

BRONISŁAW GANCARZ, JAN KOPROWSKI

Rzadki przypadek moczówki prostej i napadowego krwimoczu u ośmiomiesięcznego byczka

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr ZYGMUNT MARKOWSKI

Moczówka prosta przebiegająca wśród objawów polyurii i niezdolności zagęszczania moczu, bywa wywoływana schorzeniami przysadki mózgowej, jak również guza szarego.

Antydiuretyczny hormon — antydiuretyna — wytwarzany w tylnym płacie przysadki mózgowej, wpływa na zawartość soli i wody w tkankach i na sprawność nerki w zagęszczaniu i rozrzedzaniu moczu. Jak podaje Pawlenko antydiuretynę wydziela nie tylko płat tylny przysadki, ale również i płat środkowy; w płacie środkowym jednakże wydzielany jest ten hormon w małych ilościach.

Compère udowodnił, że ustrój zwierzęcy pozbawiony antydiuretyny zatrzymuje chlor, a wydala duże ilości wody.

Ze względu na zachowanie się chloru w moczówce odróżniamy: właściwą moczówkę prostą, w przebiegu której obserwujemy hyperchloremię i hypochlorurię, w przeciwieństwie do rzekomej moczówki prostej (*diabetes insipidus spurius*), w którym pojawia się obniżenie poziomu chloru we krwi, a podwyższenie w moczu (Horsters).

Ciekawe badania nad działaniem antydiuretyny na ustrój zwierzęcy przeprowadził Cushing. Zależnie bowiem od sposobu wprowadzenia tego hormonu, różne było jego działanie w organizmie. Po wprowadzeniu antydiuretyny do krwiobiegu, wystąpiły objawy ogólnego zadrażnienia układu sympatycznego, podczas gdy po wstrzyknięciu go do komór mózgowych nastąpiło rozszerzenie naczyń, poty, ślinienie, wymioty, znaczny spadek ciepłoty, czyli objawy ze strony układu parasympatycznego. W związku z swym doświadczeniem Cushing wyraża pogląd, że płat tylny przysadki mózgowej dla układu parasympatycznego ma takie znaczenie, jakie ma nadnercze dla układu sympatycznego.

Stan zwierzęcia w *diabetes insip.* znacznie poprawić możemy przez wstrzyknięcie wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej. Tego rodzaju leczenia próbował Jirina (1930) u psa dotkniętego *diabetes insip.* typu hypochloremicznego. Uzyskał on tylko czasowo wyleczenie. Po dziewięciu miesiącach nastąpił nawrót choroby. Również Krupski, Tobler i Kunz (1940) leczyli jednego konia hypofizyną. Koń ten wypijał 115—125 litrów wody i oddawał 60—70 litrów moczu o c. w. 1002. Po zastosowaniu hypofizyny nastąpiło tylko czasowo polepszenie.

Jervel obserwował przypadek *diabetes insip.* u psa, u którego w zakresie przysadki mózgowej nie znalazł jednakże żadnych zmian anatomicznych.

Ewy (1950) — na podstawie swych obserwacji (13 przypadków u psów i 1 konia) tłumaczy zjawiska te w ten sposób, że przedni płat przysadki wydziela między innymi hormony wpływające na czynność tarczycy, gruczołów płciowych oraz pośrednio przez

trzustkę na ilość cukru we krwi. Z chwilą zaburzenia równowagi hormonalnej ustroju, która wystąpiła czy to na skutek usunięcia jąder, tarczycy, czy też szoku hipoglikemicznego następuje jakaś zmiana w układzie hormonalnym przedniego płata przysadki, która odbija się korzystnie na czynnościach wydzielniczych tylnego płata.

Potwierdza to teorię, że wystąpienie moczówki prostej jest uzależnione nie tylko od tylnego płata przysadki, ale też od innych gruczołów wewnętrznego wydzielania.

W dostępnej nam literaturze nie udało się znaleźć opisu przypadku, w którymby u jednego i tego samego zwierzęcia wystąpiły równocześnie *diabetes insip.* i hemoglobinuria. Sama hemoglobinemia, a co za tym idzie hemoglobinuria może występować na różnym tle, jak: pasożyty krwi, piroplazmoza, spirochety (*icterohaemoglobinuria bovum* — obserwowana w Związku Radzieckim), trypanosomiozy, infekcje streptokokowe, *Clostridium hemolit.*, działanie niektórych związków chemicznych, jak: kalium chloricum, fenacetyna, antyfebryna, kreolina, naftel itd.

