawione tu najnowsze informacje o procesie kostnienia skłoniły Jeffcotta (19) do wyrażenia poglądu, że występowanie i rozwój osteochondrozy związany jest z:

- zaburzeniem lub wstrzymaniem angiogenezy wynikającej z nieodpowiedniego stężenia bFGF lub nadmiaru AIF,
- zaburzeniem metabolizmu chondrocytów w następstwie pierwotnego uszkodzenia komórek warstwy proliferacyjnej lub zaburzeniem dojrzewania spowodowanym przez metaloproteinazy (tkankowe inhibitory),
- zaburzeniem kalcyfikacji wynikającej ze słabego rozproszenia naczyń w macierzy warstwy przerostowej lub z nadprodukcji inhibitorów mineralizacji.

Dotychczas ustalono, że w osteochondrozie penetracja naczyń kapilarnych do strefy mineralizacji jest zahamowana, ogranicza się tylko do dolnej części warstwy degeneracyjnej, co prowadzi do zaburzeń końcowego stadium dojrzewania chrząstki, śródchrzęstnej osyfikacji i modyfikacji okrzężnej macierzy. Następstwem tych zmian jest zatrzymanie rozwoju chrząstki, co z kolei osłabia kompleks stawowo-nasadowy (19, 27, 32). Tak więc w patogenezie osteochondrozy znane są pewne fakty i ich następstwa, ale dokładny mechanizm czeka jeszcze na wyjaśnienie. Aktualnie ścierają się dwa poglądy nt. rozwoju tej choroby. Pierwszy, który ma więcej zwolenników, to sugestia Rooneya (27), że schorzenie związane jest z nekrozą niedokrwienną chrząstki. Reprezentantem drugiego poglądu jest Pool (24), który za bardziej prawdopodobne uważa mechaniczne tło choroby.

Piśmiennictwo

1. Anderson H.C.: Lab. Invest. 60, 320, 1989.
2. Bridges C.H., Harris E.D.: J. Am. vet. med. Ass. 193, 215, 1988.
3. Cymbaluk N.F., Christison G.I.: J. Anim. Sci. 67, 48, 1989.
4. Eamens G.J., Macadam J.F., Laing E.A.: Aust. vet. J. 61, 205, 1984.
5. Floyd W.E., Zales D.J., Schiller A.L., Trahan C., Mankin H.J.: Bone Joint Surg. 69 – A, 185, 1987.
6. Gabel A.A.: Equine vet. J. 20, 4, 1987.
7. Glade M.J., Krook L.: Cornell Vet. 72, 76, 1982.
8. Glade M.J.: J. equine vet. Sci. 6, 175, 1986.
9. Glade M.J., Belling T.H.: J. equine vet. Sci. 6, 151, 1986.

10. Goyal H.O., MacCallum F.J., Brown M.P., Delack J.B.: Can. vet. J. 22, 31, 1981.
11. Green D.A.: Br. vet. J. 117, 181, 1961.
12. Green D.A.: Br. vet. J. 125, 539, 1969.
13. Gunson D.E., Kowalczyk D.F., Shoop C.R., Ramberg C.F.: J. Am. vet. med. Ass. 180, 295, 1982.
14. Hintz H.F., Hintz R.L., Van Vleck L.D.: J. Anim. Sci. 48, 480, 1979.
15. Hoppe F., Philipsson J.: Equine Pract. 7, 7, 1985.
16. Horton J.E., Wezeman F.H., Juetner K.E.: Science 199, 1342, 1978.
17. Hunziker E.B., Schenk R.K., Cruz - Orive L.M.: Bone Joint Surg. 69 - A, 162, 1987.
18. Jeffcott L.B., Buckingham S.H., McCarthy R.N., Cleeland J.C., Scotti E.: Equine vet. J. 20 Suppl. 6, 71, 1988.
19. Jeffcott L.B.: Equine vet. J. 23, 331, 1991.
20. Kincaid S.A., Lidvall E.R.: Am. J. vet. Res. 44, 2095, 1983.
21. Klagsburg M., Smith S.: J. Biol. Chem. 225, 10895, 1980.
22. Krook L., Malyin G.A.: Cornell vet. 78, Suppl. 11, 5, 1988.
23. Olsson S.E.: Acta Radiol. Suppl. 358, 9, 1978.
24. Pool R.R.: Developmental Orthopedic Disease Symposium, Amarillo, Texas, 1986, s. 3.
25. Reiland S.: Acta Radiol. Suppl. 358, 45, 1978.
26. Riland S., Ordell N., Lundheim N., Olsson S.E.: Acta Radiol. Suppl. 358, 123, 1978.
27. Rooney J.R.: Mod. vet. Pract. 56, 41, 1975.
28. Schougaard H., Falk-Ronne J., Philipsson J.: Equine vet. J. 22, 228, 1990.
29. Strömberg B.: Equine vet. J. 11, 211, 1979.
30. Thatcher C.D.: Vet. Med. small. Anim. Clin. 86, 743, 1991.
31. Wagner P.C., Grant B.D., Watrons B.J., Appell L.H., Blythe L.L.: Proc. Ann. Conv. Am. Ass. equine Pract. 31, 43, 1986.
32. Watkins J.P.: Osteochondrosis/Physitis w: Equine Medicine and Surgery, red. P.T. Colahan, I. G. Mayhew, A.M. Merritt, J.N. Moore, t. 2, Am. Vet. Publ., Inc., California 1991.

