

Rola bakterii w obserwowanym schorzeniu i czynników środowiskowych zostanie omówiona w części drugiej pracy.

Piśmiennictwo

1. Baczyński Z., Zmudzinski J., Majewska H., Skulimowska-Kryszkowska D.: *Medycyna Wet.* 39, 181, 1983.
2. Buczek J., Deptuła W., Deptuła D.: *Mat. VII Kongresu PTNW*, Lublin, 632, 1983.
3. Dietz O., Koch K., Schwarz-Linek H., Horsch F., Natterman H.: *Mh. Vet.-Med.* 29, 813, 1974.
4. Horsch F., Nattermann H., Dietz O., Koch K.: *Mh. Vet.-Med.* 29, 807, 1974.
5. Jensen R., MacKey D. R.: *Diseases of feedlot cattle*. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia 1971.
6. Karl E.: *Veterinarna chirurgia*, Bratysława 1979.
7. Ranus W. M.: *Informacja* z 15.11.1983 r.
8. Rosenberger G.: *Krankheiten des Rindes*, Paul Parey, Berlin, Hamburg 1976.

Adres autora: prof. dr hab. Jan Buczek, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Бучек Я., Цыган З., Костыра Ю. — Гнойно-некротические инфекции хвоста у откормочного скота. I. Появление, клиническое развитие и анатомо-патологические изменения заболевания

На 3 фермах откормочного скота, наблюдали в 1982—1983 гг. в июле и августе рост заболеваний быков, среди них симптомов гнойно-некротических воспалений хвоста. Заболевание касалось животных возрастом 1,5—2 года. На ферме „G” среди 420 животных в день исследования rozpoznali 22,6% больных, на ферме „S” на 580 животных болело 5,8%, а на ферме „M” среди 2000 быков заболело ок. 30%. У большинства больных изменения касались только хвоста. Часть животных с

развитыми изменениями хвоста болела среди симптомов воспаления суставов, односторонних воспалений оболочек яичек, гнойных инфекций мышц вблизи крестца. Секционным исследованием павших животных и животных, подвергнутых принудительному забою, обнаруживали нарывы и гнойные отеки в мышцах и суставах таза конечностей, в деформированных мошонках, в грудной клетке и легких. Не наблюдали нарывов в органах брюшной полости.

Buczek J., Cygan Z., Kostyra J. — Purulent-necrotic infections of tail in fattening cattle. I. Appearance, clinical course and anatomo-pathological lesions

In three farms of fattening cattle in July and August 1982—83 increased morbidity in bulls with the symptoms of a purulent-necrotic inflammation of the tail. Clinical symptoms of the disease appeared in bulls at the age of 1.5—2.0 years. In a farm G (420 animals) the disease was diagnosed in 22.6% of bulls, in a farm S (580 animals) it was diagnosed in 5.8% of animals and in a farm M (2000 animals) it was noted in 30% of bulls. In a majority of sick animals the lesions were restricted to the end of the tail. In a part of the animals in which the inflammatory lesions of the tail progressed appeared arthritis, unilateral inflammations of testicular tunics and purulent inflammations of muscles of a sacral regions of the body. Gross lesions in died and emergency slaughter animals showed abscesses and purulent infiltrations in muscles and articles of hind legs, in deformed scrota, thorax and lungs. Abscesses were not found in the abdominal cavity.

TADEUSZ JANIAK, ADAM KLIS

Cukrzyca psów i jej leczenie

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

Cukrzycę określamy jako chorobę przemiany materii, w której pierwszoplanową pozycję zajmuje patologicznie zmieniona przemiana węglowodanów. Węglowodany zajmują naczelną rolę w zaopatrywaniu ustroju w energię ze względu na gotowość do natychmiastowego spalania. Warunek ten spełniają: 1. dopływ cukrów prostych, powstałych z rozkładu węglowodanów spożywanych z pokarmami, 2. zdolność wątroby do syntezy glikogenu i magazynowania, 3. proces glikoneogenezy oraz 4. zużytkowanie cukru przez tkanki a szczególnie mięśnie. Poziom cukru we krwi regulują dwa zasadnicze mechanizmy działające przy udziale wątroby: jeden z nich podnosi go, drugi obniża. Poziom cukru we krwi podwyższają hormony przedniego płata przysadki mózgowej (somatotropina, ACTH, tyreotropina i prolaktyna) hormony kory nadnerczy (glikokortykoidy) i rdzenia nadnerczy (adrenalina i noradrenalina), glukagon (28) oraz układ współczulny (27), obniżają natomiast insulina i układ przywspółczulny. Sprawność obu układów współczulnego i przywspółczulnego — regulują ośrodki podkorowe kontrolowane przez korę mózgową.

Etiopatogeneza cukrzycy jest bardzo złożona i zależy od wielu czynników, wzajemnego ich powiązania i pogmatwania (29). Spośród wielu przyczyn wiodących do cukrzycy jako najczęstsze wymienia się: dziedziczenie lub też tylko dziedziczne przekazywanie skłonności do cukrzycy, zakażenia, urazy trzustki, wpływy psychiczne, choroby trzustki, glukagon i zaburzenia hormonalne.