Znana jest również *haemoglobinemia puerperalis* krów w okresie intensywnej laktacji.

Fernengel (1936) opisuje cztery przypadki hemoglobinurii u młodego bydła, u którego po wypiciu większej ilości wody następowało zaburzenie osmotycznych stosunków we krwi, hemoliza czerwonych ciałek i hemoglobinuria.

Madsen i Nielsen (1940) obserwowali hemoglobinurię u krów w związku z obniżeniem poziomu fosforu we krwi. Po dostarczeniu fosforu stan zwierząt uległ poprawie.

Moberg (1943) również stoi na stanowisku, że obniżenie zawartości fosforu w ustroju krowy może spowodować hemoglobinurię. Niektóre rośliny podane zwierzętom działają hemolitycznie na krew (*Brassica oleracea*).

Poza tym u młodego bydła w wieku cztery do osiem miesięcy może się pojawić hemoglobinuria po wypiciu większej ilości zimnej wody. (Hutyra — Marek — Manninger — Mocsy).

Obserwacja własna.

Dnia 26. IX. 1949 r. przyjęto w Klinice Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu we Wrocławiu, byczka, czarno-białego, ośmio-miesięcznego, rasy nizinnnej.

Zwierzę początkowo dostarczono do Kliniki Chirurgicznej w celu leczenia abscesu. Absces ten, z przebijającą się już na zewnątrz ropą, umieszczony był po zewnętrznej stronie żuchwy lewej, na wysokości pierwszego zęba trzonowego. Poza tym zauważono w Klinice Chirurgicznej, że zwierzę oddaje krwawy

mocz i w związku z tym przekazano je do Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Zwierzę zbudowane prawidłowo, dobrze odżywione, temperatura 38,7° C, oddechy 24. Ropień, wielkości orzecha włoskiego, pod lewą żuchwą, w stadium gojenia się. Badanie w kierunku na promienię dało wynik ujemny. Poza częstym oddawaniem krwawego moczu i znacznym pragnieniem, innych objawów chorobowych u byczka, badaniem fizykalnym, nie udało się wykazać.

Badanie moczu: barwa intensywnie czerwona, przejrzysty, oddziaływanie kwaśne, c. w. 1002. Białko + + +, hemoglobina + + + +, cukier —, aceton —, chlorki w znacznie zmniejszonej ilości, osadu brak. W kale nieliczne jaja trichostromylijidów.

Hemoglobina i białko w moczu utrzymywały się przez okres trzech dni, a ciężar właściwy moczu wahał się w granicach 1001—1002 i oprócz niskiego poziomu chlorków nie wykryliśmy żadnych patologicznych składników.

Zastosowano pojenie zwierzęcia małymi porcjami wody.

Hemoglobinuria trwająca dwa dni, pojawiła się ponownie dnia 8. IX. 1949 r., gdy byczek wypił 16 litrów zimnej wody. Wśród podobnych okoliczności nastąpił napad hemoglobinurii w dniu 16. X. 1949 r. Próba na rezystencję czerwonych ciałek krwi dała hemolizę czerwonych ciałek krwi w rozcieńczeniu NaCl 0,520/0.

Ilość czerwonych ciałek 4.430.000, białych ciałek 11 tysięcy, ilość hemoglobiny 54° Sh.

Eozynofilnych — 40/0, basofilnych — 20/0, metamielocytów — 10/0, pałeczkowatych — 80/0, segmentowanych — 230/0, limfocytów dużych — 20/0, limfocytów małych — 580/0, monocytów — 10/0.

Próba obciążenia chlorkiem sodu nie dała podwyższenia ciężaru gatunkowego moczu, ani zwiększenia się ilości chloru w moczu.

Przy podawaniu byczkowi suchej paszy, małej ilości wody — ciężar gatunkowy moczu utrzymywał się w granicach 1001—1002.

Hemoglobinuria pojawiła się tylko po wypiciu większej ilości wody, gdy natomiast w dniu 3. XI. 1949 r. podano byczkowi do wypicia, aż 30 litrów płynu fizjologicznego, hemoglobina w moczu nie wystąpiła, a poza tym oprócz niskiego poziomu chlorków i niskiego ciężaru gat. mocz nie wykazywał żadnych nieprawidłowości. W 12 godzin po podaniu 30 l płynu fizjologicznego zwierzę wydalilo 22 l moczu. Silna biegunka.

