

Äratrükk „Eesti Loomaarstlikust Ringvaatest“

8. aastakäik 1932. a. № 6/7.

Tartu Ülikooli Loomaarsti-teaduskonna Sisehaiguste kliinikust.

Juhataja: *Prof. Dr. A. Laas.***Myoglobinaemia paralytica etioloogiast ja patogeneesist hobustel.***Loomaarst Albert Paabo, kliiniku assistent.*

Haemoglobinaemia paralytica (Hutyra-Marek), Haemoglobinaemia rheumatica (Fröhner), Lumbago (Dieckerhoff), Hémoglobinurie paroxystique a frigore du cheval (Lucet), Myoglobinaemia paralytica (Carlström) on omane haigus ekviididele, kuna teda põevad peamiselt hobused; üksikuil juhul on haigustunud ka eeslid ja sebrad. Hobustest näivad enam disponeeritud olevat raskemad veotüübid 5–8 a. vanaduses ja hääs toitumuses. Ka töövahe-line puhkus näib haigustumist soodustavat. Iseloomustavaks on, et haigusprotsess kliiniliselt vaadatuna tabab peamiselt tagakeha. Tulevad esile akuutsed liikumisefunktsiooni häired, üldine higistus ja sageli punakaspruunis kuni mustjaspruunis kuses võib kindlaks teha verevärtnikku. On haigus kergemal kujul, võib ta loomale rahu võimaldamise korral isegi kuni paari tunni järel iseenesest mööduda, ilma, et mingisugust ravi tarvitseks ette võtta. Teiselt poolt võib liikumise-takistus nii akuutseks muutuda, et loom tagajalul kokku vajub ja pi-

kali lamama jääb. Tihti esinevad ka koolikunähud. Palpatsioonil tundub laudja lihaskond kõvana ja sageli käib haiguse kaasas ka lihaste ödeemiline tursumine ja sellega seoses tundelikkuse kadu, nii et lihaste faraadilise või mehaanilise ärrituse puhul saame vaid nõrga reaktsiooni või see puudub koguni. Mareki järele keha t^o haiguse alul on kas normaalne või tõusnud 0,5–1,0^o võrra, pulss on kiirenenud ja nõrk, hingamine juba algusest peale kiire, limaskestad punased ja hiljem ka ikteerilised. Isu haiguse alul on suuremalt osalt loomulik, kuna janu isegi tõuseb. Peristaltika on nõrgenenud, kusemisakt raskendatud, kuse hulk võib loomulikust suurem ja ka vähem olla. Kuse leelisis on alul vähenenud, värvuselt on ta enamalt jaolt punane, punakaspruun või isegi pea must, tugevasti hägune ja annab positiivse beniidini ja tärpentiin-gvajakk katsu verevärniku peale. Ka absorptsiooni-spekter näitab sarnasust oksü- ja veel enam methemoglobiini omaga. Mm. psoas major ja quadriceps femoris on raskematel juhtudel vahajalt ja känkjal väärastunud, selle juures põletikulised nähud alul sootuks puuduvad. Nimetatud muutused esinevad ka südamelihastes, mispärast surm raskemal juhul tuleb peamiselt südamehalvatuse tagajärjel. Südamenõrkus püsib ka peale näilist tervistumist teatud aja edasi. Üldiselt prognoos on healoomuline. Kui südamenõrkusele lisandub veel kusiveresus ja lamatistest alguse saanud roiskveresus, lõpeb haigus tavaliselt surmaga. Dieckerhoff, Marek, Fröhner ja teised peavad võimalikuks haiguse taaspuhkumist, kuna Carlström seda eitab ja sääraseid juhte seletab uue iseseisva haigustumisega.