Rozpoznanie cukrzycy w przypadkach o wyraźnych objawach chorobowych nie następuje większych trudności (wzmoczone łaknienie i pragnienie). Jednakże gdy choroba zaczyna się i przebiega w sposób utajony, rozpoznanie bywa niekiedy trudne. W tych przypadkach pomocne są odpowiednie próby pracowniane. Zwykle wystarcza próba z jednorazowym obciążeniem glukozą.

Przed wykonanie próby pies powinien w ciągu 3—5 dni pozostawać na diecie o wartości 40 kal./kg m.c., zawierającej 40—50% kalorii węglowodanowych (tab. 2). Badanie należy wykonać rano, na czczo po upływie przynajmniej 10 godzin od ostatniego posiłku. Po pobraniu krwi podaje się psu 40% roztwór glukozy zawierający 1,75 grama/kg m.c. Od tej chwili krew do badań pobiera się co pół lub co godzinę w

ciągu 3 godzin. Co godzinę należy od psa pobrać mocz do zbadania na zawartość cukru.

Interpretacja wyników. U psów zdrowych glikemia na czczo nie sięga powyżej 120 mg%, szczyt glikemii w ciągu całego badania nie przekracza 160 mg%, a zawartość cukru we krwi po upływie 2 godzin jest niższa od wartości wyjściowej. U chorych psów, u których podejrzewa się cukrzycę, szczytowy poziom glikemii jest nadmiernie wysoki i glikemia nie wraca do normy w ciągu 2 godzin. Ten zwolniony powrót glikemii do normy jest niezmiernie charakterystycznym objawem cukrzycy. U psów chorych stwierdza się mniej lub więcej zaznaczony cukromocz. W każdym jednak przypadku cukrzycy trzeba się starać dać odpowiedź na pytanie czy niedobór insuliny jest pierwotny (cukrzyca trzustkowa) czy wtórny (cukrzyca „pozatrzustkowa”). Cukrzyca trzustkowa występuje wówczas, gdy zniszczeniu ulega trzustka, wtórna zaś, gdy poprzez fazę nadmiernego wydzielania insuliny wskutek bardzo silnego na nią zapotrzebowania, jak to ma miejsce w cukrzycy przysadkowej, sterydowej, tarczycowej lub nadnerczowej (części rdzennej nadnerczy), dochodzi do następnego całkowitego wyczerpania wydzielania trzustki. Dla różnicowania cukrzycy pochodzenia trzustkowego od cukrzycy pozatrzustkowej najlepiej nadaje się próba insulinowo-cukrowa Himswortha (cyt. 20). Zależnie od tego, który z czynników przeważa, a więc insulina czy podana glukoza, krzywa cukrowa ma różny przebieg. Miara wrażliwości na insulinę w tej próbie jest wielkość pola insulinowego, zawartego pomiędzy krzywą glikemii po jednorazowym obciążeniu glikozą w dawce 30,0/1 metr² powierzchni ciała jednocześnie ze wstrzyknięciem insuliny w dawce 5 jedn./1 metr² pow. ciała. Wzór Mecha na obliczenie pow. ciała (S) jest następujący:

$$S = K \sqrt[3]{\text{ciężar ciała w kg}^3}$$

K dla psa = 0,107; dla człowieka = 0,123

W piśmiennictwie weterynaryjnym lat powojennych, choć jest dość dużo publikacji na temat cukrzycy psów, to jednak tylko nieliczne dotyczą cukrzycy wtórnej (pozatrzustkowej) wynikającej z interferencji z działaniem insuliny, wśród których, o czym już wspomiano, należy wymienić przeciwciała insulinowe oraz hormony antagonistyczne wobec insuliny jak STH, ACTH, kortykosterydy itd.

Cukrzyca u psów w przeciwieństwie do ludzi zdarza się bardzo rzadko. Freudiger i Köhler w swej pracy (7) podali częstość występowania cukrzycy psów. Długach (4) opisuje cukrzycę u kota, u którego stosował insulinę protaminowo-cynkową 1 × dz. Po dawce 5 j.m. cukier w moczu obniżył się z 4 do 2%. Po dawkach 12—14 j.m. cukier znikł zupełnie, jednak przy tych dawkach występowały ataki hipoglikemiczne. Przy dawce 11 j.m. insuliny ataki nie pojawiały się. Apel (1) leczył cukrzycę u 34 psów i 3 kotów; cukrzyca w większości przypadków wystąpiła po histerekтомii z powodu ropomacicza. Garbers (8) doniósł o 1 przypadku cukrzycy leczonej preparatami BZ 55 i D 860 podawanymi 3 × dziennie po 0,5 (nazwa fabryczna preparatu Invenol). Po 7 dniach takiego leczenia autor zmuszony był wprowadzić do leczenia insulinę. Kowal-Gierczak (21) poleca podawanie wieczorem 1 małego jabłka. Według Atkinsa (2) cukrzyca psa młodego ma podobny przebieg do cukrzycy u dzieci. Podobnego zdania jest także Niemand (24). Pellegrini i wsp. (25) u 18 psów z cukrzycą stwierdzili radiograficznie deformację kości długich na tle osteoporozy. Zasady leczenia śpiączki cukrzycowej ze szczególnym uwzględnieniem gospodarki wodno-elektrolitowej opisują Jasiński i wsp. (15) oraz Wojtczak i Kuhn (33). O leczeniu śpiączki cukrzycowej łożakoboksylazą donoszą w swej pracy Markees i wsp., Maciejewska (22) zaś opisuje przypadek śpiączki cukrzycowej bez ketonurii. Zagadnieniem insulinooporności zajmują się w swej pracy Kodejszko i Okniński (19). Górski i Bazińska-Mazurowa opisują

