

Zaćma u psów w przebiegu cukrzycy

JACEK MADANY

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Madany J.

Cataract in diabetic dogs

Summary

The aim of this study was to establish the characteristic cataract changes that occur in diabetic dogs. Research was conducted on 16 dogs of different breeds, their ages varied between 3-4 years and they originated from the Lublin area. On the basis of clinical examinations and laboratory findings, the pre-advanced stage of diabetes mellitus was diagnosed in dogs, with glikemia ranging from 13.3-26.7 mmol/L. In all dogs the cataract developed in a maximum of 3 months time from the recognition of diabetes mellitus. The nature of changes in the lenses was similar in all dogs. The changes were bilateral, initially nonhomogenic and multifocal. Subsequently they became organized homogenic and cortical. In the final stage they lead to the development of a full cortico-nuclear cataract in the course of 1-5 months. Additionally, uveitis symptoms developed in 4 dogs, with vitreous opacities in 1 dog. Moreover, symptoms of progressive retinal atrophy (PRA) were diagnosed in 3 different dogs (2 medium Poodles, 1 medium Schnauzer). Clinical and ophthalmologic methods with laboratory findings applied in diagnostic procedures are sufficient for the early diagnosis of cataracts in the course of diabetes mellitus. Local use of aldosis reductase inhibitors such epalrestat and tolrestat seems promising for the future treatment of the similar types of cataract.

Keywords: dog, cataract, diabetes mellitus

Zaćma jest chorobą soczewki oka prowadząca najczęściej do utraty widzenia. Częstość jej występowania, różnorodność postaci klinicznych i charakter wywołanych zaburzeń sprawiają, że zajmuje ona coraz ważniejsze miejsce wśród chorób oczu u psów. Wieloletnie badania nie są jednak w stanie wskazać na wszystkie wywołujące ją przyczyny.

Jedynym czynnikiem sprawczym, który nie budzi zastrzeżeń jest cukrzyca. Skojarzenie zaćmy z cukrzycą należało do pierwszych odkryć, w których powiązano chorobę oka z ogólnoustrojowym zaburzeniem metabolicznym. Już w początkach XX wieku sugerowano, że wiodącą rolę w powstawaniu zaćmy podczas cukrzycy odgrywa toksyczne działanie glukozy na soczewkę. Mimo zgodności co do przyczyn zaćmy cukrzycowej wciąż ważnym zagadnieniem pozostaje okulistyka charakterystyka zmian soczewkowych podczas jej przebiegu. Ich znajomość ma znaczenie diagnostyczne i prognostyczne. Diagnostyczne gdyż różnicuje je z typami zaćmy występującymi na innym tle, sugeruje przyczyny, a tym samym ułatwia wcześnie i precyzyjne rozpoznanie. Znaczenie prognostyczne polega na szybkiej ocenie możliwości zachowania lub utraty widzenia. To z kolei decydować może o wyborze sposobu postępowania lekarskiego. Dostępne doniesienia o zmianach w soczewkach psów podczas cukrzycy w całości pochodzą od autorów zagranicznych (1, 6, 10, 19, 22). W piśmiennictwie polskim nie spotkano dotychczas podobnych opisów.

Celem badań było: a) ustalenie i opisanie charakterystycznych zmian dokonujących się w soczewkach psów z regionu Lublina w przebiegu cukrzycy, b) uzupełnienie opisów spotykanych typów zaćmy u psów w Polsce po dokonanej już wcześniej przez autora ocenie zaćmy młodzieńczej i zaćmy psów dorosłych (14, 15).

Materiał i metody

Badania kliniczne i okulistyczne przeprowadzono u 16 psów wykazujących ogólne zmiany chorobowe i zmiany miejscowe w postaci zaćmy. Były to psy obojga płci, mieszzańce i rasowe w wieku od 3 do 14 lat. Psy stanowiły własność mieszkańców Lublina i doprowadzone były do Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt w celu badania i uzyskania pomocy lekarskiej. Motywem konsultacji były objawy apatii, zwiększonego pragnienia i wielomoczu, zaburzenia pokarmowe lub zaburzenia w sposobie widzenia. Badane psy utrzymywane były w różnych warunkach, rozmaicie karmione i pielęgnowane.