Haemoglobinaemia paralytica on tuntud 18. sajandi esimesest poolest. 1877 a. Bollinger avaldas ülevaate tolle aja valitsevaist arvamustest, mis käsitlesid haiguse tekkimise põhjusi. Oma töös Bollinger jagab vaated selle üle nelja rühma. Esimesse kuuluvad teooriad, mis näevad põhjusi neeru vigades, teise rühma teooriate järele on haigustumise põhjuseks vere koostise muutused, mida Kolb nimetab „Blutdyskrasie“ ja Adam „Blutdissolution“. Siia kuuluvad ka nakkusteooriad. Nimelt Taanis ja Hollandis peeti teatud nakkavat tüüfusekaju hemoglobinemia põhjuseks ja nimetati selle järele haigust lande- ja seljaajutüüfuseks. Edasi arvati, et primaarsed seljaaju haigustumised on põhjuseks sekundaarsetele neerufunktsiooni häiretele. Viimase rühma teooriad näevad põhjuse külmetuses, sellest siis ka nimetus — haemoglobinaemia rheumatica.

Siedamgrotzky ja Hofmeister olid esimesed, kes võtsid haiguse etioloogia ja patogeneesi selgitamiseks ette vere ja kuse uurimisi. Uurimise tulemusena leidsid autorid, et kusiaine hulk oli tõusnud nii veres kui ka kuses kuni 0,132^o/o-ni. See pidi tingima punaliblede lagunemise veres, mis omakorda pidi mõjutama hemoglobi-nuria. Ka tegid nimetatud autorid kindlaks muutusi lihastes. Uuematest vaadetest võiks nimetada Hobmaieri teooriat, mis viis haiguse etioloogia allergilis-anafülaktilisele alusele. Mürgiseid valkaineid pidi sisaldama iseäranis Vicia sativa, mis sooletrakti kaudu organismi

sensibiliseeris. Iga organismi vastupanu vähendav väline mõju pidi siis haiguse esile kutsuma.

Nii näeme, et arvamised haiguse etioloogia ja patogeneesi ning lokalisatsiooni üle olid suuresti lahkuminevad. Fröhner tuli esimesena mõttele, et mustkusesuse juures tüübiline sümptom — hemoglobiuria — ei olene mitte verevärtnikust, vaid lihaskvärtnikust — müoglobiinist, mis lihastest vabanenult kuses ilmub. Mis põhjusel aga müoglobiin verre sattus, selle üle läksid jälle arvamised lahku. Fröhner väitis, et puhkeperioodil hää toitmise juures kogunevad organismi, eeskätt lihastikku, ülemäära valkuisaldavad toitained, mis järgneval tööperioodil oksüdeeruvad piimahappeks ja teisteks happelisel reageerivaiks produktiks. Nende ärritava toimele tekib tülbkoene müosiit ja teiselt poolt resorptsiooni järelusel hemolüüs, mis põhjustabki hemoglobiemia. Hink ja Wester näevad süüdi olevat peamiselt piimahappe, mis tekib töö puhul puhkeperioodil lihastikku kogunenud glükogenist.

Viimaseil aastail on Carlström põhjalikult uurinud Haemoglobinaemia paralytica etioloogiat ja patogeneesi. Hemolüüsi uurimiseks määras autor rea tervete hobuste veres bilirubiini, vere vormiliste elementide ja hemoglobiini hulga ja punaliblede osmootilise vastupanuvõime ning kuivaine hulga seerumis, väljendatud % 0/0-des. Uurimised toimusid osalt puhke ajal, osalt tööperioodis olevail hobustel. Toon siin sel viisil saadud keskmised arvud.

	Hemolüüs	Bilirubiini lahjenduse arv plasmast	Vere vormiliste elementide %	Hb % Haldane järel	Osmootiline punaliblede resistents		Kuivolluse % seerumis	Uurimiste arv
					täielik hemolüüs NaCl %	algav hemolüüs NaCl %		
Puhkeperiood	0	6—9	33 42	75—95	0,36—0,40	0,62—0,66	7,9—8,7	10 hob.
Igapäevane töö	0	6	32,3 - 36,1	78	0,40—0,48	0,62—0,74	8,0—8,5	3 „
60 min. traavi järel	0	—	30,0—33,3	74—80	0,38	0,62—0,66	7,9—8,3	2 „

Bilirubiini määramine toimus Herzfeld'i menetluse järel, mille järel seerumi valk sadestatakse alkoholiga ja rea lahjendustele Hammarsteni reagensi juurdelisamisega ilmunud rohelise värvuse järel hinnatakse bilirubiini hulka, kusjuures parajasti olemasolev rohekas värvitoon vastab 0,016% bilirubiinile. Samas sihis on autor uurinud haigete hobuste verd, mille keskmised tulemused siin samuti kokkuvõtlikult toon.