przypadek cukrzycy w przebiegu moczówki prostej (10). Filar stwierdził w cukrzycy psa wzrost wolnych kwasów tłuszczowych i wartości stosunku beta-hydroksymaślanu do acetoocianu (6).

Przełomowe znaczenie dla terapii ketokwasicy ketonowej posiadała praca Sönkensena (cyt. 5), który u jednego z chorych zastosował 34 j.m. insuliny w 7-godzinnym wlewie kroplowym z płynem fizjologicznym (5 l.), uzyskując spadek glikemii z początkowej wartości 675 mg% do 120 mg% z równoległą poprawą stanu klinicznego. Szczególnie cenne było jego dalsze spostrzeżenie, że stopień spadku glikemii był taki sam jak przy insulinemii 20 mikrojedn./ml jak i przy 100 mikrojedn./ml. Fizjologiczny poziom insulinemii 38—83 mikrojedn./ml. można osiągnąć wlewem insuliny w dawce 1,2—2,4 jedn./godz. Po zostaje pytanie, jakie czynniki warunkują skuteczność małych dawek insuliny w stosunku do tradycyjnych dużych dawek. Otóż czas połowicznego zaniku insuliny podanej dożylnie wynosi w surowicy 4—5 minut, a po 25 minutach poziom insuliny spada poniżej 1% wartości początkowej. Stąd wynika owo pozorne zapotrzebowanie na dawki insuliny przekraczające znacznie dobową produkcję. Ponadto pojedyncza duża dawka dożylna insuliny daje dużą insulinemii, co zwiększa jej klirens wątrobowy i nerkowy. Insulina zostaje wówczas szybko przesunięta do tkanek, zanim wystąpi jej efekt metaboliczny. Zbieżność cukrzycy z hiperadrenokortyzmem opisał Peterson (26). Przypadki te charakteryzowały się opornością na insulinę. W materiale Jorgensena (16) stosunek suk do samców w przebiegu cukrzycy wynosił 1:4; 35% psów było w wieku nieco ponad 2 lata i 65% ponad 7 lat. Zasady leczenia cukrzycy psów i kotów z ketoacidozą podał Chastain (3) Kaneko J. J. i wsp. (18). Hendrix i wsp. (13) opisali test tolerancji glukozy u psów zdrowych i z cukrzycą. Jost (17) 6 suk z cukrzycą poddał kastracji. Mimo, że po zabiegu tym zachodziła konieczność stosowania insuliny, to jednak po okresie od 11 do 98 dni uzyskał całkowite wyleczenie. Rodzinną cukrzycę u psów opisał Gershwin (9). Diagnostykę i leczenie cukrzycy u psów podał także Irving (14).

W pracy tej pragniemy przybliżyć czytelnikowi podstawowe zasady leczenia cukrzycy z równoczesnym przystosowaniem go do praktyki terenowej, gdy nie ma możliwości przeprowadzenia badań laboratoryjnych.

Postępowanie przy cukrzycy w leczeniu terenowym.

Podstawową zasadą w leczeniu cukrzycy jest dążność do jej wyrównania poprzez ustabilizowanie glikemii w ciągu całej doby. Warunki te spełniają: określenie typu substytucyjnego cukrzycy, dobór odpowiedniej dawki insuliny i właściwego jej preparatu tak, by mogła ona być stosowana 1 × na dobę. Najlepszym sposobem wiodącym do tego celu jest ustalenie profilu dobowego glikemii, jak również i określenie ilości wydalonego cukru w moczu dobowym z poszczególnych porcji po zastosowaniu ściśle określonej diety wstępnej. Profil dobowy glikemii u ludzi określa się na podstawie pomiaru stężenia glukozy we krwi w następujących godzinach: 7.00, 10.30, 12.00, 16.00, 18.00, 22.00, 24.00 i 3.30. W ciągu dnia oznaczeń cukru we krwi należy dokonywać bezpośrednio przed posiłkami. Badanie to pozwala wykryć utajone stany hiper- i hipoglikemii i stąd ma duże znaczenie dla ustalenia właściwego rozpoznania.