Badania kliniczne wykonywano w sposób ogólnie przyjęty dla małych zwierząt. Było ono uzupełnione badaniami hematologicznymi i biochemicznymi krwi oraz moczu ze standardowymi zestawami analizowanymi wskaźników. Poziom glukozy we krwi oznaczano metodą oksydazową z odczynnikami firmy Alpha Diagnostics, a odczytu dokonywano na spektrofotometrze typu Marcel S 330. Poziom cukru w moczu oznaczano metodą testów paskowych Multistix 10 SG firmy Bayer.

Rozpoznanie cukrzycy stawiano na podstawie zespołu objawów klinicznych i stwierdzonych zmian w poziomie glukozy we krwi oraz w moczu. Obserwowane objawy spełniały ogólnie uznane kryteria rozpoznawania cukrzycy u psów (12, 13, 17).

Badanie okulistyczne przeprowadzano zgodnie z zaleceniami szczegółowego badania oka (2, 6, 7, 19, 22). Wykorzystywano w tym celu oftalmoskop bezpośredni firmy Riester, ręczną lampę szczelinową Kowa – 2, oftalmoskop pośredni firmy Heine ze standardową soczewką Volk +20 D oraz tonometr Schiotza i zestaw podręcznych testów i kropli diagnostycznych. Badanie soczewki i kryteria charakterystyki zmian zaćmowych wykonano zgodnie z procedurami opisanymi przez Clerca (5, 6).

U badanych psów rozpoczynano terapię od opanowania i kontrolowania glikemii przy zastosowaniu insuliny iniekcyjnej oraz właściwej diety. Po okresie próbnym, który wynosił od 2 do 4 tygodni i ustaleniu w każdym wypadku indywidualnej dawki leku zwierzęta leczono długoterminową terapią insulinową połączoną z zastosowaniem w żywieniu gotowych diet leczniczych opracowanych dla psów z cukrzycą. Podczas rozwoju zaćmy psy nie otrzymywały do oczu żadnych leków. Jedynie u 5 psów, u których wystąpiły inne objawy okulistyczne w postaci zapalenia przedniej części błony naczyniowej i zapalenia ciała szklistego stosowano miejscowe leczenie z użyciem preparatów o działaniu przeciwbólowym, antyseptycznym i przeciwzapalnym. Zwierzęta pozostawały w kontakcie z kliniką i były kontrolowane przez okres od 6 miesięcy do 3 lat.

Wyniki i omówienie

Uzyskane wyniki badań obejmujące rasy psów, liczbę zwierząt, początkowy poziom glukozy we krwi oraz charakterystykę zmian soczewkowych przedstawiono w tab. 1. Inne objawy okulistyczne u badanych psów przedstawiono w tab. 2.

Wśród badanych zwierząt największą grupę stanowiły mieszańce, reszta psów należała do 7 ras. Średnia wieku chorujących psów wynosiła 8,5 roku. Częściej chorowały samice niż samce. Obserwowane zmiany w soczewkach psów miały we wszystkich przypadkach charakter obustronny. Jednakże początkowo rozpoczynały się od jednego oka, a drugie zajmowane było w ciągu 2-4 tygodni po pierwszym. Charakter zmian we wszystkich przypadkach był podobny i polegał na pojawianiu się pierwszych obszarów zmętnień w różnych miejscach przestrzeni korowej: równikowej, podtorebkowej, zarówno przedniej jak i tylnej. Początkowe zmiany miały charakter wieloogniskowy i niehomogeniczny. Dodatkowo cechowało je występowanie wakuoli w obszarze pojawiających się zmętnień. Zmiany postępowały szybko. Przejście od stadium początkowego przez etap zaćmy niedojrzałej do zaćmy dojrzałej, obejmującej całą przestrzeń korowo-jądrową z uwidocznionymi liniami w kształcie litery Y trwało od 1 do 5 miesięcy (ryc. 1, 2). W tym czasie dochodziło do całkowitej utraty widzenia u psów. Obserwowane zmiany zachodzące w soczewkach zbliżone są do opisywanych w piśmiennictwie (1, 6, 19, 22), choć niektórzy autorzy donoszą, że u psów z cukrzycą zaćma rozwija się dłużej, w ciągu 5-6 miesięcy od momentu rozpoznania, a u około 80% z nich osiąga stan zaawansowany dopiero w ciągu 16 miesięcy (1).