Nagu tabelist selgub, pole kergematel haigustumisjuhel hemolüüsi märgata olnud, raskematel juhtudel on märgitud üheksast juhust

kahel korral esinenud nõrk hemolüüs ja kuuel juhul on ainult keemiliselt läinud korda kindlaks teha bilirubiini olemasolu seerumis. Hemolüüsi põhjuste selgitamiseks on autor rea katseid teinud lihaste ekstrakti süstimistega kodujänestele, koertele ja hobustele. Et eraldada

	Hemolüüs		Vere vormiliste elementide %	Hb % Haldane järel	Punaliblede osmootiline resistents		Kuivolluse % seerumis	Katsete arv
	Bilirubiini lahjendusary plasmas				täielik hemolüüs NaCl %	algav hemolüüs NaCl %		
Kerged juhud	0	6	27,5—42,3	68—86	0,38—0,40	0,60—0,70	7,7—8,4	4
Rasked juhud		6—32	34,8—58,0	81—130	0,38—0,42	0,62—0,64	6,8—8,0	9

kuses ilmuvat hemoglobiini müoglobiinist, Carlström katsus tugipunkti leida nende määramiseks ja eraldamiseks. Selleks osutus spektraalanalüüs. Nimelt leidis autor et hemoglobiini ja müoglobiini neelumis-(absorptsiooni) spektrit asetades üksteise kõrvale ülestikku, võis tähelepanna müoglobiini neelumisspektri vähest nihkumist vasakule või pikalainelisele spektri poolele.

Katsete tulemusena leidis autor, et lihasemahla süstimise puhul kuses esineb müoglobiin, aga mitte hemoglobiin. Edasi leidis päale süstimist müoglobiin kuses, ilma et vere plasma oleks punaseks värvunud, kuna hemoglobiini kontsentratsioon samal viisil verre süstimisel pidi olema nii suur, et vere plasma ilmselt oli punaseks värvunud, enne kui hemoglobiin ilmus kusesse. Hobustele suuremate annuste lihasemahla süstimisel tulid fibrillaarsed lihaste tõmblused ja kiirenenud peristaltika, mis kadusid paari tunni järel, kuna hemoglobiini süstimisel säärasid sümptomid puudusid. Ka haemoglobinaemia paral. esimesed sümptomid lähevad kokku nimetatud nähtudega. Nimetatud sümptomite ulatuses võib lugeda seda katseliselt kordaläinud hemoglobiiniaemia tekitamiseks.

Järelikult hemoglobiiniaemiahaigete hobuste vere seerum enamikul juhul pole punaseks värvunud — puudub hemolüüs, samuti on punaliblede osmootiline resistents loomulik, küll on aga suurenenud vere hemoglobiini hulk, mis on tingitud punaliblede hulga suurenemisest. Mõningad autorid arvasid punaliblede arvu rohkemise tingitud olevat haiguse sümptomina kaasaskäivast intensiivsest higistamisest, kuid see arvamine ei pea paika. Kuses ilmuv punane ja pruun värvus on aga tingitud müoglobiinist, mitte aga hemoglobiinist, mida tõestavad eelpoolnimetatud lihasemahla süstimiskatsed.

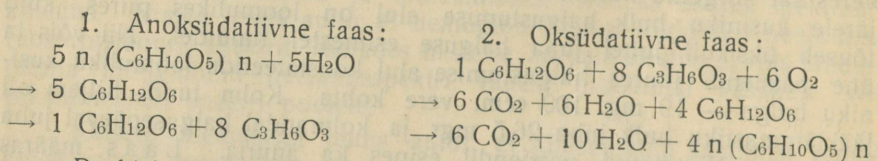
Kuivõrt palju tugipunkte pakub meile vere uurimine kõneall oleva haiguse etioloogia ja patogeneesi suhtes, selleks toon lühikese ülevaate Carlström'i ja Laas'i uurimustest, mis sel alal uuemad.

