

Kurę wykrwawiono. Badanie anatomopatologiczne wykazało zanik jajnika. Do badania histopatologicznego pobrano trzy wycinki guza poprzecznie do jego osi długiej. Guz na przekroju w każdym miejscu barwy jednolitej kremowo-białawej. Wycinki utrwalono w 4% formalinie buforowanej fosforanami, następnie odwapniono w kwasie tróchlorooctowym. Preparaty barwiono metodą hematoksylina-eozyna oraz van Gieson.



Ryc. 2. Opis w tekście. Barw. HE, pow. ok 600×

Histologicznie stwierdzono miejscami na powierzchni guza wylewy krwi. Guz w części po-

wierzchniej zbudowany był z wirowato ułożonych włókien tkanki łącznej, barwiących się na kolor czerwony w barwieniu metodą van Gieson, charakterystycznych dla utkania włókniaków (ryc. 2). Bardziej odśrodkowo widoczna była tkanka kostna, miejscami palczasto wniskająca w utkanie włókniakowe. W obszarze tkanki kostnej stwierdzono obecność licznych ognisk osteoklastów niszczących tkankę kostną oraz liczne osteoblasty; wysepki nowo tworzonej tkanki kostnej o nieregularnym układzie beleczek. Pomiędzy nimi liczne komórki wrzecionowate o ciemnobarwiających się jądrach komórkowych, leżące w oczkach delikatnej siateczki włókienek, wyglądem swoim i ułożeniem przypominające komórki mięsakowe — mięsaka wrzecionowato komórkowego.

Na podstawie tak zróżnicowanego obrazu, nowotwór określono jako guz mieszany — osteofibrosarcoma.

Piśmiennictwo

1. Biester H. E., Schwarte L. H.: Diseases of poultry. Iowa Univ. Press, Ames, Iowa, 1972.
2. Mladenov Z.: Mh. Vet. Med. 33, 561, 1978.
3. Petrak M. L.: Disease of cage and aviary birds. Lea and Febiger, Philadelphia, 1969.
4. Syškov V. P., Burba L. G.: Lejkozy i zlokačestvennyje opucholi životnych. Kolos, Moskwa, 1977.
5. Syškov V. P., Akutov A. V., Naletov N. A.: Patologoanatomičeskaja diagnostika boleznj ptic. Kolos, Moskwa, 1978.
6. Trost C.: Vet. Rec. 73, 621, 1961.
7. Vogel K., Scheer J.: Mh. Vet. Med. 33, 633, 1978.

Adres autora: lek. wet. Piotr Szeleszczuk, ul. Częstochowska 44/24, 02-350 Warszawa.

JOZEF FILAR, KRZYSZTOF LUTNICKI

Przypadek ketozy cukrzycowej u psa

Z Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Jednym z poważnych zaburzeń metabolicznych, mogących rozwinąć się w przebiegu cukrzycy u ludzi, jest ketoza. Patogeneza, metody rozpoznawania i leczenia tego powikłania zostały szeroko opisane w piśmiennictwie medycznym (4, 9, 10). Brak w polskim piśmiennictwie weterynaryjnym doniesień na temat zmian biochemicznych we krwi w przebiegu ketozy cukrzycowej u psów skłonił nas do opisu obserwowanego przypadku chorobowego.

Opis przypadku

Dnia 19.II.1979 r. dostarczono do tutejszej Kliniki psa, samca, mieszańca, lat 13, który mimo zachowanego apetytu zaczął chudnąć. Ponadto obserwowano u niego wzmożone pragnienie, poliurię oraz występowanie okresowych wymiotów.

Badaniem fizykalnym pacjenta, poza osowiałością i odwodnieniem, nie stwierdzono odchyśleń od normy. Biorąc pod uwagę wiek psa oraz dane z wywiadu początkowo podejrzewano, że przyczyną choroby jest przewlekłe zapalenie nerek. Badanie moczu wykazało następujące jego właściwości: barwa — słomkowa, przejrzystość — lekko mętna, ciężar właściwy — 1,026, pH — 6, białko +, cukier +++, ciała ketonowe +++. W osadzie występowały pojedyncze nabłonki z dróg moczowych i leukocyty.