Szybkość ukazywania się zmian w soczewce nie zależała od czasu, który minął od wystąpienia innych objawów klinicznych związanych z cukrzycą takich jak: wielomocz, nadmierne pragnienie, wzmożony apetyt. U 8 psów wymienione objawy były dominujące, a zaćma pojawiała się w czasie od 3 tygodni do 3 miesięcy od rozpoznania. U pozostałych 8 psów zmiany w soczewce rozwijały się od początku choroby równolegle do innych objawów, a w 3 przypadkach

Tab. 1. Charakterystyczne zmiany soczewkowe u psów z cukrzycą z uwzględnieniem rasy, liczby i wieku zwierząt oraz początkowego poziomu glukozy we krwi

Rasa psów i początkowy poziom glukozy we krwi w mmol/L	Liczba zwierząt	Wiek zwierząt	Płeć zwierząt		Charakterystyka zmian soczewkowych
			♂	♀	
Mieszkańce (15,6-25,2)	5	9-14	2	3	Zmiany zaćmowe zawsze obustronne, dotykające całą soczewkę.
Pudel średni (17,8-26,7)	3	7-11	–	3	W stadium debiutanckim położenie zaćmy różne: równikowe, podtorebkowe, torebkowe przednie i tylne.
Sznuacer średni (13,3-23,5)	2	10-13	1	1	Zmiany mają charakter wieloogniskowy i niehomogeniczny.
Yorkshire terrier (16,1-19,9)	2	3-6	1	1	W stadium niedojrzałym zmętnienia łączą się. Zmiany stają się homogeniczne. Dno oka widoczne jest jeszcze w badaniu oftalmoskopowym.
Fox terrier (22,8)	1	5	–	1	W stadium dojrzałym zmiany dotyczą jądra i kory soczewki. Pełna zaćma jądrowo-korowa. Dno oka niewidoczne.
Airedale terrier (19,4)	1	8	1	–	Ewolucja zmian od zaćmy debiutanckiej do dojrzałej bardzo szybka, do 5 miesięcy.
Lhasa apso (14,8)	1	8	1	–	
Jamnik (14,4)	1	5	1	–	
Razem	16	3-14	7	9	

Tab. 2. Inne objawy okulistyczne występujące podczas zaćmy cukrzycowej u badanych psów

Rodzaj zmiany	Rasa	Liczba zwierząt	Charakterystyka napotkanych zmian
Zapalenie błony naczyniowej	Mieszaniec 2 psy, Sznaucer średni, Airedale terrier	4 (25%)	Objawy zapalne słabo nasilone. Obecne przekrwienie spojówki gałkowej naczyńmi głębokimi, zmniejszenie przejrzystości płynu przedniej komory oka, obrzęk tęczówki, zmniejszenie ruchomości tęczówki, obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego.
Zapalenie ciała szklanego	Yorkshire terrier	1 (6%)	Szarobrazowe zmętnienia przypominające „kłębki waty”, rozproszone w kilku miejscach przestrzeni ciała szklanego.
Postępujący zanik siatkówki (PRA)	Pudel średni 2 psy, Sznaucer średni	3 (19%)	Obszary nadmiernej hyperrefleksyjności strefy dywanowej, tendencje do zmniejszenia średnicy i ilości naczyń siatkówkowych, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

były nawet motywem głównym wizyty właścicieli w Klinice, którzy dostrzegali zaburzenia widzenia u swoich psów przed rozwojem innych objawów. Nie dostrzeżono też zależności pomiędzy wysokością początkowej hiperglikemii a szybkością ukazywania się zmian w soczewce pomimo tego, że stwierdzone poziomy glukozy we krwi mieściły się w granicach 13,3-26,7 mmol/L i można je było uznać za średnio wysokie. Brak wi-

docznej zależności pomiędzy glikemią a szybkością i nasileniem zmian w soczewkach nie potwierdza podawanej przez niektórych autorów informacji, że taka zależność jest wprost proporcjonalna (12, 16).