Kergemal haigusjuhel pole vere vormiliste elementide, peamiselt punaliblede, paljunemine märgatav, küll aga raskemal juhul. Nagu eelpool nimetatud, on ekslik seda suure higistuse arvele kirjutada. Scheunert peab sel puhul punaliblede loomeorganiks põrna, kuid vaevast on see mõeldav punaliblede mahu % laiapiirilise kõikumise juures. Pealegi ei paku see asiolu kuigi suurt tugipunkti haiguse etioloogias, kuna punaliblede hulk väga varieeruv on ja juba vähema töö tagajärjel tunduvalt tõuseb. Vere glükoosi sisaldus hemoglobinemia puhul tavaliselt on tõusnud. Kuna harilikult tervete hobuste vere glükoosi sisaldus kõigub 70—90 mgr. % vahel, tõuseb see raskematel haigusjuhtudel kuni 200 mgr. %-ni. Ka võib glükosuria esineda, samuti võib esineda hüpoglükemia, nii et ka sellel, kui väga varieeruv on näht, suuremat tähtsust ei saa olla.

Mis puutub aga kusiniku sisaldusesse veres ja kuses, siis peab ütleva, et see hemoglobinemia puhul reeglipäraselt on tõusnud. Wester'i järele loomulik kusiniku hulk veres kõigub 0,041 % ümber, kuna Siedamgrotzky ja Hofmeister haigete hobuste veres leidsid kusiniku hulga ainult 0,081 %. Carlström'i järele kusiniku hulk haigustumise ajal on loomulikes piirides, kuid tõuseb üksikuil juhul juba haiguse esimestel tundidel. Nii võis ta ühe patsiendi juures haigustumise ajal konstateerida loomuliku kusiniku hulga — 19 mg. 100 ccm. vere kohta. Kolm tundi hiljem oli jääklammastiku hulk juba 26,5 mgr. ja kolmandal haigusepäeval juba 61,0 mgr. Nimetatud patsiendil esines ka anuria. Laas määras ureumi hulka 65-l hemoglobinemiahäigel hobusel ja sai järgmised tulemused: 15-el hobusel haiguse esimestel tundidel kusiniku hulk kõikus 24,3—40,0 mgr. vahel 100 ccm vere kohta. 31-l hobusel I haigusepäeval 40,1—64,8 mgr. vahel, 15-l hobusel II haigusepäeval 45,9—70,2 mgr. vahel ja 4-l hobusel III haigusepäeval 54,2—86,4 mgr. vahel. Määramist toimetati Ambard-Hallion'i menetluse järele. Need jääklammastiku määramised näitavad, et nefriit kaasaskäiva neerude insuffsientsiga hemoglobinemia etioloogias kuigi suurt osa ei etenda, küll aga omab ta teatud tähtsuse lähtudes patogeneetilisest seisukohast. Henschen'i järele on neerufunktsioonide häired tingitud vabast verevärtnikust, mis verevärtniksilindritena jääb peatuma neeru kanalitesse ja lahangul annab neerudes pruuni verevärtniku pigmentatsiooni. Baker ja Dodds katsetasid ses suhtes kodujänestega, kes said toiduks kaeru ja leiba, mis kusele andis happelise reaktsiooni ja tõstis ühtlasi kuse kontsentratsiooni. Süstides neile verevärtniku lahust i. v. värvus kusi pruuniks ja muutus väljasadetatud verevärtnikust häguseks, ning jänesed surid. Lahanguleid oli neerukanalikeste topistus. Toideti aga jäneseid roheline toiduga, nii et kusi leeliseseks ja sooladevaeseks jäi, oli peale süstimist kusi küll punane, sisaldas ka spektroskoobiliselt määratavat oksühemoglobiini, kuid muid sümptome ei ilmnunud ja jänesed jäid terveks. Järeldused in vitro tõendasid, et verevärtnik sadestub ainult happelises keskkuses (pH < 7) ja teatud soolakontsentratsiooni juures (> 1% NaCl), kus-

juures hemoglobiin muutub methemoglobiiniks ja sadestub hematiinina. Nii võib ainult mainitud tingimustel toime tulla neerukanalikeste topistus ja neeruinsufficients.

