

WITOLD JANECZEK

Przypadek cukromoczu nerkowego (glucosuria renalis s. diabetes renalis)

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Jedną z wielu przyczyn wydalania cukru z moczem jest zmniejszona zdolność resorpcji zwrotnej glukozy w kanalikach nerkowych. Stan ten określamy mianem cukrzycy nerkowej. Jest ona następstwem wybiórczego uszkodzenia cewek nerkowych, co związane jest ze stałym wydalaniem cukru z moczem przy prawidłowym lub nawet obniżonym poziomie cukru we krwi (2, 3, 5, 6, 7, 8). Zależnie od przyczyn cukromocz nerkowy może być pierwotny (typ A) oraz wtórny (typ B).

Przedstawiany przypadek dotyczy cukrzycy nerkowej typu B występującej u psa — suki, mieszańca, w wieku 10 lat, nr ks. kl. 3619/72. Według danych z wywiadu, pies od trzech miesięcy wykazuje zmniejszony apetyt i łaknienie, uporczywe wymioty, postępujące chudnięcie, osłabioną reakcję na bodźce zewnętrzne.

Dane ogólne: temperatura 38,5°C; tętno 142/min.; oddechy 19/min., znaczne wyniszczenie organizmu, zmętnienie soczewek obu oczu.

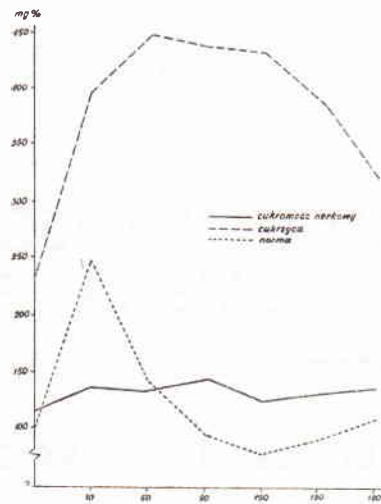
Dodatkowe badania laboratoryjne: mocz — barwa słomkowa, mętny, odczyn obojętny, c.wł. 1030, obecny cukier i aceton. Osad skąpy, zbity, bardzo liczne kryształki obojętnego fosforanu wapnia, nabłonki płaskie do 4 w p.w., erytrocyty do 15 w p.w., bardzo liczne bakterie. W posiewie z moczu wyizolowano paciorkowiec hemolityczny wrażliwy jedynie na penicylinę. Hb 12,68 g%, krwinki czerwone 4 480 000, krwinki białe 20 900, pałeczkowate 8, segmentowane 87, limfocyty 4, monocyt 1, poziom mocznika 48 mg%, kreatyniny 1,4 mg%. W związku z występowaniem cukru w moczu — 0,17%, oznaczono również poziom cukru we krwi, który wynosił 120 mg%. Ponadto po 24 godzinnej głodówce oznaczono poziom cukru we krwi a następnie wprowadzono sondą do żołądka 0,5 litra wody. Po upływie 1/2 godziny oznaczono poziom cukru we krwi i w pobranej próbce moczu. Badanie to powtórzono również po trzech godzinach. Jest to typowe badanie do diagnozy cukrzycy nerkowej (tab. 1).

Tab. 1.

Czas	Cukier we krwi	Cukier w moczu	
		Ilość moczu	Ilość glukozy
Po 24 godz. głodówce	98 mg%	240 ml	0,1 g
30 min. po podaniu 500 ml wody	95 mg%	150 ml	0,073 g
180 min. po podaniu 500 ml wody	103 mg%	90 ml	0,058 g

W związku z obecnością cukru i acetonu w moczu podano 3-krotnie insulinę i za każdym razem badano poziom cukru we krwi oraz moczu dobowym. Poziom ten utrzymywał się w niezmiennych granicach:

we krwi 120—139 mg% a w moczu 0,13—0,16%. Wobec braku pozytywnego efektu na insulinę wykonano krzywą glikemiczną po doustnym podaniu glukozy. Uzyskana krzywa (ryc. 1) jest wyraźnie płaska z opóźnionym szczytem maksymalnego wchłaniania (1, 4, 5).



Ryc. 1.

Wywiad, stan ogólny zwierzęcia oraz wyniki dodatkowych badań laboratoryjnych upoważniły do rozpoznania cukrzycy nerkowej na tle zapalenia nerek, prawdopodobnie wywołanego przez paciorkowiec hemolityczny. W związku z tym rozpoczęto leczenie od podawania penicyliny prokainowej, glukozy i płynu fizjologicznego. Po zakończeniu podawania penicyliny stwierdzono ustąpienie wymiotów, powrót apetytu, poprawę zachowania się psa. Badanie kliniczne jak również i dodatkowe badania laboratoryjne nie wykazały obiektywnej poprawy za wyjątkiem ustąpienia acetonurii oraz uzyskania jałowego posiewu z moczu. Ustąpienie acetonurii, która została oceniona jako głodowa, należy wiązać z ustąpieniem dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Po chwilowej poprawie nastąpiło ponowne pogorszenie, dlatego też włączono do leczenia nitrofurantoinę i metanalol. Po dziesięciodniowej kuracji nie uzyskano żadnej poprawy — a przeciwnie zauważono dalsze pogorszenie się stanu zwierzęcia. Po dziesięciu miesiącach trwania choroby rozwinęła się mocznica 124 mg% mocznika we krwi oraz zwiększyła się ilość wydalanej z moczem cukru do 0,5%/dobę, pH tego moczu wynosiło 7,0, c.wł. 1057, białko 1,0%. Nastąpiło silne osłabienie, dalsze wychudzenie, pies nie podnosił się, znacznie pogłębiło się zmętnienie soczewek oczu. Na żądanie właściciela psa uspięno.