U 4 psów zaćmie towarzyszyły objawy zapalenia przedniej części błony naczyniowej (ryc. 3), a u 1 wystąpiły zmiany zapalne w ciele szklanym. Podczas za-



Ryc. 1. Zaćma cukrzycowa. Stadium zaćmy dojrzałej, zmiany korowo-jądrowe u psa mieszańca



Ryc. 2. Zaćma cukrzycowa. Stadium zaćmy dojrzałej, zmiany korowo-jądrowe u psa rasy sznaucer średni



Ryc. 3. Zaćma cukrzycowa w stadium początkowym. Widoczne objawy zapalenia przedniej części błony naczyniowej (*uveitis anterior*) u psa mieszańca



Ryc. 4. Zaćma dojrzała u psa rasy pudel średni. W trakcie badania obserwowano objawy PRA, niedojrzałej zaćmy i cukrzycy

palenia błony naczyniowej obserwowano surowiczy wpływ z oczu, mrużenie powiek, bolesność, wypadanie trzeciej powieki, przekrwienie naczyń krwionośnych powierzchniowych i głębokich spojówki gałkowej, obrzęk tęczówki z rozszerzonymi naczyniami (u 2 psów z jasną barwą tęczówki), opóźnienie odruchów źrenicznych i zwężenie źrenicy. Ciśnienie wewnątrzgałkowe wynosiło od 15 do 22 mm Hg. U psa z zapaleniem ciała szklistego obserwowano mrużenie powiek, bolesność, przekrwienie naczyń krwionośnych głębokich spojówki gałkowej. W badaniu oftalmoskopowym widoczne były nieprzeziernie miejsca w postaci punktowych oraz większych, nieregularnych zmian przypominających „kłębki waty” tuż za soczewką. Interpretowano je jako wysięk do ciała szklistego na tle zapalnym. Obserwowane powyższe objawy towarzyszące zaćmie cukrzycowej trudno jednoznacznie ocenić. Mogły one wystąpić pierwotnie, przed początkiem cukrzycy, jak i mogły wystąpić wtórnie jako efekt ogólnoustrojowych zaburzeń metabolicznych. Gdyby miały charakter pierwotny mogły potęgować ilość niekorzystnych zmian oddziaływujących na soczewkę i prowadzić do zaćmy drogą przeniesienia procesu zapalnego na torebkę soczewki. Nie można tego wykluczyć mimo, że nie obserwowano zmian, które upoważniałyby do twierdzeń o istnieniu zaćmy zapalnopochodnej. Objawy te mogły mieć też charakter wtórny i wystąpić jako efekt rozwijających się zaburzeń hemodynamicznych w naczyniach podczas cukrzycy, jak i w efekcie zmian zachodzących w soczewce podczas rozwoju zaćmy. Błona naczyniowa oka jest strukturą bardzo wrażliwą i wczesnie reagującą na sygnały o zaburzeniach ogólnoustrojowej homeostazy. Jest też „łącznikiem” pomiędzy biochemią ustroju a soczewką. Jest zatem wielce prawdopodobne, że błona naczyniowa oka odpowiada zapaleniem na skutek działania podwójnych przyczyn: hyperglikemii i rozwijającej się zaćmy. Podobne objawy okulistyczne występujące u części psów z cukrzycą obserwowali i inni autorzy jednakże bez głębszego analizowania sposobu ich pojawiania się (1, 6, 9).

U 3 innych psów w trakcie przebiegu cukrzycy i zaćmy, obserwowano równoległe występujące zmiany w obrazie dna oka. Ich charakter sugerował obecność postępującego zaniku siatkówki (PRA) (3-5, 22). Decydowało to o tym, że rokowanie odnośnie widzenia stawało się niepomysłne. Ponieważ zmiany typu PRA pojawiły się u psów ras predysponowanych do tego schorzenia i w odpowiednim wieku (pudel średni 7 lat, pudel średni 9 lat, sznauzer średni 10 lat) to wydaje się, że zmiany w dnie oka oraz w soczewkach bardziej związane były z dziedziczną chorobą oczu niż samą cukrzycą ujawniającą się w podobnym czasie. Ale łączne występowanie tych stanów, ogólnoustrojowej choroby ogólnej i lokalnego problemu okulistycznego, nakazywało wskazywać w rozpoznaniu końcowym jednostkę chorobową, z punktu widzenia klinicznego, ważniejszą dla życia (ryc. 4).

