

ności 1971, 22, 24-33; -7. Garbowska-Górska A., Dzida J.: Próba reopiniowania uszkodzeń ciała z art. 156 dotychczasowego Kodeksu Karnego zgodnie z nowym Kodeksem - doniesienie zaprezentowane podczas XI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, Łódź 2-4.09.1998 r. (streszczenie w materiałach zjazdowych); -8. Iwulski J.: Podejmowanie przez Sąd Najwyższy uchwał na podstawie art. 13 pkt 3 ustawy o Sądzie Najwyższym, Przegląd Sądowy 1994, 11-12, 35; -9. Jakiński A., Tomaszewska Z., Mądro R.: Naruszenie nietykalności cielesnej - problem prawny, czy sądowno-lekarski, Arch. Med. Sąd. Krym. 1997, 27, 145-148, -10. Kodeks karny. Kodeks postępowania karnego. Kodeks karny wykonawczy (nowe kodeksy karne z 1997 r. z uzasadnieniami), Wyd. Prawn., Warszawa 1997.

11. Mądro R., Teresiński G., Wróblewski K.: Zakres skutków objętych ściganiem art. 157 nowego kodeksu karnego w porównaniu z art. 156 kodeksu karnego z 1969 r. Post. Med. Sąd. Krym. 1999, 5, 71-84, -12. Mozgawa M.: Przepięstwa naruszenia nietykalności cielesnej w świetle orzecznictwa Sądu Najwyższego, Nowe Prawo 1983, nr 5, 26-44; -13. Popławski H.: Przepięstwa uszkodzenia ciała z art. 156 k.k. a naruszenie nietykalności cielesnej, Palestra 1977, nr 3-4, 62-72; -14. Puchowski B.: Naruszenie nietykalności cielesnej (art. 182 kk), Arch. Med. Sąd. Krym. 1971, 21, 37-40; -15. Świątek B.: Przepięstwa przeciwko życiu i zdrowiu w świetle nowego kodeksu karnego, Post. Med. Sąd. Krym. 1999, 5, 63-70; -16. Teresiński G., Mądro R.: Ryzyko błędu opiniodawczego w przypadkach urazu kręgosłupa szyjnego bez uchwytnych zmian radiologicznych, Post. Med. Sąd. Krym. 1997, 3, 143-152, -17. Waszczyński J.: Naruszenie nietykalności cielesnej, w: System prawa karnego, tom IV, część 2, wyd. PAN, Wrocław 1989, s. 115-118, -18. Zoll A. (red.): Kodeks karny. Część szczególna. Komentarz do art. 117-299 Kodeksu karnego, Zakamycze, Kraków 1999.

Adres pierwszego autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM w Lublinie
ul. Jaczewskiego 8
20-090 Lublin

Zofia Olszowy

Badania doświadczalne nad przebiegiem zatrucia glikolem etylenowym w aspekcie toksykologicznym i medyczno-sądowym. Cz. 3. Badania mikroskopowe w ostrym i podostrym zatruciu glikolem etylenowym

Experimental investigations on the course of ethylene glycol poisoning from a medico-legal and toxicological aspect. Part 3. Microscopic examination in acute and subacute ethylene glycol poisonings

Z Katedry Medycyny Sądowej Śląskiej AM w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. H. Sybirska

Badania mikroskopowe miały na celu wykazanie zmian patologicznych w narządach wewnętrznych zwierząt, którym podano glikol etylenowy jednokrotnie i przez 28 dni w trzech zróżnicowanych dawkach 1/2, 1/10, 1/100 DL_o/kgmc. Obserwowane zmiany miały charakter zaburzeń w krążeniu, zmian wstecznych, postępowych i zapalnych. W doświadczeniu ostrym zmiany te były słabo zaznaczone i występowały u pojedynczych szczurów w grupach. Wymieniane zmiany przede wszystkim manifestowały się w narządach zwierząt zatrutowanych glikolem etylenowym przez 28 dni. W wątrobie, nerkach, mózgu a także wcześniej zebranych porcjach moczu zatrutych szczurów potwierdzono obecność kryształów szczawianu wapnia. Obserwacje prowadzono w mikroskopie świetlnym, świetle spolaryzowanym a także w mikroskopie elektronowym. Wielkość i ilość kryształów w preparatach była zróżnicowana. Różnice te pozostawały w związku z wielkością podawanej dawki glikolu, rodzajem zatrucia (ostre, podostre) a także czasem jaki upłynął od podania ksenobiotyku.

