

ADAM STEC, ZBIGNIEW NOZDRYN-PŁOTNICKI*, WOJCIECH GŁUCHOWSKI

Przypadek cukrzycy u psa (diabetes mellitus) wywołany urazowym zanikiem trzustki

Klinika Chorób Wewnętrznych Instytutu Nauk Klinicznych Wydziału Weterynaryjnego AR.
Al. PKWN 30. 20-612 Lublin
* Zakład Anatomii Patologicznej Instytutu Nauk Klinicznych Wydziału Weterynaryjnego AR.
Al. PKWN 30. 20-612 Lublin

Cukrzyca jest zaburzeniem przemiany węglowodanowej, lipidowej i białkowej szczególnie poznanym i opisanym u ludzi. Pod tym pojęciem ujmuję się występowanie wielu różnych pod etiologicznym względem zespołów, które na pewnym etapie patogenyzy łączą wspólne, wtórne zaburzenie, jakim jest bezwzględny lub względny niedobór insuliny (6, 7).

W medycynie weterynaryjnej najwięcej danych dotyczy psów, u których choroba ta występuje najczęściej. Szczególnie często chorują psy w wieku powyżej 7 lat i około 3 razy częściej suki niż samce (2, 5, 8, 9). Cukrzyca psów może być spowodowana wieloma przyczynami, które wzajemnie mogą się nakładać. Do najczęściej wymienianych u ludzi i psów zalicza się dziedziczną i osobniczą skłonność do cukrzycy, ostre i przewlekłe zapalenie trzustki, zaburzenia hormonalne (wzrost poziomu ACTH, glikokortykoidów, hormonu wzrostowego), wpływy psychiczne oraz urazy trzustki (1, 3, 4, 6). Charakterystycznymi objawami choroby są wzrost poziomu glukozy we krwi, cukromocz, wielomocz oraz wzmożone pragnienie. W początkowym okresie choroby u większości psów stwierdza się występowanie otluszczenia, a w okresie nasilonego procesu chorobowego spadek masy ciała, pomimo dobrego apetytu. Często występuje nadmierna senność, świąd oraz zakażenie ropne skóry. W późnym zespole objawów występują zmiany w ciałku szklistym, siatkówce oraz w układzie nerwowym, przede wszystkim obwodowym.

Mała liczba w polskim piśmiennictwie weterynaryjnym szczegółowych doniesień (opisów) przypadków warunkujących rozwój cukrzycy u zwierząt skłoniła autorów do opisanie obserwowanego przypadku chorobowego.

Opis przypadku

Do Kliniki Chorób Wewnętrznych dostarczono psa, samca, rasy foksterier szorstkowłosa, lat 6, z objawami wzmożonego pragnienia (*polydipsia*) i częstego moczenia (*polyuria*). U psa stwierdzono również okresowe występowanie biegunki (kał rzadki papkowaty). Pacjent przed przybyciem do Kliniki żywiony był głównie mięsem, kaszą, jarzynami i białym serem. W wywiadzie stwierdzono, że pies chorował także rok temu po zjedzeniu dużej ilości kości kurzych z objawami intensywnych wymiotów i biegunki. Zastosowane w tym okresie intensywne leczenie spowodowało szybki powrót psa do zdrowia.

Obecnie badaniem fizykalnym nie stwierdzono istotnych zmian w stanie klinicznym zwierzęcia. Biorąc

jednak pod uwagę dane wywiadu, przeprowadzono rutynowe badanie krwi i moczu. Właściwości moczu były następujące: barwa — słomkowa, przejrzystość — lekko mętna, ciężar właściwy — 1,050, pH — 6,0, białko — nb, bilirubina — nb, barwniki krwi — nb, cukier — + + +, ciała ketonowe — +. W osadzie stwierdzono nabłonki wielokątne — 0—2 w polu widzenia i pojedyncze leukocyty. Badaniem krwi wykazano: $11,0 \times 10^9/L$ krwinek białych, $5,2 \times 10^{12}/L$ krwinek czerwonych, 180 g/L hemoglobiny, 36 μm wartość hematokrytu. W obrazie krwi 66 granulocytów segmentowanych, 6 granulocytów pałeczkowych, 6 eozynofili, 3 monocyty, 19 limfocytów. Wyniki badania moczu i krwi upoważniały do postawienia wstępnie rozpoznania cukrzycy. Dla całkowitego potwierdzenia tej diagnozy pobrano powtórnie krew w celu oznaczenia poziomu cukru we krwi (met. Hardinga), który wynosił 24,77 mmol/L. W związku z potwierdzeniem rozpoznania cukrzycy, zalecono wstępnie podawać pacjentowi 2X dziennie podskórnie 2 j.m./kg m.c. *Insulinum crystallisatum* — Polfa, prowadząc kontrolę moczu. Zalecono stosować preparat przed karmieniem porannym i wieczornym. W badaniu kontrolnym moczu po 6 dniach leczenia nie stwierdzono już intensywnego cukromoczu. W następujących dniach postępowania leczniczego właściciel psa nie zastosował się ściśle do wskazań lekarza, w wyniku czego nastąpiło nagłe zejście śmiertelne psa wśród objawów intensywnych wymiotów i drgawek. Zwłoki psa skierowano do Zakładu Anatomii Patologicznej AR w Lublinie.