U pozostałych 13 psów nie obserwowano zmian w obrazie dna oka do momentu, gdy było ono widoczne badaniem oftalmoskopowym poprzez przezierną soczewkę. Rokowanie w tych przypadkach odnośnie widzenia było wątpliwe i zawsze zależało od stanu ogólnego zwierzęcia, objawów towarzyszących i możliwości wykonania zabiegu operacyjnego. Leczenie chirurgiczne pozostaje bowiem nadal najbardziej skuteczną metodą leczenia zaćmy. Mechaniczne usunięcie soczewki przy dobrym stanie siatkówki, przywraca psom możliwość widzenia. W ostatnich latach techniki operacyjne usunięcia zmętniałej soczewki znacznie się rozwinęły i obecnie obejmują różne wysublimowane metody mikrochirurgiczne: ekstrakcję wewnątrztorebkową, zewnątrztorebkową, fakoemulsyfikację, z wprowadzaniem implantów lub pozostawieniem oka bezsoczewkowego (6, 11, 22, 23). Wykonane obserwacje pozwalają przypuszczać, że psy z cukrzycą bez zmian w obrazie dna oka mogą być kierowane do zabiegu operacyjnego pod warunkiem wcześniejszego ustabilizowania poziomu glukozy i zachowania dobrego stanu ogólnego. Spostrzeżenie to zgodne jest z obserwacjami innych autorów, dostrzegających rzadkie występowanie zmian siatkówkowych podczas zaćmy cukrzycowej psów (6, 19, 22). Obserwacja ta jest jednak istotną różnicą w porównaniu z przebiegiem zaćmy cukrzycowej u ludzi występującej z reguły z towarzyszącymi retinopatiami (18, 24).

Zmiany w biochemii soczewki prowadzące do zaćmy podczas cukrzycy poznane są na tyle dobrze, że aktualnie jest to jedyny typ zaćmy, dla którego istnieje nadzieja na znalezienie – obok metod chirurgicznych – skutecznego leczenia zachowawczego. Wiadomo, że w soczewkach cukrzycowych występuje duże stężenie sorbitolu i fruktozy. Przyczyną ich obecności jest skierowanie przemian cukru prostego: glukozy, galaktozy, ksylozy na ścieżkę polioliową z udziałem alkoholi cukrowych. Produktem pośrednim ścieżki polioliowej jest sorbitol. Zatrzymanie farmakologiczne tej drogi przemian jest podstawą założeń mających doprowadzić do zahamowania rozwoju zaćmy cukrzycowej (20, 21).

Kluczowe znaczenie dla uruchomienia ścieżki polioliowej ma aktywność enzymu reduktazy aldoz. Na skutek jego działania dochodzi do akumulacji polioli co prowadzi do wewnątrzkomórkowej hipertoniczności czego następstwem jest uwodnienie soczewki. Zatrzymanie wody w soczewce zmniejsza jej gęstość i prowadzi do obrzęku włókien. Z kolei obrzęk prowadzi do zmian w przepuszczalności błon komórkowych, a tym samym do zmiany stosunku jonów sodowych do potasowych. Gromadzenie jonów sodowych w komórkach pogłębia obrzęk włókien i prowadzi do ich pęknięcia. W soczewce powstają wakuole, które na skutek zaburzonej syntezy białek powiększają się, prowadząc do powstania zmętnień korowych. Ostatecznie, błony soczewkowe stają się swobodnie przepuszczalne dla wszystkich składników, z wyjątkiem białek

wielocząsteczkowych. Efektem tych zmian są zmętnienia i w korze, i w jądrze soczewki. Powstaje w końcowym etapie zaćma dojrzała, korowo-jądrowa (20, 21).

