

Wyniki własnych badań wskazują na potrzebę stosowania większych dawek Trimerazinu oraz prowadzenie dalszych obserwacji w tym kierunku. Jest to tym bardziej celowe, że badane bakterie odgrywają ważną rolę w etiologii chorób młodych zwierząt.

Wnioski

1. Nie zaobserwowano wyraźnych różnic między stopniem wchłaniania Trimerazinu u prosiąt i u cieląt.

2. Znaczne różnice wchłaniania zaobserwowano w przypadku Biseptolu. Zdolność re-

sorpcji tego preparatu u prosiąt była ok. 10 krotnie większa niż u cieląt.

3. Biorąc pod uwagę wyniki badań *in vitro*, byłoby wskazane sprawdzenie dawek Trimerazinu stosowanego profilaktycznie i leczniczo.

Piśmiennictwo

1. Jurgiel K., Sobczyk J.: Nowości Wet. 5, 29, 1975.
2. Kondracki M., Radomiński W.: Medycyna Wet. 31, 655, 1975.
3. Sokol J., Berecky I., Rajtar V., Michna A.: Veterinarství 11, 500, 1975.
4. Wozniak W.: Mikrobiologiczne metody badania leków i materiałów biologicznych, PZWL, 1973.

Adres autora: doc. dr Wojciech Radomiński, Al. Partyzantów 37, 24-100 Puławy.

KAZUISTYKA KLINICZNA

ZOFIA MICHALSKA

WODNIAK WORECZKA ŻÓLCIOWEGO U CIEŁĘCIA

Znaczne powiększenie objętości woreczka żółciowego (*ectasia vesicae felleae*) występuje u zwierząt w odróżnieniu od ludzi, bardzo rzadko. Nie znamy wad rozwojowych, które by dawały wrodzone powiększenie woreczka, gdyż w życiu płodowym powstaje zjawisko przeciwne (*hypoplasia, agenesis*). Powiększenie woreczka żółciowego występuje z reguły wtórnie, jako wyraz utrudnionego odpływu żółci z przewodu pęcherzykowego lub żółciowego wspólnego. Do niedrożności przewodów dochodzi w wyniku ich zatkania przez pasożyty (glisty, motylce), kamienie żółciowe lub ciała obce np. ziarna zbóż. Jednak częściej niedrożność bywa następstwem zapalenia ścian tych przewodów lub dwunastnicy w sąsiedztwie zastawki Vatera.

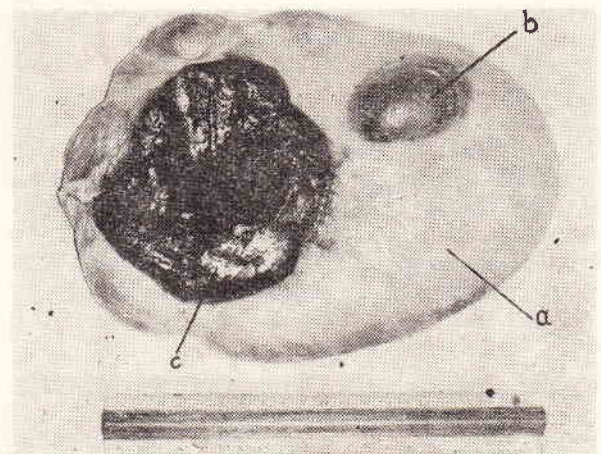
Nieżytowe lub nieżytowo-ropne zapalenie dróg żółciowych z następowym obrzękiem i obfitym wydzielaniem śluzu, prowadzi do zwężenia i całkowitego zamknięcia wąskiego ujścia *ductus choledochus*, tak że żółć przy swym słabym ciśnieniu nie odpływa z woreczka i ulega zastojowi. Powiększony woreczek może osiągać rozmiary od jaja kurzego (małe zwierzęta) do jaja strusia a wyjątkowo głowy człowieka (duże zwierzęta). W efekcie znacznego zastoju dochodzi albo do pęknięcia albo do powstania wodniaka woreczka (*hydrops vesicae felleae*). Wodniak bywa wypełniony jasnym, surowiczo-śluzowym wysiękiem czyli tzw. białą żółcią, która tworzy się w następstwie nadmiernego wydzielania gruczołów woreczka, przy jednoczesnym wchłanianiu właściwej żółci do naczyń limfatycznych jego ściany. Największe ilości tego płynu zbierają się przy nieżyłowym zapaleniu błony śluzowej samego pęcherzyka żółciowego (*hydrocholecystitis*).