Badanie krwi dnia 3. XI. 1949 r.: czerwonych ciałek krwi 5.670.000, białych ciałek krwi 11.400, hemoglobina 52° Sh, indeks barwny 0,66. Badanie kału: nieliczne jaja trichostromylijidów.

Po napadzie hemoglobinurii dnia 7. XI. 1949 r. (po większej ilości zimnej wody, wystąpiły gwałtowne dreszcze) ilość czerwonych ciałek krwi spadła w dniu 10. XI. 1949 r. do 4.830.000, białych ciałek krwi 10.000, hemoglobina 61° Sh.

Eozynofilne — 80/0, bazofile —, pałeczkowate — 50/0, segmentowane — 290/0, limfocyty duże — 60/0,

limfocyty małe — 480/0, monocyty — 40/0. Indeks Hb - 1,3.

W dniu 9 i 10. XI. 1949 r. zastosowaliśmy po 25 jedn. pituitrolu. Po podaniu tego środka ilość moczu znacznie się zmniejszyła, pragnienie zmalało, ciężar moczu wzrósł do 1020. W dalszych obserwacjach zauważyliśmy, że od czasu wstrzyknięcia pituitryny podwyższył się ciężar właściwy moczu (1015—1035). Mocz stał się alkaliczny. Ciężar właściwy moczu w dniu 29.IX.—2.XII.1949 r. wahał się między 1045—1048.

W dniu 10. XII. 1949 r. podano zwierzęciu większą ilość zimnej wody. Wystąpiły gwałtowne dreszcze, pojawiła się hemoglobinuria. Ciężar właściwy moczu w trzy godziny po podaniu wody wynosił 1038.

W dwa miesiące po wstrzyknięciu pituitrolu nastąpiła recydywa. Ciężar właściwy moczu spadł do 1005—1002.

Wobec wątpliwej hodowlanej wartości tego zwierzęcia skierowano je na rzeź.

Na sekcji zwierzęcia nie zauważono żadnych zmian anatomo-patologicznych, poza na nowo formującym się abscesem w okolicy lewej żuchwy. Wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej skrawki histopatologiczne nerek, nadnercza, przysadki mózgowej itp. wykazały prawidłową zupełnie budowę mięszu. W jednym naczyniu tętnicznym spłotu naczyniowego przysadki mózgowej, pomiędzy *media* a *adventitia* wystąpiło odkładanie soli wapnia. Poza tym zaznaczył się przerost całych ścian tętnicznych naczyń przysadki mózgowej.

Wnioski.

Opisany przypadek można uważać za *diabetes insip.* i *haemoglobinuria paroxysmalis*.

Można by przypuszczać, że obniżenie w wydzielaniu antydiuretyny było spowodowane zaburzeniem w splocie naczyń tętnicznych przysadki (odkładanie się soli wapnia, między *media* a *adventitia*).

Hemoglobinuria pojawiła się tylko po wypiciu większej ilości wody. Łatwy rozpad czerwonych ciałek krwi był spowodowany ich obniżoną rezystencją i zaburzeniem osmotycznym we krwi na skutek wprowadzenia większej ilości wody.

Przemawia za tym to, że po wypiciu nawet bardzo dużej ilości płynu fizjologicznego (30 l) rozpad czerwonych ciałek nie nastąpił.

Piśmiennictwo

1. Fernengel: Jahresbericht der Vet. Med. 1938.
2. Horsters H.: Grundriss der klinischen Diagnostik 1944.
3. Hutyrá, Marek, Manninger, Mocsy: Spez. Path. u. Therapie der Haustiere 1945.
4. Ewy Z.: Med. Wet. 5 — 1948.
5. Jervel: Recueil de Med. Vet. T. 110 — 1934.
6. Jirina K.: Jahr. Vet. Med. 1931 s. 588.
7. Krupski, Tabler, Kunz: Diabetes insipidus bei einem Pferd. Schweiz. Archiv. f. Tierheilkunde 1940.
8. Pawlenko S. M.: Patologičeskaja fizjologija, Moskwa 1948.