Badaniem histologicznym stwierdzono następujące zmiany: silny zastój krwi w wątrobie przy wyraźnym zaniku komórek bełczkowatych wątroby, stłuczenie komórek wątrobowych przy równoczesnym pobudzeniu i namnażaniu komórek mezenchymy śródżrzazikowej.

Sledzona wykazywała cechy długotrwałego przekrwienia zastoinowego i zawierała liczne syderocyty. W nerkach, poza silnym przyćmieniem komórek nabłonka kanalików, stwierdzono zwłóknienie torebki Bowmana ciałek nerkowych oraz obrzęk warstwy rdzennej nerki.

Omówienie wyników

W przedstawionym przypadku mieliśmy niewątpliwie do czynienia z nabytą postacią cukromoczu nerkowego. Przemawiają za tym wyraźnie badania moczu i krwi. Postać wrodzona, będąca następstwem zakłócenia procesów enzymatycznych lub też dysplazji cewek nerkowych, nie wymaga leczenia i rokowanie jest pomyślne przy zapewnieniu dostatecznej podaży węglowodanów. Przebieg postaci nabytej zależy od choroby podstawowej nerek. Postać nabyta może zatem pojawiać się w rozlanym zapaleniu nerek, w zespole nercycowym, po zatruciu solami ołowiu, rtęci itp., w odmiedniczkowym zapaleniu nerek itd. Podłożem glikozurii w tych przypadkach jest również uszkodzenie kanalików nerkowych. Glikozuria wreszcie jako wynik uszkodzenia wchłaniania zwrotnego glukozy w kanalikach proksymalnych może być objawem bardziej szerokiego zaburzenia czynności tej części nefronu, jak to ma miejsce u ludzi w zespole Franconiego (6, 7).

Piśmiennictwo

1. Giec L., Grzegorzewski J.: Pol. Tyg. lek. 4, 158, 1956.
2. Hartig W.: Endokrynologia kliniczna. PZWL Warszawa 1972.
3. Kierz J.: Fizjologia nerek. PZWL Warszawa. 1970.
4. Kokot F., Kuska J.: Pol. Arch. Med. wew. 5, 433, 1973.
5. Tarkowska A.: Pol. Tyg. lek. 41, 1576, 1960.
6. Penson J.: Choroby nerek. PZWL Warszawa. 1960.
7. Wiktor Z.: Zarys nefrologii klinicznej. PZWL Warszawa. 1968.
8. Schoen R., Südhof H.: Diagnostyka biochemiczna w różnicowaniu chorób wewnętrznych. PZWL Warszawa. 1967.

Adres autora: lek. wet. Witold Janeczek, ul. Norwida 47, 50-375 Wrocław.

HIGIENA I TECHNOLOGIA ŻYWNOCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

EDMUND PROST

Kruchość i konsystencja mięsa owiec w zależności od różnych mięśni, wieku i płci zwierząt, klasy jakościowej tusz oraz zawartości tkanki łącznej i tłuszczu mięśniowego*)

Z Katedry Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Wartość mięsa jako środka spożywczego oceniana jest w dużym stopniu na podstawie właściwości organoleptycznych. Spośród szeregu jednostkowych cech sensorycznych kruchość mięsa uważana jest, zwłaszcza w ocenie konsumenckiej, jako najbardziej istotna jego charakterystyka. Jest to wrażenie odbierane w czasie rozdrabniania i żucia mięsa w jamie ustnej, określane stopniem i charakterem poddawania się struktur mięsa fragmentaryzacji oraz kształtowaniem kęsa. Kruchość oceniana jest z reguły po zabiegach termicznych (gotowaniu, smażeniu, pieczeniu itp.) tj. w takim stanie, w jakim mięso spożywane jest najczęściej przez człowieka. Istnieje również tendencja

oceny a właściwie przewidywania przyszłej kruchości mięsa na podstawie konsystencji surowej jeszcze tkanki mięśniowej. Zależność ta, mająca istotne znaczenie praktyczne, jest przedmiotem, jak zresztą i sama ocena kruchości, ciągłych jeszcze badań.

Kruchością mięsa owiec i jej zależnością od fizjologicznych czynników zmienności, zajmowało się szereg autorów. Stwierdzono wyraźne różnice w kruchości między poszczególnymi mięśniami tuszy (6, 12, 17).

Wpływ wieku zwierząt na kształtowanie się kruchości mięsa owiec oceniany był w pewnym stopniu kontrowersyjnie. Aczkolwiek większość autorów (4, 6, 16, 19, 20) uważa, że kruchość obniża się wraz z postępującym wiekiem, to jednak niektóre prace wskazują na brak zależności między wiekiem a kruchością mięsa (16,

*) Praca finansowana przez USDA, PI-480 Grant No FG-Po-229.