Opis przypadku

Cielę, byczek, ncb, w wieku ok. 4–5 tyg. został poddany sekcji diagnostycznej, na której stwierdzono nieżytowo-ropne zapalenie płatów szczytowych płuc, nieżytowe, przerostowe zapalenie błony śluzowej trawieńca i jelit cienkich oraz znaczne powiększenie woreczka żółciowego. Stanowił on jasny, obły twór, przypominający wypełniony pęcherz, o wymiarach 26×18×15 cm (ryc. 1), który wyraźnie wystawał poza powierzchnię trzewną wątroby i spychał ku tyłowi pętle jelit cienkich. Silnie napięta ściana pęcherza wykazywała trzy duże uchylki. Po nacięciu ściany wyłał się obfity, jasno-żółtawy, lekko mętny, bezwon-

ny płyn. Wewnętrzna powierzchnia ściany powiększonego woreczka była rozpulchniona, przekrwiona i ogniskowo pokryta szarym nalotem. Grubość jej dochodziła do ok. 3–4 mm, a w miejscu uchylków do 1–2 mm. Sekcyjnie nie stwierdzono rozszerzenia większych przewodów żółciowych w wątrobie ani też cech żółtaczki.

W posiewach bakteriologicznych z wycinków płuc oraz narządów wewnętrznych cielęcia stwierdzono obfity wzrost pałeczek okrężnicy.



Ryc. 1. a=wodniak woreczka żółciowego; b=uchylek ściany wodniaka; c=mięsz wątroby

Badanie histopatologiczne ściany powiększonego pęcherzyka żółciowego wykazało prawie całkowite złuszczenie i rozpad nabłonka pokrywowego. W blaszce właściwej błony śluzowej spotkano liczne zakrzepy w rozszerzonych naczyniach krwionośnych oraz obfite, mieszane nacieki zapalne, ulegające na dużej przestrzeni martwicy kariorektycznej. Nacieki te wnikały głęboko w warstwę mięśni gładkich, które wykazywały zmiany szkliste. Szeroka błona podsurowicza była znacznie obrzękła i ogniskowo usiana naciekami z komórek limfocytopodobnych. W ścianie uchylków obserwowano całkowity brak nabłonka pokrywowego. Warstwa mięśni gładkich i błona podsurowicza były tu wyraźnie cieńsze niż w innych miejscach ściany woreczka. Nie stwierdzono cech obrzęku, a nacieki zapalne występowały sporadycznie.

Opisany wodniak pęcherzyka żółciowego cielęcia powstał najprawdopodobniej w następstwie procesów

zapalnych w ścianie przewodu żółciowego wspólnego a potem w ścianie samego pęcherzyka. Zapalenie to idące drogą wstępującą mogły spowodować pałeczki okrężnicy. Jednak proces chorobowy musiał trwać tu dość długo, zanim doprowadził do tak znacznego powiększenia woreczka. Na przewlekłość schorzenia wskazuje przerostowy niezbyt błony śluzowej dwunastnicy. Na podkreślenie zasługuje fakt, iż wodniaki woreczka żółciowego, nawet niewielkich rozmiarów, występują u młodych zwierząt bardzo rzadko.

Adres autora: dr habil. Zofia Michalska, ul. Bałuckiego 3 m. 3, 50-034 Wrocław.