Węgielko (30, 31, 32) w diecie wstępnej po-

daje 700—900,0 węglowodanów, 30,0—40,0 tłuszczu i 1,0 białka na kg m.c. i równocześnie określa ilość cukru wydalonego w moczu dobowym. Celem tak wysokokalorycznej diety jest uzupełnienie uszczuplonych magazynów węglowodanowych. W oparciu o uzyskane wyniki Węgierko ustala ilość potrzebnej insuliny dla zachowania fizjologicznego bilansu węglowodanowego przyjmując, że 1 jednostka insuliny obniża zawartość cukru w moczu o 5,0. Według Węgierki ilość wydalonego cukru z moczem przy podaniu właściwej dawki insuliny winna się obniżyć o 75%. Ten sposób postępowania pozwala na ustalenie ostatecznej diety, przy której poziom cukru we krwi winien wynosić około 180 mg%.

W przeciwieństwie do Węgierki, Grott (11, 12) uważając, że przecukrzenie krwi jest szkodliwe dla ustroju reprezentuje nieco odmienny pogląd, dążąc nawet do normalizacji glikemii. W tym celu rozpoczyna leczenie od diety wstępnej zawierającej 150,0 węglowodanów, 35,0 białka i 30,0 tłuszczu. Z chwilą zmniejszenia się cukromoczu chory otrzymuje następną dietę zwiększoną tylko o 50,0 węglowodanów. W miarę dalszej poprawy dodaje taką samą ilość białka jak w diecie pierwszej. Przy dalszej poprawie zwiększa tylko ilość węglowodanów i na tej diecie chory pozostaje już na stałe. Równocześnie z tym zezwala na spożywanie jarzyn zawierających 5% węglowodanów i stosuje małe dawki insuliny zależne od poziomu cukru we krwi. Jeśli dawki te przy polecanej diecie nie usuwają cukromoczu to po 3 dniach stosuje się dawki wyższego rzędu. Grott zaczyna od małych dawek insuliny i diety niskowęglowodanowej dochodząc do fizjologicznej ilości spożywanych węglowodanów (u człowieka 500,0). Podczas leczenia bada się co 3 dni mocz dobowy na zawartość cukru, a co 7 dni oznacza poziom cukru we krwi.

Przedstawione metody leczenia cukrzycy u ludzi napotykać na duże trudności w leczeniu psów — zwłaszcza w lecznicach terenowych. Wiąże się to zarówno z trudnościami w uzyskaniu moczu dobowego jak również i oznaczaniem zawartości glukozy tak we krwi jak i w moczu. Stąd też w weterynarii proponujemy postępowanie nieco odmiennie i dostosowane do możliwości terenowych. Jeśli istnieje możliwość oznaczenia cukru we krwi, wówczas przy poziomie cukru (glukozy) do 200 mg% stosuje się 20 j., do 250 mg% — 30 jedn. do 300 mg% — 40 jedn. itd. Jeśli nie ma możliwości oznaczenia poziomu cukru we krwi — wówczas po stwierdzeniu obecności cukru w moczu stosuje się taką samą dawkę, jaka jest polecana przy poziomie cukru wynoszącym 250 mg%, a więc 30 jedn. Jest to najczęściej spotykany poziom. Psy małych ras otrzymują dawki o połowę mniejsze. Wynika to stąd, że przy takim samym poziomie cukru we krwi wydalają go o wiele mniej (w ogóle mniej ma-

Tab. 1. Dieta niskokaloryczna (25 kal/kg m.c.) dla psa o masie 20 kg *

Składniki podstawowe diety i odpowiadające im środki spożywcze	Ilość środków		Orientacyjna miara domowa	Wartość energetyczna (j)
	podstawowych (g)	spożywczych (g)		
Białko	20			80
— wołowina chuda		30	kostka sześcienna o boku 2,5 cm	
Tłuszcze	16,6			155
— margaryna		16,6	3 łyżeczki	
Węglowodany proste	5,0			20
— cukier		5,0	1 płaska łyżeczka	
Węglowodany złożone	60,0			245
— makaron gotowany		12,0	0,5 szklanki	49,0
— kasza sucha		12,0	1 płaska łyżeczka	49,0
— mleko chude		12,0	1 szklanka	49,0
— ziemniaki gotowane		12,0	1 średniej wielkości	49,0
— jabłko		12,0	1 średniej wielkości	49,0
Razem: 500 kal (dżuli)				

Objaśnienie: * spośród węglowodanów złożonych można podać tylko jeden pokarm w pięciokrotnej ilości lub stosować różne warianty.

Tab. 2. Dieta wysokokaloryczna (40 kal/kg m.c.) dla psa o masie 20 kg *

Składniki podstawowe diety i odpowiadające im środki spożywcze	Ilość środków		Orientacyjna miara domowa	Wartość energetyczna w (j)
	podstawowych (g)	spożywczych (g)		
Białko	20			80
— wołowina chuda		30	kostka sześcienna o boku 2,54 cm	
Tłuszcze	25,5			237
— margaryna		25,5	4,58 łyżeczki	
Węglowodany proste	10			41
— cukier		10	2 płaskie łyżeczki	
Węglowodany złożone	108			442
— makaron gotowany		21,6	0,9 szklanki	88,4
— kasza sucha		21,6	1,8 płaskiej łyżeczki stołowej	88,4
— mleko chude		21,6	1,8 szklanki	88,4
— ziemniaki gotowane		21,6	1,8 średniej wielkości	88,4
— jabłko		21,6	1,8 jabłka średniej wielkości	88,4
Razem: 800 kal. (dżuli)				