Badaniem sekcyjnym stwierdzono ostre nieżytowe zapalenie błony śluzowej dwunastnicy oraz obecność w jej ścianie kości w kształcie pióra ptasiego. Kość przebiegała ścianą dwunastnicy i ostrym końcem tkwiła w okolicy trzustki. Wątroba była powiększona, o spoiściści ciastowatej i zatartym na przekroju rysunku zrazików. Nerki nieznacznie powiększone, konsystencji odpornej, barwy jaśniejszej niż normalnie. W pozostałych narządach wewnętrznych zmian anatomopatologicznych nie stwierdzono.

Do badań histologicznych pobrano wycinki trzustki wraz z krezką, wątroby oraz nerek, które utrwalono w 10% obojętnym formolu. Sporządzono preparaty parafinowe zabarwione hematoksyliną i eozyną.

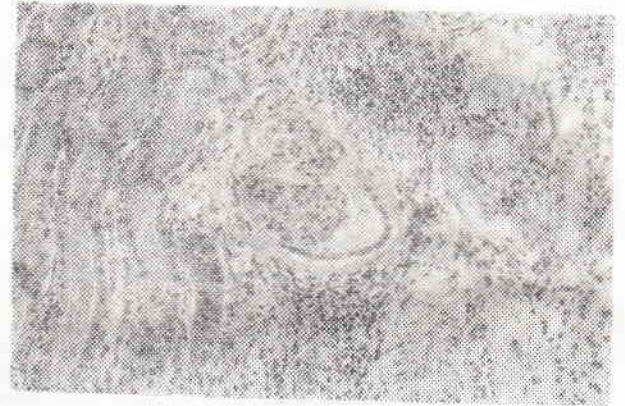
W preparatach histologicznych sporządzonych z trzustki stwierdzono daleko posunięty zanik mięszu gruczołowego i wysepek trzustkowych przy równoczesnym przeroście tkanki łącznej podścieliskowej (ryc. 1). Rozrost tkanki łącznej przy obecności drobnych ogniskowych nacieków komórkowych przemawia za przewlekłym procesem zapalnym związanym z naprawą i resorpcją uszkodzonej tkanki gruczołowej.

W wątrobie widoczne były oznaki zwyrodnienia tłuszczowego w postaci nacieczenia średnio- i grubokropelkowego hepatocytów, głównie części środkowej i pośrodkowej zrazików (ryc. 2).

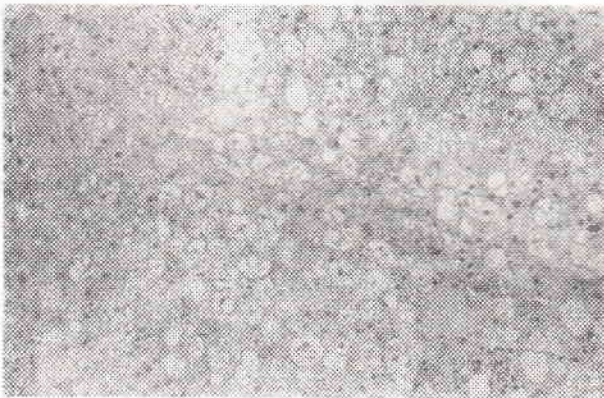
Zmiany histopatologiczne w nerkach wykazywały cechy zapalenia przewlekłego kłębuszkowego i dotyczyły głównie kłębuszków i cewek nerkowych. W kłębuszkach nerkowych otoczonych pogrubioną torebką stwierdzono postępujący proces zeszkliwienia i zatarcia struktury pętli włosniczkowych. Nabłonek cewek