The aim of microscopic examination was to show lesions in internal organs of the rats which were administrated ethylene glycol once and in 3 different doses: 1/2, 1/10 and 1/100 DL_o/kgbm within 28 days. Lesions were found to be: retrogressive, progressive, inflammatory or sometimes they were circulatory disturbances. In an acute experiment these lesions were rather not very visible and they appeared in single rats, especially those after a 28-day dose of ethylene glycol. Calcium oxalate crystals were found in the liver, kidneys, brain and urine of the poisoned rats. Microscopic examination was carried out using polarized-light and electron microscopes. The size and quantity of calcium

oxalate crystals in microscopic specimens were different. The observed differences were connected with the size of ethylene glycol dose, the type of poisoning (acute, subacute) and time from xenobiotic administration to the examination.

Słowa kluczowe: zatrucie ostre i podostre glikolem etylenowym, zmiany morfologiczne, kryształy szczawianu wapnia.

Key words: acute and subacute ethylene glycol poisoning, morphologic changes, calcium oxalate crystals.

Glikol etylenowy, podobnie jak etanol, ma działanie narkotyczne (6, 23). W zatruciu tym dwuwodorotlenowym alkoholem szczególne znaczenie mają jego metabolity (aldehid glikolowy, kwas glikolowy, kwas glioksalowy, kwas szczawiowy), które mogą być przyczyną ciężkich uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, nerek i innych narządów wewnętrznych (8, 9, 10, 12, 22).

W pośmiertnym rozpoznaniu zatrucia glikolem etylenowym, dla medyka sądowego a także klinicysty, obok badań toksykologicznych znaczącą rolę spełniają badania histopatologiczne (7, 17, 19). Z danych literaturowych oraz własnych obserwacji, w przypadkach zatruc śmiertelnych glikolem, mikroskopowo stwierdza się w mózgu: obrzęk, przekrwienie, krwawe wybroczyny, drobne nacieki oraz kryształy szczawianu wapnia w przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu a także tkance mózgowej. W płucach: obrzęk, krwawe wybroczyny śródmiąższowe i opłucnowe (17, 19, 21). Ponadto zmiany zwyrodnieniowe mięśnia sercowego, wątroby i nerek. W nerkach uwagę zwracają wybroczyny krwawe i drobne nacieki, stłuszczenie kropelkowe, obecność wałeczków ziarnistych i hemoglobinowych. Kryształy szczawianu wapnia stwierdza się w świetle kanalików nerkowych, śródkomórkowo w komórkach kanalików nerkowych, w nabłonku cewek, w świetle drobnych naczyń. Ich obecność stwierdza się także w żyłach centralnych mięszu wątroby (2, 5, 14, 22).

Zmiany patologiczne i ich nasilenie zależne są od wielu czynników, przede wszystkim od ilości spożytego glikolu etylenowego, czasu intoksykacji, czasu jaki upłynął od spożycia trucizny do zejścia śmiertelnego (1, 6, 9, 13, 12, 19). Obserwowane zmiany morfologiczne nie są charakterystyczne. W zatruciu glikolem etylenowym za charakterystyczne można uznać jedynie obecność kryształów szczawianu wapnia (8, 14). Za czynnik warunkujący kliniczny obraz zatrucia, długo uznawano nagromadzenie szczawianów wapnia (3, 14, 22, 10). Kwas szczawiowy jest związkiem o wysokiej toksyczności. Spożyty w czystej postaci powoduje rozległe uszkodzenie nerek, silną kwasicę, szybką śmierć. Letalna dawka szczawianów dla człowieka wynosi 0,1g/kgmc (11, 20) i jest wielokrotnie niższa od dawki letalnej glikolu etylenowego - 1,4g/kgmc (4). Szczawian wapnia praktycznie nie jest metabolizowany. Jego eliminacja z organizmu następuje przez układ moczowy. Wydalanie szczawianów jest powolne i może trwać od 2 do 6 tygodni a nawet dłużej (3, 7, 17).