Nagu teada, reageerib hobuse uriin tavaliselt alkaalselt, kuid raskematel haigustumisjuhel hemoglobinemiasse langeb kuse alkaliteet ja kusi võib isegi happeliselt reageerida. Neil juhul on ka neerufunktsioonide häired nimetatud tingimustel mõistetavad. Sellega kooskõlas on uuritud ka vere happesuse kraadi. H-ioonide kontsentratsioon hemoglobinemiahaigete hobuste veres ei lähe palju lahku loomulikest väärtusist. Raskemal juhul Carlström on leidnud vere pH väärtustena 7,07—7,17, küll aga on haiguse puhul vähenenud kogu vere alkaliteet ehk vere pH, mis tuleb rohkearvulisest happeliselt reageerivate ainete kuhjumisest verre lihastikust. Teatavasti töö ajal lihastes toimuvad ainevahetuse protsessid kahes vastupidises suunas. Lihaste glükogeen ja vesi annavad piimahappe ja glükoosi. Oksüdatiivse faasi juures moodustub piimahappest glükogeen tagasi. Selleks tarvismineva energia annab süsihüdraatide oksüdatsioon süsihappeks ja veeks. Meyerhof'i järele oleks protsessi keemiline käik järgmine:



Reaktsiooni lõpptulemusena moodustub sellega viiest osast glükogeenist neli osa tagasi, kuna ülejäänud 1 osa oksüdeerub süsihappeks ja veeks. Süsihüdraatide oksüdatsiooni kõrval toimub lihastes veel kreatiinfosforhappe lagundamine piimahappe- ja fosfaatiooneks, mis omakorda suurendavad happeliste ainete ülekaalu lihastes. Vabanevad piimahape, süsihape ja fosforhape satuvad aga verre ja tingivad vere alkaliteedi languse. On leitud, et piimahape on veres ühtlaselt jagunenud plasma ja vormiliste elementide vahel, kuna fosforhapet näib plasma vähe enam sisaldavat. Carlström 50-nel tervel hobusel määras vere piimahappe sisaldust ja leidis selle kõikuvat 10 mgr. % ümber. Hemoglobinemia puhul oli vastav väärtus tõusnud kuni 182 mgr. %-ni. Samasugustele tulemustele jõudis ka Hertha, kuna Wester koguni eitab piimahappe hulga tõusu veres ja leidis isegi selle kahanemist. Usutavamad on Carlström'i ja Hertha andmed, kuna Wester oma uurimismaterjali sai ümberkaudu töötavalt loomaarstelt ja tihtipeale olid vere- ja kuseproovid päralejõudmisel juba vananenud ja isegi konserveerimata. Ka ei selgu Wester'i tööst, kas proovidega oli glükolüüsi takistamiseks midagi ette võetud või mitte. Huvitav on siinjuures ära märkida, et töö tagajärjel piimahappe hulk on tihti kõrgem kui kergedel hemoglobinemia juhtudel. Iseäranis tuleb see esile siis, kui hobused enne tööd paar päeva on tallis seisnud. Kuid ka hemoglobinemia võib tulla juba pisema pingutuse juures ja isegi tallis seistes. Loomu-

likes tingimusi poleks see pingutus, mis siiski küllaldane on hemoglobiemia esilekutsumiseks, kuigi suurt piimahappe hulga tõusu mõjutanud ja teiseks, kergemal haigustusjuhul, kus peagi järgneb spontaanne tervistumine, langeb piimahappe hulk kiiresti loomuliku piirini, kui selle juurdevool verre lõpeb.

Et piimahappe hulk veres raskemal juhul korrapäraselt tõusnud on, tekib küsimus, kas on lihaste muutused tingitud suurenenud piimahappe hulgast või produtseeritakse piimahape primaarselt tekkinud lihaste muutuste tagajärjel.