Objaśnienie: * spośród węglowodanów złożonych można podać tylko jeden pokarm w pięciokrotnej ilości lub stosować różne warianty.

ją cukru). Równocześnie ze stosowaniem insuliny przepisuje się dietę w ilości 25—40 kal/kg m.c. na dobę, w zależności od kondycji psa. Przykłady diet nisko- i wysokokalorycznej tj. wynoszących 25 i 40 kal/kg m.c. dla psów o masie ciała 20 kg podano w tabelach 1 i 2. W każdej więc diecie białko podaje się w ilości 1,0/kg m.c. U rekonwalescentów i młodych psów ilość białka zwiększa się do 2,0/kg m.c. Tym samym wartość kaloryczna zwiększa się o tę ilość kalorii. Jarzyn, które zaleca się w dużej ilości (do 250,0) nie uwzględnia się w bilansie kalorycznym. Wykaz środków spożywczych służących do sporządzenia diet podano w tab. 3.

Po zastosowaniu wyliczonej diety winno się w klasycznym postępowaniu oznaczyć ilość wydalonego cukru w moczu dobowym i dostosować do niej ilość jednostek insuliny (1 jedn. na 5,0 cukru) i rozłożyć ją odpowiednio w zależności od profilu dobowego cukromoczu (20). Należy jednak pamiętać, że glukozuria nie rozstrzyga dawkowania insuliny bez uwzględnienia glikemii. Jeśli nie ma tej możliwości jak również i oznaczenia cukru we krwi, należy wówczas brać pod uwagę ilość cukru wydalonego z moczem rano na czczo, w południe, wieczorem i w nocy oznaczoną przy użyciu papierków testowych (Glukotest), a więc na podstawie dobowego określenia cukromoczu po zastosowaniu wyliczonej diety.

Przed przystąpieniem do próby należy pamiętać o tym, że przy stężeniu cukru w moczu + (1 plus) mierzonym przy pomocy papierków testowych „Glukotest” (patrz prospekt), 1,0 cukru znajduje się w 400 ml. moczu, przy stężeniu ++ (2 plusy) w 200 ml, przy stężeniu +++ (3 plusy) w 100 ml i wreszcie przy stężeniu ++++ (4 plusy) 1,0 cukru wydalony jest w 50 ml moczu (papierki testowe „Glukotest” dostępne są do nabycia w aptekach). Tak więc np., gdy w moczu rannym oddanym na czczo w ilości 600 ml stężenie cukru wynosi +++ (3 plusy), mocz zawiera 6,0 cukru. W tym wypadku podajemy 30 jedn. insuliny krystalicznej i wyliczoną dietę (śniadanie). Kolejne oznaczanie zawartości cukru w moczu przeprowadzamy w południe, wieczorem i w nocy, a więc w odstępach 6-godzinnych. Jeśli zatem po rannym podaniu insuliny stężenie cukru w moczu południowym wynosi + (1 plus = 0,25%), a ilość oddanego moczu 400 ml, wówczas ilość wydalonego cukru wynosi 1,0. W tym wypadku wobec niskiej ilości wydalonego cukru możemy ograniczyć się jedynie do podania diety, ponieważ nie zależy nam na całkowitej likwidacji cukromoczu, by nie doprowadzić do hipoglikemii, co przy tzw. cukrzycy chwiejnej może być niebezpieczne. W związku z tym, że w tym czasie szczyt działania insuliny krystalicznej już minął, należy liczyć się, że w moczu wieczornym ilość wydalonego cukru znacznie się

Tab. 3. Wykaz środków spożywczych do sporządzania diety

Ilość i rodzaj środka spoż.	Białko	Tłuszcze	Węglowodany
Mleko chude 250 ml (duża szklanka)	8,0	3,0	12,0
Jabłko średniej wielkości (100,0)	—	—	12,0
Chleb 25,0 (jedna nieduża kromka)	2,0	—	12,0
Herbatniki 15,0	2,0	—	12,0
Kasze suche 20,0 (jednak płaska łyżka stołowa)	2,0	—	12,0
Ziemniaki obierane gotowane 60,0 średniej wielkości	2,0	—	12,0
Bułka 25,0 (=1/2 bułki)	2,0	—	12,0
Makaron gotowany 60,0 (1/2 szklanki)	2,0	—	12,0
Cukier, miód 10,0 (2 płaskie łyżeczki)	—	—	10,0
Masło (1 łyżeczka)	—	5,0	—
Margaryna (1 łyżeczka)	—	5,0	—
Olej (1 łyżeczka)	—	5,0	—
Smalec (1 łyżeczka)	—	5,0	—
Śluzina (odważyć)	—	5,0	—
Boczek (odważyć)	—	5,0	—
Wołowina chuda bez odpadów 50,0 (odważyć)	10,0	5,0	—
Wątroba 100,0	10,0	5,0	—
Kura bez odpadów 50,0	10,0	5,0	—
Jaja 100,0 (2 jaja)	10,0	—	—
Wieprzowina chuda bez odpadów 50,0	10,0	5,0	—
Ser żółty 30,0	10,0	5,0	—
Mięso chude gotowane 40,0 i pieczone bez kości	10,0	5,0	—
Ryby gotowane bez odpadów 50,0	10,0	5,0	—

zwiększy i wówczas podaż insuliny dostosujemy do wielkości cukromoczu. Podobnie postępuje się po przeprowadzeniu badania w nocy. Łączna ilość podanej insuliny będzie stanowić dawkę dobową. Ponieważ dążeniem naszym jest podawanie insuliny 1 × na dobę, wyliczoną dawkę należy stosować pod postacią mieszaniny insulin o różnym czasie działania.