MATERIAŁ I METODY

Badania wykonano na szczurach szczepu Wistar, w wieku 3 miesiące i ciężarze 180-200g. Zwierzęta podzielono losowo na dwie grupy główne z przeznaczeniem do doświadczenia ostrego i testu 28-dniowego. W obrębie grup głównych wyodrębniono 3 grupy liczące po 21 samic i 21 samców, którym w doświadczeniu ostrym sondą dożołądkowo, podano jednokrotnie glikol etylenowy w dawkach 1/2, 1/10, 1/100 DL₅₀/kgmc. W doświadczeniu podostрым identyczne ilości glikolu podawano codziennie przez 28 dni. Dwóm grupom kontrolnym liczącym po 14 samic i 14 samców podawano wodę. W czasie 26-godzinnej obserwacji materiał do badań histopatologicznych pobrano siedmiokrotnie (18).

Szczury dekapitowano i wykonywano szczegółowe badania sekcyjne. Do badań histopatologicznych pobierano następujące narządy: mózg, serce, płuca, wątrobę, śledzionę, nerki, nadnercza, żołądek, dwunastnicę, gonady (jądra, jajniki). Pobrany materiał utrwalano w 10% roztworze formaliny a następnie poddano obróbce techniką parafinową. Preparaty te barwiono hematoksyliną i eozyną. Oceniano w mikroskopie w świetle zwykłym i spolaryzowanym. Do mikroskopii elektronowej skaningowej wycinki z narządów (wątroba, nerka, mózg) utrwalano w 2,5% roztworze glutaraldehydu w buforze kakodylowym i 1% roztworze czterotlenku osmu na buforze kakodylowym. Proces odwadniania i osuszania prowadzono w szeregu acetonowym do pełnego acetonu. Ostatni etap suszenia w tzw. punkcie krytycznym.

Osad z zebranych porcji moczu oceniono pod kątem obecności kryształów szczawianowych.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Zmiany patologiczne, jakie obserwowano w narządach wewnętrznych zwierząt intoksykowanych glikolem etylenowym, były zależne od wielkości stosowanych dawek oraz rodzaju zatrucia (ostre, podostre). Zależność ta uwidoczniła się już w czasie badań sekcyjnych. Makroskopowo u 8 szczurów (6 ♀, 2 ♂) obciążonych jednorazowo glikolem w dawce 1/2 DL₅₀ stwierdzono w niewielkim stopniu powiększenie nerek. Po tej samej dawce w doświadczeniu podostрым u 28 zwierząt (18 ♀, 10 ♂) nerki były wyraźnie powiększone, barwy szarozółtej i o ziarnistej powierzchni. Również wątroba u szczurów w tej grupie wykazywała żółtawe zabarwienie. Podobny charakter zmian obserwowano u 4 samców zatrutowanych dawką 1/10 DL₅₀ glikolu. Takich zmian makroskopowych nie stwierdzono u zwierząt w grupach kontrolnych.

W obrazie mikroskopowym narządów wewnętrznych zatrutych zwierząt stwierdzono szereg zmian patologicznych. Zmiany te jednak były mało zróżnicowane i nie miały cech swoistych. Miały one charakter zmian wstecznych, postępowych i zapalnych. Dominowały zaburzenia w układzie krążenia w postaci przekrwienia i krwinkotoków. Ich nasilenie wzrastało proporcjonalnie do wielkości

podawanych dawek. Zaburzenia w układzie krążenia dotyczyły w szczególności mózgu serca, nerek i wątroby. Obserwowane one były także u zwierząt kontrolnych, prawdopodobnie jako następstwo zaburzeń agonalnych (11). Wyraźne jednak ich nasilenie u zwierząt zatrutych glikolem, zwłaszcza w doświadczeniu podostrym, przemawia za tym, że czynnikiem sprawczym tych zmian mógł być również glikol. Obserwowany efekt skumulowanego działania czynnika toksycznego mogą tłumaczyć zmiennie wyższe stężenia glikolu i jego metabolitów, oznaczone w tkankach zwierząt zatrutowanych przez 28 dni (18). Zmiany w układzie krążenia u szczurów w doświadczeniu ostrym, uchwycone w 6 godzinie po intoksykacji, nie uległy nasileniu w miarę upływu czasu.