Wzmoczone pragnienie, wielomocz oraz obecność dużej ilości cukru i ciał ketonowych w moczu przy jego prawidłowym ciężarze właściwym nasunęły przypuszczenie, że u psa występuje cukrzyca z ketozą. W celu ustalenia ostatecznego rozpoznania, przeprowadzono badania biochemiczne krwi. Dla porównania badania takie przeprowadzono również u 3 klinicznie zdrowych psów. We krwi oznaczono poziom glukozy (met. Hardinga), wolnych kwasów tłuszczowych (met. Dole'a), beta-hydroksymaślan i acetoctan (met. enzymatyczną z dehydrogenazą beta-hydroksymaślanową) oraz aceton (met. Procosa).

Tab. 1. Poziom glukozy, wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) acetonu, beta-hydroksymaślanu (β -hm), acetoctanu (Acoc) oraz wartość stosunku β -hm/Acoc we krwi u psa chorego i 3 psów zdrowych

	Badany wskaźnik					
	Glukoza mmol/L	WKT μ mol/L	Aceton mmol/L	β -hm mmol/L	Acoc mmol/L	Stosunek β -hm/Acoc
Pies chory	19,95	1310	1,57	1,770	0,370	4,78
Psy zdrowe (wart. średnie)	5,02	395	0,05	0,031	0,019	1,63

Wyniki badań biochemicznych przedstawiono w tab. 1. W oparciu o wyniki badania moczu (cukromocz, obecność ciał ketonowych), krwi (dużego stopnia hiperglikemia, wysoki poziom wolnych kwasów tłuszczowych oraz ciał ketonowych — acetonu, beta-

-hydroksymaślanu i acetoctanu) oraz występowania okresowych wymiotów rozpoznano u psa cukrzycę z zaawansowaną ketozą.

Omówienie

Na podstawie otrzymanych wyników badań laboratoryjnych (tab. 1) można przyjąć, że do charakterystycznych zmian biochemicznych we krwi dla ketozy w przebiegu cukrzycy u psów należą: duży wzrost poziomu wolnych kwasów tłuszczowych, ciał ketonowych oraz wzrost wartości stosunku beta-hydroksymaślanu do acetoctanu. Interesującym z punktu widzenia patologii porównawczej jest to, że u przeżuwaczy w przebiegu ketozy występuje spadek wartości tego stosunku (5). Patogeneza ketozy cukrzycowej była przedmiotem licznych badań doświadczalnych i została szeroko omówiona w piśmiennictwie (1, 2, 3, 6).

W przedstawionym przez nas przypadku na uwagę zasługuje fakt, że pomimo stwierdzenia we krwi wysokiego poziomu ciał ketonowych, brak było klinicznych objawów śpiączki ketonowej (drgawek, utraty przytomności), która u ludzi w takich stanach pojawia się często (9, 11). Prawdopodobnie może to być spowodowane tym, że psy są odporne na toksyczne działanie ciał ketonowych (7). Wynika stąd wniosek, że podstawą rozpoznania ketozy cukrzycowej oraz jej zaawansowania u psów są badania biochemiczne krwi. Objawami klinicznymi sugerującymi wystąpienie tego powikłania w przebiegu cukrzycy u psów są osowiałość, utrata apetytu i wymioty (8).

MAREK KICIŃSKI, MAGDALENA MATUSZEWSKA

Zatrucie psa dikumarolem

Z Instytutu Chorób Niezakaźnych oraz z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Preparaty używane do tępienia gryzoni są powodem zatrucia psów (1). W Polsce stosowane są preparaty Kumader i Toksan, zawierające pochodne kumaryny, którymi nasyczone są ziarna owsa lub pszenicy (2). Do zatrucia dochodzi na skutek bezpośredniego spożycia trutki przez psa. Możliwe są również zatrucia po zjedzeniu otrutych myszy lub szczurów (3).