Kui vaadelda arve, mis Carlström sai piimahappe sisalduse kohta lihastes, siis peab ütlema, et need pole nii suured, et võiks neist järeldada lihaste muutusi, kui sekundaarset protsessi. Lihaste piimahappe sisaldust määrati eeskätt hemoglobiemia puhul kõige enam muutunud lihastes — *M. psoas major*'is, *m. pectoralis*'es ja *m. quadriceps femoris*'es. Seda toimetati nii tervetel kui ka haigetel hobustel. Tervetel hobustel Carlström leidis kõrgema piimahappe hulga *M. vastus medialis*'es 159 mgr %, keskmine väärtus oli 100 mgr. % ümber. Haigetel hobustel on vastavalt suurim väärtus *m. psoas major*'is olnud 325 mgr %, keskmine väärtus 175 mgr. %. Vere piimahappe sisaldus ei paku siiski küllaldaselt alust, et otsustada lihastes toimuvate protsesside üle, nimelt on hemoglobiemia puhul olemas teatav tsirkulatsioonitakistus, mis tõkestab piimahappe verre pääsemist. Ka raske töö tagajärjel tõuseb piimahappe hulk suuresti, kuid elava tsirkulatsioonitakistuse tagajärjel on võimaldatud piimahappe verre pääs ja sellega hoitakse ära piimahappe kuhjumine lihastes. Teiselt poolt — sünnib aga piimahappe kogunemine lihastes vähepingutava töö juures, siis ei jatku jälle puudulikust tsirkulatsioonist, et suudaks eemaldada piimahappe lihastest. Nii et piimahappe produktsioon ja tsirkulatsioon üks-teisega seoses moodustavad otsustava teguri lihaste muutuste määrajana.

Ka laudjaarterite tromboos põhjustab hemoglobiemia sarnanevaid sümptome. Liikumisefunktsiooni häired tulevad lühema või pikema käigu järele, mis oleneb sellest, kui suur on tromboseerunud soone läbilaskvus. Säärasel juhul esinevad pea kõik haemoglobiinaemia paralytica sümptomid, nii et diagnoosi panemine võib isegi raskusi sünnitada, kui mitte arvestada anamneesi. Ka kuse- ja vereuurimise leid sarnaneb hemoglobiemia omale. Isegi lahangu leid, vähemalt selles osas, mis puutub lihaste muutustesse, sarnaneb hemoglobiemia.

Lõpuks on Carlström katsunud eksperimentaalselt hemoglobiemia esile kutsuda. See ongi korda läinud. Üheltpoolt toites hobuseid süsihüdraatiderikka söödaga ja teiselt poolt tekitades tagu-kehas kunstlikult tsirkulatsioonitakistusi, mida autor saavutas aortasse süstides tuši, *lycopodium*'i eoseid ja tärglisse suspensiooni, — ilmned tüüpilised hemoglobiemia nähud. Katsed tõestasid veel kord, et tsirkulatsioonitakistus põhjustab lihaste känkja ja vahaja väärastuse, mis hemoglobiemia juures on tüüpiline lahangu leid.

Ülaltoodust järgneb, et hemoglobiemia etioloogia ja patogeneesi suhtes on tähelepanuvääriv vere piimahappe sisalduse tõus, mis raske-

mail juhel püsima jääb looma surmani. Teiseks ilmneb lihastes märgatav glükogeeni kogunemine ja tsirkulatsiooni takistus haiguse puhkemise järel affitseeritud lihastes.