Zmiany zapalne ujawnione w płucach często miały charakter zapalenia ropnego zwłaszcza u zwierząt w doświadczeniu podostrym. Nie były one skorelowane z wielkością podawanej dawki ksenobiotyku. Ropne zapalenie płuc jest częstym powikłaniem chorobowym obserwowanym u szczurów laboratoryjnych (11, 16). Zmiany tej nie można łączyć etiopatologicznie z zatruciem glikolem etylenowym. Podobnie nie należy łączyć z toksycznym działaniem glikolu występujących w płucach nacieków komórek piankowatych. Jest to bowiem typowe dla toczących się w płucach szczurów laboratoryjnych nieswoistych procesów zapalnych (16).

Zmiany wsteczne obserwowano głównie w narządach mięsnych (wątroba, nerki) w postaci zwyrodnienia tłuszczowego, wodniczkowego, wałeczków szklanych. Obraz mikroskopowy w zakresie tych zmian był wyraźnie zależny od ilości podanego glikolu i czasu narażenia (5, 7, 9, 23).

Kolejną grupę zmian stanowiły zmiany postępujące obserwowane w wątrobie pod postacią rozrostu komórek Browicza-Kupffera. W pojedynczych przypadkach stwierdzono również nacieki komórkowe w przestrzeniach wrotnych. Nasilenie obserwowanych zmian było skorelowane z wielkością dawki glikolu. W wątrobie szczurów kontrolnych na ogół zmian nie było.

W mięśniu sercowym przekrwienie, krwinkotoki obserwowano u wszystkich zwierząt w doświadczeniu ostrym i podostrym. Nasilenie ich było większe u szczurów zatrutowanych glikolem. U jednego szczura, samca w doświadczeniu podostrym, w grupie otrzymującej dawkę 1/10 DL₅₀, stwierdzono ropne zapalenie osierdza.

W śledzionie 6 szczurów: jednego z grupy, w której podawano dawkę 1/2 DL₅₀ i pięciu 1/100 DL₅₀, obserwowano złogi hemosyderyny. Przekrwienie śledziony stwierdzono tylko u jednej samicy z grupy zatrutowanej dawką 1/10 DL₅₀.

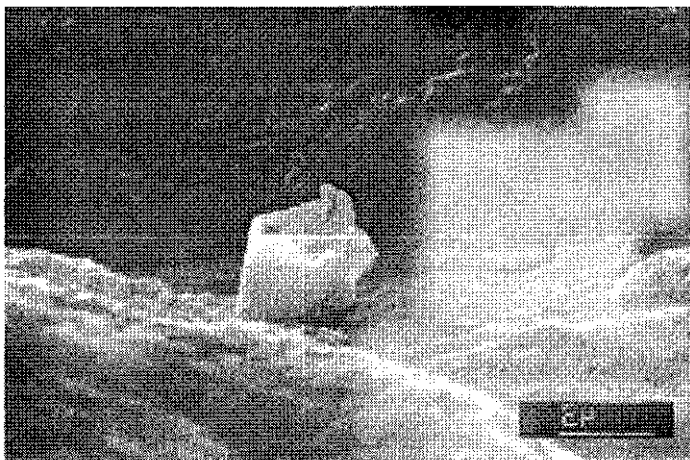
W mózgowiu obserwowano zaburzenia w układzie krążenia manifestujące się przekrwieniem i krwinkotokami. Szczególne nasilenie tych zmian występowało po dawce najwyższej i było wyraźnie większe u szczurów w doświadczeniu podostrym.

Szczególną uwagę zwracają zmiany w nerkach. Polegały one na uszkodzeniu nerczycowym kanalików nerkowych. Kanaliki swoim wyglądem przypominały pęcherzyki tarczycy, w świetle których widoczne były wałeczki szklane i kryształki szczawianu wapnia. Podobne zmiany obserwowane były u ludzi zatrutych glikolem (14, 19, 21). Szczegółowe zmiany morfologiczne w wyżej wymienionych narządach przedstawiono w tabeli I i II.

Tabela I. Zmiany histopatologiczne w narządach wewnętrznych szczurów, którym podano jednorazowo glikol etylenowy.
Table I. Histopathological changes in internal organs of the rats which were administered ethylene glycol once.