Całą sekwencję zmian osmotycznych w soczewce na skutek wzmożonej aktywności enzymu reduktazy aldoz potwierdziły badania Dvornika (8). Zauważył on również jako pierwszy, że niektóre kwasy karboksylowe hamują aktywność reduktazy aldoz w soczewce cieląt. Związki te były pierwszymi znanymi inhibitorami tego enzymu. Dzisiaj wymienia się i inne o podobnym działaniu np. hydantoiny i flawonoidy. Obecnie stosowane inhibitory reduktazy aldoz to epalrestat, statil, tolrestat, ponalrestat i sorbinil. Po wielu latach doświadczeń na zwierzętach i próbnym badaniach u ludzi kilka inhibitorów wprowadzono do profilaktyki i leczenia zaćmy cukrzycowej. Najczęściej stosowane to Tolrestat i Epalrestat w USA i SNK – 860 w Japonii. Ich działanie polega na zwolnieniu, zahamowaniu lub nawet odwróceniu zmian zaćmowych podczas przebiegu cukrzycy (20). Zachęcające wyniki badań klinicznych sprawiają, że trwają prace nad nowymi preparatami tego typu. Możliwość ich zastosowania w weterynarii, zwłaszcza u psów byłaby pomocna zważywszy, że zaćma w przebiegu cukrzycy dotyczy z reguły osobników starszych, z których wielu nie może być skierowanych do leczenia chirurgicznego.

Zaćma u psów jest coraz częściej spotykaną patologią oka w praktyce małych zwierząt. Występowanie jej podczas cukrzycy jest prawie regułą. Fakt, że choroby te pojawiają się w wieku średnim i starszym sprawia, że dochodzi do utraty widzenia i przedwczesnego obniżenia komfortu życiowego, a nawet skrócenia życia. Stosując szczegółowe badanie kliniczne i okulistyczne oraz bazując na znajomości charakterystyki zmian soczewkowych można w większości przypadków postawić wczesne, dobre rozpoznanie choroby. Rysujące się perspektywy zachowawczego leczenia zaćmy cukrzycowej zwiększają szansę skutecznego oddziaływania lekarskiego u wszystkich pacjentów. Do tego czasu jedyną szansą zachowania wzroku i przedłużenia życia psom pozostaje zabieg operacyjnego usunięcia soczewki, który jednak ze względów lekarskich nie u wszystkich psów możliwy jest do przeprowadzenia.