ZBIGNIEW JAROCKI, KRZYSZTOF PAWŁOWSKI

APLAZJA PRAWEJ NERKI PSA PRZY WSPÓLISTNIEJĄCYM ZWYRODNIENIU NERKI LEWEJ

Z Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Do Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie doprowadzono sukę, rasy cocker spaniel, złoty, w wieku 5 miesięcy stanowiącą własność hodowcy E.G., nr kliniczny W/032812. Z wywiadu wiadomo było, że suka od kilku tygodni ma znacznie wzmoczone pragnienie, wielomocz oraz jest nieco opóźniona w rozwoju fizycznym w porównaniu z czterema innymi psami tego samego miotu, tych samych warunków wychowu i żywienia. Jeden samiec z miotu jest wnetrem prawostronnym.

Badaniem klinicznym stwierdzono: temperatura 39°C, tętno 120/min., oddechy 24/min. Błony śluzowe bladorożowe, lekko nastrzykane, węzły chłonne niezmiennione, włos matowy, elastyczność skóry zachowana. Napięcie powłok brzusznych wzmoczone. Dostępną badaniu palpacyjnemu jedna nerka tęga, nieco powiększona, pęcherz moczowy znacznie wypełniony. Jelita zgazowane.

Badaniem hematologicznym: Hb — 14,8 g%, Ht — 34%, erytrocytów 6 270 000, leukocytów 13 600 (3% kwasochłonnych, 53% limfocytów, 44% segmentów).

Badaniem moczu: ciężar właściwy 1008, odczyn kwaśny, ślad białka, osad skąpy, jasny, zbity, nabłonki wielokątne i okrągłe — nieliczne, leukocyty — pojedyncze w polu widzenia, erytrocyty pojedyncze co 2—3 pola widzenia wyługowane.

Poziom glukozy we krwi 93,9 mg%, poziom azotu mocznika 37,98 mg%. Poziom sodu i potasu w surowicy w granicach prawidłowych. Dwukrotne badanie parazytologiczne kału z wynikiem negatywnym. Próba zagęszczania moczu stwierdzono izostenurię o ciężarze właściwym moczu 1,008 przed i po próbie trwającej 24 godziny. Próba opisana przez Cartera i Robbinsa (8) stwierdzono brak spadku diurezy po infuzji 2,5% NaCl (0,25 ml/kg/min. przez 45 min.) a także po iniekcji dożylniej 3 j. V hypofizyny. Dwukrotną próbą fenolosulfaleinową (PSP) stwierdzono znacznie zmniejszoną eliminację barwnika (po 15 minutach — 5,5%, a po 30 min. — 10,1%). Po podaniu preparatu Renese (politiazid) nie uzyskano paradoksalnego zmniejszenia diurezy. Zjawisko takie może być obserwowane w moczowce prostej kanalikowej (4).

Na podstawie powyższych wyników badań, postawiono tezę o nieodwracalnym uszkodzeniu miąższu nerkowego o nieustalonej etiologii z możliwością zmian o charakterze wrodzonym. Po badaniach zastosowano środki dezynfekujące drogi moczowe. Na żądanie właściciela psa wydano do domu, zalecając dietę bogatobiałkową z dodatkiem soli, Metanabol oraz Debecylinę. Po 3 miesiącach od pierwszego badania nastąpiło pogorszenie stanu ogólnego zwierzęcia, dalszy wzrost poliurii i polidypsji a także nasilenie objawów uszkodzenia miąższu nerwowego.

Badanie moczu: c. wł. 1,009, odczyn kwaśny, białko — 1115 mg%, osad — jasny, zbity, nabłonki nerkowe — w złogach, leukocyty — pojedyncze w polu widzenia, erytrocyty — 15—20 w polu widzenia wyługowane i cienie. Po tygodniu pobytu w Klinice pies padł z objawami mocznicy (152 mg% azotu mocznika we krwi).