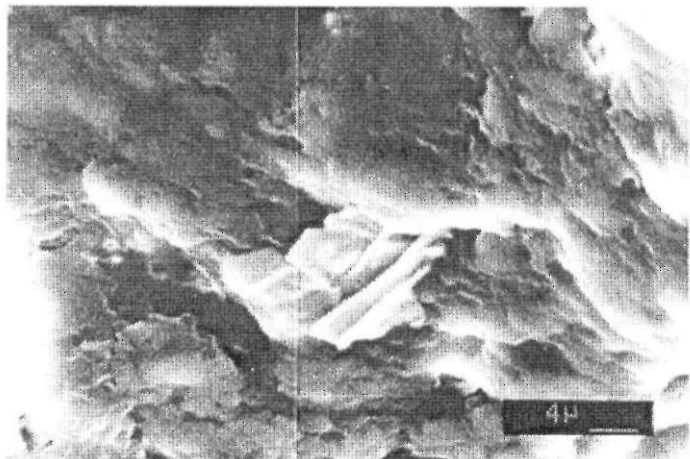
Grupa dawka Group dose	Płeć Sex	Liczba szczurów Number of rats	Mózg Brain		Serce Heart		Płuca Lungs				Wątroba Liver			Śledziona Spleen			Nerki Kidneys																						
			przekrwienie hyperaemia	krwinkotoki erythrocytosis	przekrwienie hyperaemia	krwinkotoki erythrocytosis	nacieki oedema	nacieki komórek piankowatych foam cellular infiltration	nacieki zapalne inflammatory infiltration	przekrwienie hyperaemia	krwinkotoki erythrocytosis	krwinkotoki erythrocytosis	nacieki drobnokomórkowe parenchymatous degeneration	nacieki drobnokomórkowe parenchymatous degeneration	krwinkotoki erythrocytosis	przekrwienie hyperaemia	złogi hemosydeyny conglomerates of hemosiderin	rozrost maziugi białej proliferation of white pulp	przekrwienie hyperaemia	krwinkotoki erythrocytosis	zwyrodnienie tłuszczowe adipose degeneration	zwyrodnienie tłuszczowe adipose degeneration	zwyrodnienie tłuszczowe adipose degeneration	zwyrodnienie tłuszczowe adipose degeneration	zwyrodnienie tłuszczowe adipose degeneration	zwyrodnienie tłuszczowe adipose degeneration	zwyrodnienie tłuszczowe adipose degeneration	zwyrodnienie tłuszczowe adipose degeneration											
Kontrola Standard	14 samice females	14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-						
1/100 DL ₅₀	21 samice females	21	-	-	-	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1					
1/10 DL ₅₀	21 samice females	21	1	6	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
1/2 DL ₅₀	21 samice females	21	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

* Browicza-Kupffera
Browicz-Kupffer
** Obserwacje w świetle spolaryzowanym
Observations in polarized light



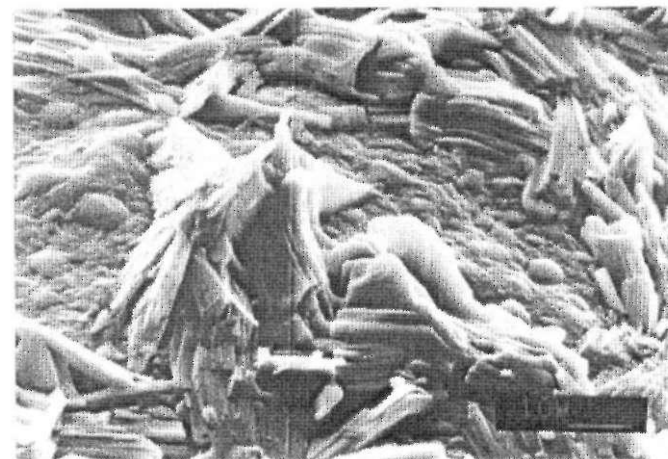
Ryc. 2. Wątroba - najczęściej spotykany obraz, potwierdzający obecność kryształów szczawianu wapnia. Dawka 1/100 DL_{50} /kgm.c. glikolu etylenowego. Doświadczenie podostre (samiec). SEM. Pow. 5000x.

Fig. 2. Liver - the most common picture of calcium oxalate crystals. Ethylene glycol dose of 1/100 DL_{50} /kgb.m. Subacute experiment (male). SEM. Enl. 5000x.