Zbieranie moczu dobowego jest uciążliwe dla właściciela, ale wielomocz, jaki towarzyszy cukrzycy zadanie to znacznie ułatwia. Pragniemy podkreślić, że wbrew pozorom ustalenie dawki dobowej insuliny nie jest proste i niejednokrotnie wymaga wielu korekt. Bywają bowiem przypadki, że po podaniu wyliczonej ilości jednostek insuliny nie uzyskuje się spodziewanego efektu, to znaczy nie uzyskuje się spadku ilości wydalonego cukru lub też stwierdza się zupełne ustąpienie cukromoczu. W pierwszym przypadku należy zwiększyć ilość insuliny ustaloną drogą testowania, w drugim zaś ilość jej zmniejszyć. W każdym zaś wypadku należy dążyć do ustalenia przyczyny (oporność na insulinę — kwasica, cukrzyca pozatrzustkowa, cukrzyca chwiejna). Jak wynika z własnej praktyki nie udaje się stosowanie przez dłuższy okres czasu jednorazowego podawania insuliny na dobę. Wcześniej czy później zachodzi konieczność dodat-

kowego podania insuliny krystalicznej na noc (5—10—20 jedn.).

Szczegółowe omówienie wymienionych przyczyn, jak również i rozkładu węglowodanów w posiłkach wykracza poza ramy niniejszej publikacji. Powstaje jednak pytanie, czy najpierw podawać insulinę, czy też posiłek? Pytanie to, mimo iż łączy się ściśle z diagnozą różnicową między wstrząsem poinulinowym a śpiączką cukrzycową, ma swoje uzasadnienie w związku z możliwością ich wystąpienia. Tak więc, gdy przed podaniem insuliny nie stwierdza się cukromoczu należy najpierw podać posiłek lub tylko wyłącznie posiłek, natomiast przy dużym cukromoczu najpierw podaje się insulinę, a później posiłek. Ten sposób postępowania zabezpiecza, lecz nie zapewnia, że nie wystąpi tak wstrząs hipoglikemiczny jak również i śpiączka cukrzycowa. Należy podkreślić, że równocześnie z badaniem moczu na obecność cukru powinno się przeprowadzać badanie na obecność acetonu (papierkami „Keto-test”). Nie ma bowiem żadnej relacji między zawartością cukru w moczu a obecnością acetonu.

Dalszym etapem w leczeniu cukrzycy jest dążność do ustabilizowania dawki insuliny tak, by mogła być stosowana 1 X na dobę. Używać to można przez stosowanie kombinacji różnych preparatów insuliny, w oparciu o określenie typu substytucyjnego niedoboru insuliny endogennej. Do pierwszego typu substytucji należą przypadki, w których przed podjęciem leczenia glikemii w nocy i na czczo jest bliska normalnej, a w ciągu dnia jest wyższa. W tych przypadkach stosuje się insulinę lente lub semilente + ultralente 1 X na dobę w dawce jak dla poziomu cukru 250 mg%, a więc 30 j. Do drugiego typu zalicza się przypadki, w których dobowy profil glikemii wykazuje znaczne podwyższenie glikemii i to zarówno na czczo, w ciągu dnia i nocy. W przypadkach tego rodzaju jednorazowe podanie powoli działającego preparatu insuliny często uniemożliwia wyrównanie. Aby je uzyskać należy do porannej dawki insuliny lente dodać insulinę krystaliczną, ale z innej strzykawki — można podać przez tę samą igłę.

W trzecim typie substytucji mieszczą się przypadki, których tego rodzaju postępowanie nie chroni przed hiperglikemią wieczorem oraz w nocy. Wskazuje to na całkowite zniszczenie wysepek Langerhansa. W tych przypadkach z reguły podaje się mieszaninę insuliny semilente i ultralente ze znaczną przewagą semilente lub też samą semilente z dodatkiem niewielkiej ilości krystalicznej z osobnej strzykawki. W każdym przypadku właściwe leczenie insuliną winno spełniać kryteria wyrównania glikemii. W ostatnim tj. trzecim typie substytucji konieczne jest jednak popołudniowe podanie insuliny. Aktywność poszczególnych preparatów insuliny podano w tab. 4.