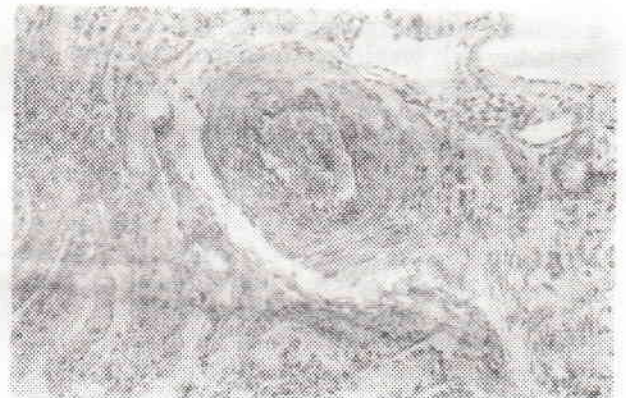
Ryc. 1. Zanik mięszu gruczołowego i wysepek trzustkowych oraz rozrost tkanki łącznej podścieliskowej. Barw. h. i e. Pow. ok. 185X



Ryc. 3. Przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek. Barw. h. i e. Pow. ok. 185X



Ryc. 2. Zwyródnienie tłuszczowe. Barw. h. i e. Pow. ok. 185X



Ryc. 4. Zmiany sklerotyczne w naczyniu tętniczym nerki. Barw. h. i e. Pow. ok. 185X

krętych, zwłaszcza w odcinkach resorpcyjnych ulegał zwyródnieniu mięszowemu, a niekiedy tłuszczowemu. W świetle niektórych cewek nerkowych obecne były homogenne eozynochłonne masy białkowe z tendencją do tworzenia wałeczków szklistych (ryc. 3).

W naczyniach tętniczych nerkowych, jak też naczyniach kręzki obserwowano rozległe zmiany angiopatyczne wyrażające się rozplemem śródbłónka, pogrubieniem błony wewnętrznej oraz przebudową błony środkowej prowadzącą do jej homogenizacji i szklizowania (ryc. 4).

Zmiany anatomo- i histopatologiczne stwierdzone w trzustce potwierdzają wyraźnie rozpoznanie cukrzycy u leczonego psa, która mogła spowodować znaczne uszkodzenie mięszu wą-

trobowego. Natomiast zmiany w nerkach oraz w naczyniach tętniczych nie posiadają cech swoistości i nie można ich wiązać bezpośrednio z obserwowanym przypadkiem chorobowym.

Piśmiennictwo

1. Campbell K. L., Latimer K. S.: J. Am. vet. med. Ass. 185, 299, 1984.
2. Dixon J. B., Sanford J.: J. small Anim. Pract. 2, 9, 1961.
3. Filar J., Lutnicki K.: Medycyna Wet. 37, 118, 1981.
4. Janiak T., Kłós A.: Medycyna Wet. 40, 647, 1984.
5. Meier H.: Diabetologia 9, 435, 1980.
6. Taton J.: Diabetologia kliniczna. PZWL, 1979.
7. Taton J., Czech A., Kowalik-Borowska E.: Patofizjologiczne podstawy leczenia cukrzycy. TZF Polfa, 1980.
8. Teunissen J., Blok-Schuring P.: Schweizer Arch. Tierheilk. 108, 409, 1966.
9. Wilkinson J. S.: Vet. Rec. 72, 548, 1960.

Adres autora: dr Adam Stec, ul. Harnasie 7/14, 20-857 Lublin

BARBER D. M. L., NETTLETON P. F., HERRING J. A.: Zachorowania w stadzie krów mlecznych na tle zakażeń wirusem biegunki bydła. (Disease in a dairy herd associated with the introduction and spread of bovine virus diarrhoea virus). Vet. Rec. 117, 459-464, 1985 (18).

W 1982 r. w stadzie liczącym około 250 krów mlecznych i jałówek na skutek zakażenia wirusem biegunki bydła (BVDV) spadła wydajność mleczna, jedna sztuka padła i 4 zostały wyeliminowane z chowu, 8 krów poroniło, jedna urodziła słabe cielę. Spośród 121 cieląt nowo narodzonych padło w tym roku 26 sztuk na zapalenie płuc. Kolejne badania stada przeprowadzone w 1983 i 1984 r. wykazały rozprzestrzenianie się wirusa w stadzie, któremu towarzyszyło

padanie cieląt na ropne lub włóknikowe zapalenie płuc. Wyosobnienie wirusa z wielu narządów wewnętrznych padłych cieląt wskazuje na występowanie wiremii. Wyosobnione szczepy wirusa BVDV z padłych na zapalenie płuc cieląt i z poronionych płodów nie wymierały działania cytopatycznego w hodowlach tkankowych. Pewne działania cytopatyczne wykazywały szczepy izolowane od cieląt z objawami neurologicznymi i ze strony przewodu pokarmowego. Większy odsetek padnięć notowano u cieląt pochodzących od krów zakażonych w okresie ciąży w porównaniu do krów wcześniej zakażonych i reagujących dodatnio w odczynach serologicznych.

G.