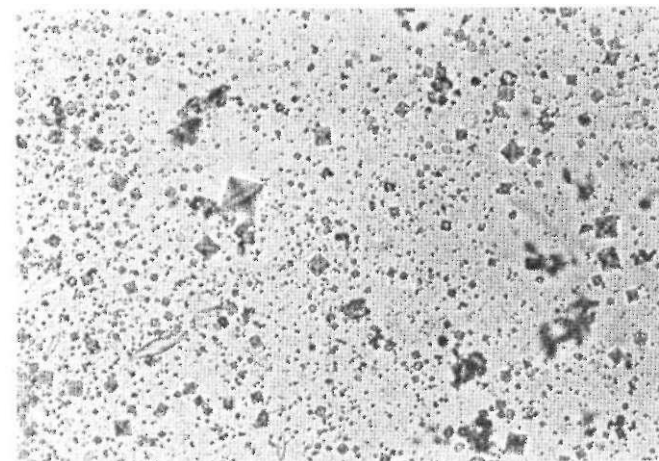
Ryc. 3. Mózg - kryształy szczawianu wapnia. W tkance mózgowej sporadycznie spotykano pojedyncze agregaty kryształów. Dawka 1/2 DL_{50} /kgm.c. glikolu etylenowego. Doświadczenie podostre (samiec). SEM. Pow. 2500x.

Fig. 3. Brain - calcium oxalate crystals. Single aggregates of crystals were found rarely in brain tissue. Ethylene glycol dose of 1/2 DL_{50} /kgb.m. Subacute experiment (male). SEM. Enl. 2500x.



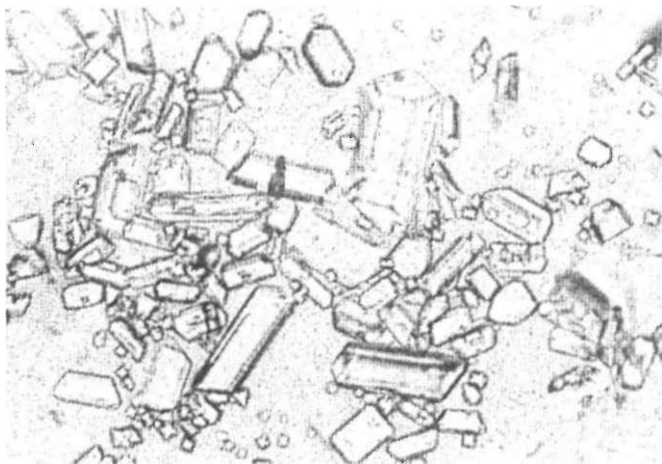
Ryc. 4. Kryształy szczawianu wapnia tworzące bardzo zróżnicowane kompozycje. Dawka 1/2 DL_{50} /kgm.c. glikolu etylenowego. Doświadczenie podostre (samica). SEM. Pow. 500x.

Fig. 4. Kidney - different clusters of calcium oxalate crystals. Ethylene glycol dose of 1/2 DL_{50} /kgb.m. Subacute experiment (female). SEM. Enl. 500x.



Ryc. 5. Kryształy szczawianu wapnia w porcji moczu zebranego o godzinie 14 od szczura (samca), któremu podano glikol etylenowy w dawce 1/2 DL_{50} /kgm.c. Doświadczenie ostre. Pow. 320x.

Fig. 5. Calcium oxalate crystals in urine collected from a rat (male) at 2 p.m. after ethylene glycol administration in a dose of 1/2 DL_{50} /kgb.m. Acute experiment. Enl. 320x.



Ryc. 6. Kryształy szczawianu wapnia w porcji moczu zebranego o godzinie 14⁰⁰ od szczura (samca), któremu podano glikol etylenowy w dawce 1/2 DL-50/kgm.c. Doświadczenie podostre. Pow. 320x.

Fig. 6. Calcium oxalate crystals in urine collected from a rat (male) at 2 p.m. after ethylene glycol administration in a dose of 1/2 DL₅₀/kgb.m. Subacute experiment. Enl. 320x.

W mikroskopie optycznym drobne kryształy mogą być niewidoczne, dlatego celowe były ich poszukiwania w świetle spolaryzowanym (19, 24) a także mikroskopie elektronowym. Eliminacja szczawianów z organizmu następuje przez układ moczowy (7). Ilość szczawianów, która była wydalana z moczem a także ich wielkość zależała od ilości podanego glikolu i rodzaju zatrucia. Rozmiary kryształów były zróżnicowane - od dziesiątych części mikrometra do kilkudziesięciu mikronów (ryc. 5, 6).