Tab. 4. Aktywność preparatów insuliny

Nazwa preparatu	Początek działania (godz.)	Maks. działanie (godz.)	Czas działania (godz.)
<i>Insulinum maxirapid</i>	po 0,25	po 1—4	8—10
<i>Insulinum crystalisatum</i>	po 0,5—1	po 3—4	6—8
<i>Insulinum semilente</i>	po 0,5—1	po 6—8	do 12
<i>Insulinum lente</i>	po 1—2	po 10—12	ponad 24
<i>Insulinum ultralente</i>	po 1—2	po 14—18	ponad 36

Jako zasadę należy przyjąć, że w każdym typie substytucyjnym cukrzycy dawkę insuliny ustala się na podstawie każdorazowego oznaczenia stężenia glukozy w moczu (w plusach) po czterokrotnej podaży insuliny krystalicznej w ciągu doby, wychodząc z założenia, że czas jej działania wynosi 6—8 godzin. Zaczyna się przy tym zawsze od podaży 30 j.m. insuliny krystalicznej na czczo. Właściwą dawką dobową będzie ta spośród 4 podanych, po której zawsze stężenie cukru w moczu stabilizuje się na wartości + (1 plus) lub na ilościach śladowych. Ten sposób pozwala równocześnie na ustalenie właściwego typu substytucyjnego cukrzycy. W takich przypadkach, gdy na czczo nie stwierdza się cukru w moczu, o czym była mowa wyżej, podanie pierwszej dawki należy przesunąć na godziny popołudniowe. Przed tym należy jednak skontrolować mocz na obecność cukru. Przy doborze mieszaniny insulin dla ustalonej dawki dobowej stosuje się z reguły następujące kombinacje: np. przy zapotrzebowaniu dobowym 40 j.m. insuliny podaje się na czczo 12 jedn. insuliny krystalicznej + 28 j. insuliny lente lub 16 jedn. insuliny semilente + 24 j. insuliny lente lub też 24 j. insuliny semilente + 16 j. insuliny ultralente. Wykorzystuje się tutaj fakt, że działanie insulin o dłuższym czasie trwania nakłada się na działanie insulin o krótszym czasie trwania. Należy także dążyć do tego, aby nie przekraczać zapotrzebowania dobowego wynoszącego 40 j. Tak więc jeśliby zapotrzebowanie okazało się wyższe, wówczas winno się utrzymać dawkę 40 j. na dobę, a wieczorem podać dodatkowo małą dawkę insuliny krystalicznej 10—15—20 j.m. Jeśli ten sposób okazałby się nie skuteczny, wówczas należy przejść na dawki wyższe.

Według naszej oceny cukrzyca psa przedstawia typ cukrzycy młodzieńczej u ludzi i wymaga stałego stosowania insuliny. Mimo, że w piśmiennictwie jest mowa o pozytywnych efektach leczenia przy pomocy sulfonamidów przeciwcukrzycowych, to jednak działanie ich jest krótkie, kryją niebezpieczeństwo postępującego stłuszczenia wątroby, wystąpienia ketozy, a więc konieczność włączenia do leczenia insuliny. W przypadku wystąpienia hipo-

glikemii, której główne objawy to: osłabienie, drżenie kończyn, błądź błon śluzowych, rozszerzenie źrenic i częstoskurcz, należy natychmiast podać glukozę dożylnie. Z kolei obraz kliniczny śpiączki cukrzycowej cechuje się ogólnym znacznym osłabieniem, nudnościami, uporczywymi wymiotami (niekiedy fusowatymi), postępowaniem (ból brzucha, pseudoperitonizm *diabeticus*), wysuszeniem skóry, błon śluzowych i języka, miękkością gałek ocznych, przyspieszonymi i pogłębionymi oddechami (oddech Kussmanla) i wystąpieniem śpiączki. Spośród badań laboratoryjnych stwierdza się znaczny cukromocz, obecność acetonu i kwasu aceto-octowego w moczu, znaczną hiperglikemię i ketonemię oraz obniżenie zasobu zasad. Współczesne zasady leczenia śpiączki cukrzycowej podał Dudziński (5).

Piśmiennictwo

1. Apel S.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 72, 295, 1959.
2. Atkins C. E., Hill J. R., Johnson R. K.: J. Am. vet. med. Ass. 175, 362, 1979.
3. Chastain C. B.: J. Am. vet. med. Ass. 179, 972, 1981.
4. Długach J.: J. Am. vet. med. Ass. 123, 118, 1953.
5. Dudziński W.: Pol. Tyg. lek. 31, 377, 1976.
6. Filar J., Lutnicki K.: Medycyna Wet. 37, 118, 1981.
7. Freudiger U., Köhler H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 97, 188, 1935.
8. Garbers H.: Dt. tierärztl. Wschr. 64, 104, 1957.
9. Gershwin L. J.: J. Am. vet. med. Ass. 167, 479, 1975.
10. Górski M., Bazińska-Mazurkiewicz A.: Prz. lek. 4, 548, 1948.
11. Grott J. W.: Pol. Arch. Med. wewn. 26, 1019, 1956.
12. Grott J. W.: Pol. Tyg. lek. 13, 745, 1958.
13. Hendriks H. J., Teunissen G. R. B., Schopman W., Hackeng W. H. L., Antonisse H. W.: Zentbl. Vet. Med. A, 23, 206, 1976.
14. Irving M., Roberts D. V. M.: J. Am. vet. med. Ass. 124, 443, 1954.
15. Jasinski K., Raszeja B., Smarsz U.: Pol. Arch. Med. wewn. 26, 1145, 1956.
16. Jorgensen K. D.: Vet. bull. 49, 791, 1979.
17. Josi H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 113, 517, 1971.