Adres autora: dr hab. Eugeniusz Wiśniewski, Al. Ossolińskich 6 m. 3, 85-093 Bydgoszcz

WANDA JAROSZ

Zanieczyszczenie metalami ciężkimi traw rosnących na obrzeżach dróg

Zakład Profilaktyki Ekologicznej Instytutu Ekologii Terenów Uprzemysłowionych, ul. Kossutha 6, 40-832 Katowice

Summary

Heavy metals contamination of grass growing at the road edges

Soil and grass were sampled in industrial, municipal and rural regions at a distance of up to 10 m from the edge of roads. Lead, cadmium and zinc concentration was determined. The highest lead concentration in the soil was found in samples collected 5 m from the edge of the road, at 17.0-334.7 mg kg⁻¹. The largest impact of exhaust emission from the vehicles on the roads on vegetation and soil pollution was found 2 m from the edge of the road. This phenomenon appeared in all regions regardless of the level of industrialization. Lead concentration in the analysed grass varied in the range of 7.3 - 26.4 mg kg⁻¹ of dry matter. The maximum concentration exceeded twice the EC pasture plants standard - 10.0 mg kg⁻¹. To assess animals' exposure to lead a quantity of this metal was introduced into sheep with grass grown in the vicinity of the roads. In a heavily polluted area the amount of lead absorbed with grass and soil could reach 10.26 mg daily. In the case of the largest absorption, which occurs especially in industrial regions, lead concentration in the livers and kidneys of sheep was estimated at 0.013 and 6.0 µg g⁻¹. Human lead intake with 200 g of kidney consumption was calculated at 1200 µg and exceeded the ADI 3 times.

Bardzo często spotyka się zwierzęta gospodarskie pasące się w rowach przydrożnych i na obrzeżach dróg. Również wielu właścicieli inwentarza zbiera tam trawę z przeznaczeniem na paszę. Stwierdzono, że w strefie do 10 m od krawędzi drogi występuje najsilniejsze oddziaływanie zanieczyszczeń motoryzacyjnych (4, 6, 7, 11, 14, 15). Mussket i Jones (14) właśnie w tym pasie zanotowali najwyższe stężenia ołowiu, kadmu i niklu w roślinach. Przy bardzo dużym stężeniu ruchu strefa ta ulega rozszerzeniu do 30 m, co wyraźnie daje się zaobserwować na terenach rolniczych. Albasel i Cottenie (2) podają, że stężenie ołowiu w roślinach rosnących w odległości 10-20 m od jezdni było 3-10 razy wyższe, niż w roślinach

rosnących w odległości większej, niż 110 m. Pasze zanieczyszczone nawet małymi ilościami metali ciężkich mogą powodować przewlekłe lub subkliniczne zatrucia zwierząt.

Efekt działania ołowiu i kadmu zależy od gatunku zwierzęcia, jego wieku, rasy oraz drogi i formy, w jakiej metal dostaje się do organizmu. Do ostrych zatruc zwierząt ołowiem i kadmem dochodzi na ogół rzadko, natomiast długotrwałe narażenie prowadzi do uszkodzenia nerek, kości, chorób układu naczyniowego, zaburzeń w funkcjonowaniu układu rozrodczego (1, 9, 13).

W 1989 r. w ramach programu "Badania nad ujemnymi skutkami motoryzacji" (CFPBR - poz. 36) przeprowadzono między innymi badania traw rosnących na obrzeżach dróg i podjęto próbę określenia narażenia zwierząt gospodarskich na zawarty w nich ołów.

Materiał i metody

Próby materiału roślinnego i gleby pobierano przy trasach komunikacyjnych o dużym i średnim natężeniu ruchu (4000-11 000 pojazdów na dobę), przebiegających przez tereny o różnym typie zagospodarowania: rolnicze, przemysłowo-rolnicze i przemysłowe.

Próby pobierano w odległości 2 m, 5 m oraz 10 m od krawędzi drogi. Średnia próba składała się z 10-15 prób indywidualnych, pobranych łaską Egnera z wierzchniej warstwy gleby, do głębokości 20 cm. Próby gleby pobierano jednorazowo, równocześnie z materiałem roślinnym, który stanowiły różne gatunki traw. Najczęściej występowały: kupkówka pospolita (*Dactylis glomerata* L.), życica trwała (*Lolium perenne* L.), kostrzewa czerwona (*Festuca rubra* L.), kostrzewa łąkowa (*Festuca pratensis* Huds.), wiechlina roczna (*Poa annua* L.), wiechlina zwyczajna (*Poa trivialis* L.), tymotka łąkowa (*Phleum pratense* L.), mietlica biaława (*Agrostis alba* L.).

W uśrednionych próbach gleby oznaczano metodą spektrofotometrii atomowej stężenie ołowiu, kadmu i cynku w 10% roztworze kwasu azotowego (16). Materiał roślinny