WNIOSKI

1. Obserwowane zmiany patologiczne w preparatach histologicznych z narządów wewnętrznych zwierząt, zatrutowanych glikolem etylenowym, nie miały cech swoistych. Miały one charakter zmian wstecznych i odczynowych ostrych (w układzie krążenia: przekrwienia, krwinkotoki) a także postępowych. Zależne były od wielkości i wielokrotności podawanych dawek. Zmiany odczynowe ostre były widoczne przede wszystkim w pierwszych godzinach doświadczenia, wsteczne zaś przy dłuższym trwającym toksycznym działaniu glikolu i jego metabolitów. Zmiany postępowe pojawiły się w wątrobie szczurów pod postacią rozrostu komórek Browicza-Kupffera.
2. Obecność kryształów szczawianu wapnia w nerkach, mózgu i wątrobie, nawet po najmniejszej dawce glikolu (w doświadczeniu ostrym i podostrym), można było potwierdzić w mikroskopie elektronowym skaningowym.

3. W osadzie moczu, zebranym w określonych przedziałach czasowych, największe ilości kryształów szczawianowych obserwowano w pierwszej porcji moczu. Wielkość i ilość kryształów były zależne od podanej dawki glikolu etylenowego i rodzaju zatrucia (ostre i podostre).

PIŚMIENNICTWO:

I. Boeve E.R., Ketelaars G.A., Vermeif M., Cao L.C., Schroder F.H., De-Bruijn W.O: An ultrastructural study of experimentally induced microliths in rat proximal and distal tubules. *J.Urol.*, 1993, 194 (4), 893-899. -2. Bogdanik T.: Kontrowersje i trudności związane z ostrymi zatruciami alkoholem metylowym i glikolem etylenowym. *Stud. Mat. Monogr. IMP, Łódź*, 1983, 2 (15), 36-45. -3. Clay K.L., Murphy R.C.: On the metabolic acidosis of ethylene glycol intoxication. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 1977, 39, 39-49. -4. Dutkiewicz T.: *Chemia toksykologiczna*. PZWL, Warszawa, 1974, 159-161. -5. Frederick E.W., Rabkin M.T., Richie R.H., Smith L.H.: Studies on primary hyperoxaluria. *N. Engl. J. Med.*, 1963, 269, 821-824. -6. Grzeszczak W., Szurkowski M.: Przypadek długotrwałej śpiączki spowodowanej zatruciem glikolem etylenowym. *Pol. Tyg. Lek.*, 1985, XL, 229-230. -7. Hewlett T.P., Jacobsen D., Collins T.D., McMartin K.E.: Ethylene glycol and glycolate kinetics in rats and dogs. *Vet. Hum. Toxicol.*, 1989, 31, 116-120. -8. Jacobsen D., Ostby N., Bredesen J.E.: Studies on ethylene glycol poisoning. *Acta Med. Scand.*, 1981, 212, 11-15. -9. Jacobsen D., Ovrebø S., Østborg J., Sejersted O.M.: Glycolate causes the acidosis in ethylene glycol poisoning and is effectively removed by hemodialysis. *Acta Med. Scand.*, 1984, 216, 409-416. -10. Kaiser W., Steimauer H.G., Biesenbach G., Janko O., Zazgornik J.: Chronić ethylene glycol poisoning. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1993, 118 (17), 622-626.