Pochodne kumaryny wywołują zaburzenia w procesie krzepnięcia krwi na skutek hamowania tworzenia protrombiny w wątrobie oraz uszkodzają naczynia krwionośne, powodując wzrost przepuszczalności ich ścian. Jednorazowe przyjęcie nawet dużych ich ilości nie jest szkodliwe lub wywołuje przemijające przedłużenie czasu krzepnięcia ze względu na duże rezerwy protrombiny w organizmie. Zatrucie przewlekłe, polegające na spożywaniu nawet niewielkich dawek trucizny przez kilka dni prowadzi do stałego obniżenia krzepnięcia krwi i wzrostu przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych, wewnętrznych i zewnętrznych krwo-

Piśmiennictwo

1. Balasse E. O., Havel R. J.: Diabetologia 6, 36, 1970.
2. Balasse E. O., Havel R. J.: J. clin. Invest. 50, 801, 1971.
3. Basso L. V., Havel R. J.: J. clin. Invest. 49, 537, 1970.
4. Czech A., Kowalik-Borowska E., Tatoń J.: Prz. lek. 36, 523, 1979.
5. Filar J.: Medycyna Wet. 35, 947, 1979.
6. Mc Garry J. O., Foster D. W.: Metabolism 21, 471, 1972.
7. Jubb K. V., Kennedy P. C.: Pathology of domestic animals. Academic Press, New York-London, 1963.
8. Stephen J., Ettinger D. V. M.: Textbook of veterinary internal medicine. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
9. Tatoń J.: Diabetologia kliniczna. PZW, 1979.
10. Tatoń J., Czech A.: Prz. lek. 36, 529, 1979.
11. Tatoń J., Czech A., Koliński P., Laz R.: Prz. lek. 36, 517, 1979.

Adres autora: dr Józef Filar, Al. PKWN 30b, 20-612 Lublin.

Филар Ю., Лютицкий К. — Случай диабетического кетоза у собаки.

Описан случай кетоза в ходе сахарного диабета у собаки. Клиническим исследованием обнаружили у собаки усиленную жажду, полиурию и появление периодической рвоты. К характерным биохимическим изменениям в крови в наблюдаемом случае принадлежали: большой рост уровня свободных жирных кислот (1310 ммол/л), кетонических тел — ацетона (1,57 ммол/л), бета-гидроксибутирата (1,77 ммол/л), а также рост значения отношения бета-гидроксибутирата к ацетацетату.

Filar J., Lutnicki K. — A case of diabetic ketosis in a dog.

The authors described ketosis in a dog in the course of diabetes. Clinical examination revealed polydipsia, polyuria and periodic vomiting. The following characteristic biochemical changes in blood were noted: a great increase of the level of free fatty acids (1310 umol/l), ketone bodies-acetone (1.57 mmol/l), beta-hydroxybutyrate (1.77 mmol/l), acetoacetate (0.37 mmol/l) and the increase of the value of the relation of beta-hydroxybutyrate to acetoacetate.

toków i w końcu do śmierci zwierzęcia z powodu wykrwawienia (2, 3, 5). Klinicznie obserwuje się ogólne osłabienie, apatię, błądność błon śluzowych, krwawe wymioty i biegunkę, krwinki w tkance podskórnej, niekiedy krwawienie ze skóry i błon śluzowych, a następnie objawy charakterystyczne dla wstrząsu pokrwotocznego (4, 5, 6).

Opis przypadku

23.III.1980 r. został przyjęty w Klinice Chirurgicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR pies, mieszaniec w wieku 5 lat, wagi 25 kg (nr klin. 59864) z obfitym krwawieniem z cewki moczowej. Według informacji właściciela pierwsze objawy choroby w postaci apatii, ogólnego osłabienia, braku apetytu i okresowo pojawiających się wymiotów wystąpiły przed 3 dniami. Od 2 dni pojawił się krwiomocz, a następnie ciągły, zwiększający się wpływ krwi kroplami z cewki moczowej.

Badaniem klinicznym stwierdzono: zmniejszenie świadomości, temp. 37°C, tętno nieregularne, słabo wyczuwalne, miękkie, 140/min., oddech 44/min. Obserwowano duszność wydechową i ślinotok. Z zewnętrznego