Badaniem sekcyjnym AP — 2064/75 stwierdzono: brak prawej nerki (aplazja), powiększenie i zatarcie budowy nerki lewej oraz szereg zmian typowych dla rozwiniętej fazy intoksykacji mocznicowej. Badaniem histopatologicznym: w nerce lewej — zwyrodnienie mięsższowe, miejscami wałeczki szkliste w kanalikach, ogniskowe zapalenie śródmiąższowe przewlekłe, pojedyncze kłębuszki nerkowe z objawami zapalenia surowiczego.

Wątroba — przekrwienie, zwyrodnienie mięsższowe a ogniskowo wodniczkowe. Śledziona — wzrost tkanki łącznej dający obraz stwardnienia narządu.

Anomalie rozwojowe w postaci niedorozwoju lub całkowitego braku nerki są stosunkowo rzadkim zjawiskiem u psów i przeważnie stwierdzone są sekcynie (1, 5). Częściej aplazja dotyczy lewej nerki (1), a także wada ta występuje częściej u samców niż u sук (3). Brak prawej nerki, stwierdzony sekcynie, był opisany tylko u dwóch psów rasy beagle (7) oraz przyżyciowo u pekińczyka (6). W polskim piśmiennictwie nie natrafiono na opis podobnych przypadków jak również nie obserwowano tak wcześnie, bo już w wieku około 3,5 mies. ujawnienia się niewydolności miąższu nerkowego, manifestującego się długotrwałą izostenurią (tzw. objaw sztywnej nerki). Opisany (6) przypadek aplazji prawej nerki u sukki pekińczyka nie miał tak dramatycznego przebiegu, a głównym objawem klinicznym był okresowy krwimocz o nieustalonej etiologii przy wysokim ciężarze właściwym moczu 1,055, który ustąpił po antybiotykach o szerokim spektrum działania.

W naszym przypadku objawy kliniczne były najprawdopodobniej wywołane zmianami zwyrodnieniowymi nerki lewej, a dopiero w końcowej fazie schorzenia również i zapalnymi. Rozstrzygnięcie ostateczne, co było pierwotne: nerczyca czy też zapalenie, w stanie tak przewlekłego schorzenia, jest praktycznie niemożliwe (2).

Piśmiennictwo

- Höfliger H.: Schweiz. Arch. Tierheil. 113, 587, 1971.
- Niebler K., Cöhr P.: Szczegółowa anatomia patologiczna zwierząt domowych. PWRiL 1968.
- Osborne C. A., Low D. G., Finco D. R.: Canine and feline urology. W.B. Saunders Co. London 1972.
- Penson J.: Choroby nerek. PZWL 1970.
- Robbins G. R.: Vet. Rec. 77, 1345, 1965.
- De Schepper J. H., Van Bree H., Van der Stock J., Mattheeuws D., Verleyen P., De Rick A.: Vet. Rec. 97, 175, 1975.
- Vymetal F.: Vet. Rec. 77, 1344, 1965.
- Wiktor Z.: Zarys nefrologii klinicznej. PZWL 1968.

Adres autora: lek. wet. Zbigniew Jarocki, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa.

FISCHER CH., HOFMANN K., HAMM R.: Zastosowanie kapilarno-wolumetrycznej metody wg Hofmanna do oznaczania zdolności wiązania wody w mięsie. (Erfahrungen mit der Kapillarmeter-Methode nach Hofmann zur Bestimmung des Wasserbindungsvermögens von Fleisch). Fleischwirtschaft 56, 91—95, 1976.

Opisano metodę oznaczania za pomocą wolumetru kapilarnego zdolności wiązania wody przez mięso. Pomiaru można dokonywać zarówno na oddzielnych próbkach jak i bezpośrednio na tuszy, czas pomiaru 30 sek., powtarzalność wyników 4%. Autorzy załączają wyniki pomiarów wiązania wody przez mięso PSE.

a. a.