Kokkuvõttes võib öelda, et haemoglobinaemia paralytica tuleb hõbustel, kes on saanud süsihüdraatide rikast toitu ja enne tööle rakendamist 2—4 päeva töötähtselt seisnud. Etioloogilisest seisukohast lähtudes tuleb nendele asioludele tähelepanu pöörata. Nagu juba nimetatud, iseloomustab haigust lihaste vahajas ja känkjas väärastumine ja lihasvärvniku ilmumine kuses, mitte aga verevärniku — nagu siiani ekslikult arvati. Seega on siis ka õigustatud nimetus *myoglobinaemia paralytica*, aga mitte haemoglobinaemia. Tõsiasi, et glükogeeni sisaldus lihastes müoglobinemias puhul ebaloomulikult kõrge on, omab küllaldase tähtsuse haiguse tekkimises, kuna kõrge süsihüdraatide, eriti suhkruiikas sööt haigruse võib esile kutsuda. Külmetus ei näi aga haiguse tekkimise loos kuigi suurt osa etendavat, kuna haigus esineb ka suvekuudel ja mitte harvem kui talvekuudel. Küll võib aga teatud perioodis haigustumistes tähele panna. Pääle pikemate pühade, kus hobused tööst paar päeva vabad, on haigustumiste arv sagedam. Et aga siiski suvekuudel, iseäranis juunis, juulis ja augustis haigustumiste arv teatud kahanemise tendentsi näitab, tuleb sellest, et suvel soojade ilmadega lihaste glükogeeni tagavara langeb. Miks haigustuvad aga peamiselt tagakeha ja — jäsemete lihased — mm. *psaos major*, *quadriceps femoris* ja *glutaei*? Ka see on seletatav glükogeeni sisaldusega. Teatavasti glükogeeni kogunemine lihastesse on lihaste tegevusest ja toitmisest. Mida intensiivsemalt lihas töötab, seda rohkem saab ta toitu, seda elavam ja intensiivsem on tsirkulatsioon. Nimetatud lihased võtavad aga liikumiseaktist aktiivsemalt osa kui teised, seepärast tabab haigusprotsess eeskätt just nimetatud lihaseid, kuna nende glükogeeni tagavara on kõrgem kui mujal. Samuti on lihaste funktsioonist sõltuv hapniku tarvidus ja tsirkulatsioon. Krogh väidab, et puhkeperioodil lihaste kapillaarid ainult väike osa avatud on ja punalibled õige aeglaselt säält läbi pääsevad. Lihaste tegevusse astudes avanevad järk-järgult ka teised kapillaarid ja tsirkulatsioon muutub intensiivsemaks. On aga loom pikemat aega töötähtselt seisnud, on lihaste tegevusesse astumisega ka kapillaaride avanemine aeglasem ja lihastel tuleb kätte hapniku puudus, mis omakorda tingib piimahappe kuhjumise ja väsimuse tunde. Sellega on ka seletatav, et tööle hakkamise silmapilgul on piimahappe hulk kõige kõrgem, hiljem aga langeb tagasi. Kuid ka haigustumine sünnib tööle hakkamisel või kohe pärast seda, nii näeme ka siin tõenäoliku kooskõla valitsevat. Neil juhtudel, kus haigustumine sünnib pääle intensiivset töötamist või pingutust, siis kui loom juba uuesti rahu on saanud, paistab, et alul organism suudab neutraliseerida tekkinud piimahappe üleproduktiooni, kuid puhkeseisu käte jõudmisega sulguvad kapillaarid, tsirkulatsioon väheneb ja piimahappe hulk tõuseb nüüd lihastes juba kiiresti üle piiri. Ka katseliselt on Carlström leidnud, et vere piimahappe sisaldus on 45 min. pääle sõidu suurem olnud kui otseselt sõidu lõpetamise silmapilgul.

Mis puutub taashaigustumistesse, siis ei saa neid ette tulla, vaid uus haigustumine tuleb ainult siis, kui lihastikku on kogunenud uuesti küllaldaselt glükogeenitagavara, või kui loom pole veel täiesti haigusest paranenud, ehkki kliinilisi sümptome ei esine.

Tarvitatud kirjandus:

1. Carlström, Berger. Über die Ätiologie und Pathogenese der Kreuzlähme des Pferdes. Dissert., Stockholm 1930.
 2. Fröhner E., und W. Zwick. Lehrbuch der spez. Pathol. und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. 1932 Bd. I, lk. 346.
 3. Hobmaier, M. Die Haemoglobinurie des Pferdes im Lichte der modernen Allergieforschung. Münch. tierärztl. Wschr. 79, 487 — 1928.
 4. Hutyra, Fr. und I. Marek, Spez. Pathol. und Therapie der Haustiere Bd. 3, 1922, lk. 138.
 5. Laas, A. Alkalireserve des Pferdeblutes bei Lungenerkrankungen und paralytischer Haemoglobinaemie. Eesti Loomaarstlik Ringvaade 1928, vihk 3.
 6. Sama. Die Nachprüfung der Nierenfunktionen mittels Blutharnstoffbestimmung an Haemoglobinaemia enzootica und Myoglobinaemia (Haemoglobinaemia) -paralytica kranken Pferden. Archiv f. wissenschaft. und prakt. Tierheilkunde Bd. 65 — 1932 Seite 460—474.
 7. Siedamgrotzky u. Hofmeister tsit. A. Laasi jär. (6).
 8. Stang, V. und D. Wirth, Tierheilk. u. Tierzucht Bd. 5, 1928 — lk. 45.
-