18. Kaneko J. J., Mattheeuws D., Rottiers R. P., Vermeulen A.: Vet. bull. 48, 790, 1978.
19. Kodejszko E., Okniński W.: Pol. Arch. Med. wewn. 26, 1103, 1956.
20. Kodejszko E.: Cukrzyca i jej leczenie. PZWL, 1962.
21. Kowal-Gierczak B.: Pol. Tyg. lek. 12, 1899, 1957.
22. Maciejewska M. H.: Pol. Arch. Med. wewn. 26, 1113, 1956.
23. Maerkes S., Meyer F. W.: Schweizer med. Wschr. 39, 931, 1949.
24. Niemand H. G.: Mh. Vet.-Med. 15, 67, 1960.
25. Pellegrini N., Braca G., Pozze F., Pambiacca L., Poll A.: Fac. Med. vet. Pisa 31, 271, 1978.
26. Peterson M. E., Nesbitt G. H., Schaer M.: J. Am. vet. med. Ass. 178, 66, 1981.
27. Sokolowska A.: Pol. Tyg. lek. 11, 921, 1956.
28. Taper H.: Pol. Tyg. lek. 9, 1398, 1954.
29. Tyszkiewicz Z.: Pol. Tyg. lek. 13, 415, 1956.
30. Węgielko J.: Endokrynologia pol. 2, 207, 1951.
31. Węgielko J.: Cukrzyca. Diabetes mellitus. PZWL, 1954.
32. Węgielko J.: Pol. Tyg. lek. 10, 1024, 1955.
33. Wojtczak A., Kuhn M.: Pol. Arch. Med. wewn. 28, 535, 1958.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Janiak, ul. Łukasiewicza 8/3, 50-371 Wrocław

Яняк Т., Клись А. — Сахарный диабет собак и его лечение

В работе приведены способ определения субституционного типа сахарного диабета, принципы подбора дозы инсулина как и ее препаратов, а также предписания по диете. Сахарный диабет у собак представляет тип диабета молодого возраста у людей, значит, нуждается в постоянном лечении инсулином. Отсюда применение противодиабетических сульфонамидов мало эффективно.

Janiak T., Kliś A. — Diabetes and its therapy in dogs

It was described the method of the determination of a substitute type of diabetes in dogs, principles of insulin and its preparates dosage and prescriptions of a diet. Diabetes in dogs represents a juvenile type of human diabetes, and hence a constant insulin therapy is necessary. Antidiabetic sulphonamides reveal low efficacy.

REMIGIUSZ FITKO, ZOFIA ROTKIEWICZ*, MAŁGORZATA BRZEZIŃSKA

Reakcja immunologiczna kurcząt w stresie manipulacji

Zakład Fizjopatologii Instytutu Podstawowych Nauk Weterynaryjnych,
* Zakład Mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-728 Olsztyn

W ostatnich kilkunastu latach poczyniono szereg obserwacji i badań nad wpływem stresu na odporność zwierząt. Stwierdzono niekorzystny wpływ stresu transportu na odpowiedź immunologiczną zwierząt uodpornianych bakteriami: *E. coli*, *E. rhusiopathiae*, wirusem pomoru świń oraz erytrocytami owcy (11—13). Szczególną uwagę poświęcono kształtowaniu się odporności u drobiu w różnych warunkach stresowych. Duże zainteresowanie wzbudziły np. badania nad wpływem stresu socjalnego i termicznego na odpowiedź immunologiczną. Z badań tych wynika, że zakłócenie hierarchii socjalnej w stadzie drobiu podwyższa odporność na zakażenia bakteryjne i obniża na wirusowe (5, 6, 8, 14). Badania wykazały, że odpowiedź immunologiczna w stresie u drobiu wydaje się być uwarunkowana genetycznie (3); kurczęta pochodzące z linii wyselekcjonowanej na podwyższoną odpowiedź immunologiczną, poddane stresom termicznym wykazy-

wały większe obniżenia miana przeciwciał na erytrocyty owcy niż kurczęta o obniżonych właściwościach immunologicznych (9). Stres termiczny u drobiu wykazywał pobudzający lub hamujący wpływ na reaktywność immunologiczną w zależności od rodzaju stresora i czasu jego działania (9, 16). Zdecydowana większość autorów uważa, że odporność drobiu na infekcje bakteryjne i wirusowe uwarunkowana jest poziomem aktywności układu przysadkowo-korowo-nadnerczowego, to jest poziomem we krwi ACTH i glikokortykoidów (2, 4, 5, 7, 10). Na ogół podwyższonej aktywności osi przysadkowo-korowo-nadnerczowej towarzyszyło podwyższenie odporności na infekcje wirusowe i obniżenie w stosunku do drobnoustrojów (*E. coli*).

Celem badań było określenie wpływu stresu immobilizacji u drobiu na poziom przeciwciał przeciwko antygenowi wirusa, bakterii i erytrocytów owcy.