Piśmiennictwo

1. Beam S., Correa M. T., Davidson M. G.: A retrospective – cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Vet. Comp. Ophthalmol.* 1999, 2, 169-172.
2. Bedford P. G. C.: Diagnostyka chorób oczu u psów. Choroby siatkówki u małych zwierząt. Materiały szkolenia WSAVA, Warszawa 1.10.1995.
3. Bedford P. G. C.: Dziedziczne schorzenia oczu u psów rasowych w Wielkiej Brytanii. *Focus* 1996, 6, 4, 11-18.
4. Clerc B.: Les affections du segment posterieur: le fond de l'oeil. Les affections hereditaires de l'oeil du chien. Societe Centrale Canine, Paris 1989, s. 97-106.
5. Clerc B.: Pathologie oculaire. Ecole Nationale Veterinaire, Maisons-Alfort 1993.
6. Clerc B.: *Ophthalmologie Veterinaire*, Editions du Point Veterinaire, Maisons-Alfort 1997.
7. Dean E.: Techniques d'examen de l'oeil. W: *Ophthalmologie du chien*, *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 1997, 32, supplement, 209-224.
8. Dvornik D.: Aldose reductase inhibitors as pathobiochemical probes. *J. Diabetes Complications* 1992, 6, 25-34.
9. Fleeman L. M., Rand J. S.: Długotrwałe leczenie psów z cukrzycą. *Focus* 2000, 10, 3, 16-23.
10. Gelatt K. N.: *Veterinary Ophthalmology*, Lea and Febiger, Philadelphia 1981.
11. Kielbowicz Z.: Fakoemulsyfikacja – nowoczesna metoda operacji katarakty u psów. *Mag. Wet.* 2001, 10, 57, 22-24.
12. Lechowski R.: *Cukrzyca psów i kotów*. Wyd. SGGW, Warszawa 1997.
13. Leroy J.: Le diabete sucre chez les carnivores domestiques. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 1994, 3, 29, 227-243.
14. Madany J.: Zaćma psów dorosłych w aspekcie badań klinicznych. *Med. Wet.* 2002, 9, 58, 680-684.
15. Madany J.: Zaćma młodzieńcza u psów. *Med. Wet.* 2003, 59, 1, 70-73.
16. Munana K. R.: Long term complication of diabetes mellitus. Part I: Retinopathy, nephropathy, neuropathy. *Vet. Clin. North Amer. Small Animal Practice* 1995, 25, 715-730.
17. Nelson R. W.: Diabetes mellitus, Diseases of the endocrine pancreas. W: *Handbook of Small Animal Practice*, Churchill Livingstone, New York 1988, s.527-534.
18. Niżankowska M. H.: Choroby soczewki. W: *Podstawy okulistyki*, Volumed, Wrocław 1992, s.165-182.
19. Petersen-Jones S. M., Crispin S. M.: *Manual of Small Animal Ophthalmology*, BSAVA Publications, Cheltenham 1993.
20. Sabasiński K., Andrzejewska-Buczko J.: Rola ścieżki polioliowej w powstawaniu zaćmy cukrzycowej. *Klin. Oczna* 1997, 6, 99, 401-404.
21. Sabasiński K., Andrzejewska-Buczko J., Stankiewicz A., Gindziński A., Kisiel D.: Zawartość wybranych cukrów i polioli w jądrach zmętniałych soczewek osób bez cukrzycy i z cukrzycą typu II. *Klin. Oczna* 1999, 2, 101, 89-92.
22. Slatter D.: *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, W. B. Saunders Company, Philadelphia 1990.
23. Trbolova A., Ledecy V.: The use of lens prostheses in dogs. *Folia Veterinaria* 2001, 1, 45, 51-55.
24. Żygulska-Machowa H.: Soczewka i jej choroby. W: *Okulistyka współczesna*, T. 1, PZWL, Warszawa 1992, s.186-223.

Adres autora: dr Jacek Madany, ul. Legionowa 2/6, 20-048 Lublin

REGASSA F., SHELDON I. M., NOAKES D. E.: Wpływ doświadczalnego zapalenia macicy na jej inwolucję, odpowiedź białek ostrej fazy i wydzielanie PGFM w okresie poporodowym. (Effect of the experimentally induced metritis on uterine involution, acute phase protein response and PGFM secretion in the postpartum ewe). *Vet. Rec.* 150, 605-607, 2002 (19)

Przebadano wpływ doświadczalnie wywołanego zapalenia macicy na inwolucję tego narządu, odpowiedź ostrej fazy i poziom prostaglandyny P2 \rightarrow u owiec. Zapalenie macicy indukowano przez infuzję do jamy macicy po 12 godz. po wydaleniu łożyska 10 ml hodowli szczepu *Escherichia coli*, fermentującego i niefermentującego laktozy w ilości 8,7 \times 10⁷ i 7,0 \times 10⁷ jtk/ml. Wydzielinę z dróg rodnych badano codziennie przez tydzień, a następnie 3 razy w tygodniu do 6 tyg. po porodzie. We krwi żyłnej określono poziom haptoglobiny i surowiczej \rightarrow 1-kwasej glikoproteiny oraz PGFM. Po zakażeniu pojawił się wyciek z dróg rodnych, w którym dominowała *E. coli* fermentująca laktozę. Ponadto od 2 owiec izolowano *Arcanobacterium pyogenes*. Poziom haptoglobiny w plazmie spadł pomiędzy 1 i 2 tyg. oraz 2 i 3 tyg., i wzrósł pomiędzy 4-6 tyg. u zwierząt z grupy eksperymentalnej i w kontroli (zwierzęta niezakażone). Poziom surowiczej \rightarrow 1 – kwasej glikoproteiny wzrastał silniej w grupie doświadczalnej aniżeli w kontroli w pierwszych 2 tyg. po zakażeniu. Zakażenie indukowało wzrost poziomu PGFM w pierwszym tygodniu. Poziom PGFM wynosił w grupie doświadczalnej 851 pg/ml, w kontroli 164 pg/ml. Infekcja nie wpływała na szybkość inwolucji macicy.