II. Kita K., Kołodziejczyk E.: Ocena przydatności szczurów szczepu Wistar hodowli komercyjnej do przewlekłych badań toksykologicznych. *Zwierzęta Laboratoryjne* 1974, XL, 1-2, 17-29. -12. Klimek D., Więcek A., Kokot F.: Czy można przeszczepić nerki pobrane od osób zmarłych po zatruciu glikolem etylenowym? *Pol. Arch. Wew.*, 1993, 89 (2), 178-183. -13. Kuska J., Kokot F., Kozia M., Fojt T., Nowicki M., Marcinkowski W.: Zatrucie glikolem etylenowym. *Wiad. Lek.*, 1988, 41 (12), 780-789. -14. Levy R.: Renal failure secondary of ethylene glycol intoxication. *JAMA*, 1960, 173, 1210. -15. Li L.C., Zhang Y.S., Hu R.Z., Zhou X.O.: Inhibitory effect of fluoride on renal stone formation in rats. *Urol. Int.*, 1992, 48 (3), 336-341. -16. Luciak M., Kita K., Kita J.: Wpływ wieku na obraz morfologiczny płuc u szczurów. *Zwierzęta laboratoryjne*, 1982, 19, 1-2, 165-168. -17. Mądro R., Gąsior M.: Ostre zatrucia glikolem etylenowym. *Arch. Med. Sąd. Krym.*, 1981, 2, 125. -18. Olszowy Z.: Badania doświadczalne nad przebiegiem zatrucia glikolem etylenowym w aspekcie toksykologicznym i medyczno-sądowym. *Cz. 1.*, *Arch. Med. Sąd.*, 2000, L, 1-13. -19. Pach J., Macheta A., Próchnicka B., Białka J., Kreczmar M.: Ostre zatrucia glikolem etylenowym w materiale Kliniki Toksykologii i Zakładu Medycyny Sądowej w Krakowie. *Stud. Mat. Monogr. IMP. Łódź*, 1983, 2 (15), 123-129. -20. Parry

M..F., Wallach R.: Ethylene glycol poisoning. Am. J. Med., 1974, 57, 143-150.

21. Próchnicka B., Kołodziej J., Gierz J.: Śmiertelne zatrucia glikolem etylenowym. Arch. Med. Sąd. Krym., 1979, 29, 313-315. -22. Sharma S., Nath R., Thind S.K.: Recent advances in measurement of oxalate in biological materials. Scanning Microsc, 1993, 7 (1), 431-441. -23. Stokes J.B., Aueron F.: Prevention of organ damage in massive ethylene glycol ingestion. JAMA, 1980, 243, 2065-2070. -24. Tenczyński L: Przypadek zatrucia glikolem etylenowym. Pol. Tyg. Lek., 1968, 49, 1986-1987.

Adres pierwszego autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Śląskiej AM
ul. Medyków 18
40-752 Katowice

Krystyna Bielnik*, Dariusz Młoczkowski*, Stefan Szram**

Zmiany ultrastrukturalne w mięśniu serca szczurów narażonych na długotrwałe spożywanie glikolu etylenowego w niskich dawkach

Myocardial ultrastructural changes in rats exposed to long ethylene glycol intake

* Z Katedry Patomorfologii Klinicznej WAM w Łodzi
Kierownik Katedry: prof. dr hab. med. K.W. Zieliński

** Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM Łodzi
Kierownik Katedry: prof. dr hab. med. S. Szram

Eksperyment przeprowadzono na 80-ciu szczurach szczepu wsoznego Wistar, którym podawano do picia 1,25% roztwór glikolu etylenowego przez 16 tygodni. Dokonano oceny mięśnia serca w mikroskopie świetlnym i elektronowym po 12, 14 i 26 tygodniach trwania doświadczenia. W miarę upływu czasu zaobserwowano zmiany morfologiczne zarówno w obrębie struktury włókien mięśniowych, jak i przestrzeni śródmiąższowej. Początkowo występował obrzęk w przestrzeni śródmiąższowej, następnie pojawiły się fibroblasty tworzące kolagen. Zmiany w komórkach dotyczyły nasilenia funkcji autosomalnej, kondensacji mitochondriów oraz wydzielania uszkodzonych organelli komórkowych przez nieuszkodzoną sarkolemmę.

Experiments were carried out in 80 Wistar rats who were given a 1,25% ethylene glycol solution to drink for 16 weeks. Myocardium was estimated by light and electron microscope after 12, 14, and 16 weeks of the experiment. As time passed morphological changes were observed both within the muscle fibres and interstitial space. Initially, oedema in the interstitial space was found, then collagen forming fibroblasts appeared. Changes in muscle cells were related to intensification of lysosome autophagosomal function, mitochondria condensation and damaged celi organelle secretion outside the intact sarcolemma.

Słowa kluczowe: serce, glikol etylenowy, przewlekła intoksykacja, morfologia, ultrastruktura.

Key words: heart, ethylene glycol, chronic intoxication, morphology, ultrastructure.