

(psy, koty) (59). W Stanach Zjednoczonych, gdzie praktyka małych zwierząt jest szczególnie rozwinięta, funkcjonują specjalistyczne kliniki onkologiczne dla zwierząt, w których radioterapia jest jednym z elementów postępowania leczniczego (Animal Cancer Center, Harmosa Beach Ca). Wzmianki wymaga również udział lekarzy weterynarii w badaniach prowadzonych w Stanach Zjednoczonych nad skojarzonym leczeniem niektórych nowotworów u ludzi i zwierząt za pomocą hipertermii i radioterapii (52).

Przedstawiony rys historyczny i rozwój radiologii jako dyscypliny naukowej i wykładowego na uczelniach przedmiotu, dowodzi olbrzymiego postępu w wykorzystaniu metod obrazowania w klinicznych naukach weterynaryjnych. W wielu krajach wiedza z zakresu radiologii weterynaryjnej została podniesiona do rangi specjalizacji, dla której, jak wspomnia-

no wcześniej, w Stanach Zjednoczonych powołano akademicką instytucję „College of Veterinary Radiology”. Ma również radiologia weterynaryjna wielu wybitnych przedstawicieli. Część z nich wywodzi się z kręgów medycyny ludzkiej (prof. dr Sten-Erik Olsson ze Szwecji). Ich liczne publikacje naukowe, wydane podręczniki stanowią podstawę nauczania i specjalizacji.

Mam przekonanie, że treść artykułu wzbudzi u czytelnika zainteresowanie i równocześnie pragnienie pogłębienia wiedzy z tak atrakcyjnego obszaru diagnostyki klinicznej, jakim jest radiologia weterynaryjna.

Piśmiennictwo w liczbie 95 pozycji znajduje się u Autora.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Koper, ul. Emancypantek 3/39, 20-636 Lublin

JAN KRZYŻANOWSKI

Lublin

artykuł przeglądowy

## Ropomacicze u suk

Stany zapalne *endometrium* u suk zajmują czołowe miejsce wśród schorzeń ginekologicznych (1, 25, 26). Do powstawania zapaleń macicy usposabia między innymi długi cykl rujowy u tego gatunku zwierząt. Stosunkowo zaś długa faza metaestralna i diestralna nie sprzyjają samowyleczeniu tego schorzenia, co obserwujemy u samic innych gatunków zwierząt (22, 34).

Zapalenie *endometrium* u suk może być skutkiem zaburzeń w inwolucji macicy po zbyt długo trwającym porodzie, spowodowanym zwłaszcza dużą liczbą płodów. Do zapalenia macicy dochodzi często także po samoistnych poronieniach, z reguły niezauważalnych, po ronieniach sztucznych (8, 9) oraz w wyniku blokowania cyklu rujowego środkami farmakologicznymi (4, 8, 9, 25, 27, 42). We własnej praktyce obserwowano także przypadki zapaleń macicy o przebiegu nawet ostrym powstałe w wyniku zakażenia przez psa w czasie aktu krycia. Przebieg tego rodzaju zapalenia macicy zależy głównie od patogenności drobnoustrojów, które wniknęły do macicy (13, 20, 37, 41).

Najcięższym i stosunkowo często występującym schorzeniem ginekologicznym u suk jest jednak ropomacicze. Jedynie w Wielkiej Brytanii i USA schorzenie to występuje rzadko, ponieważ bardzo rozpowszechniony jest w tych krajach zwyczaj kastrowania suk nawet jeszcze przed dojrzałością płciową (cyt. 48). Z danych piśmiennictwa wynika, że ropomacicze u suk występuje bardzo często w krajach skandynawskich, gdzie kastracja suk jest zabroniona przez prawo (48). Ropomacicze występuje najczęściej u suk starszych, które nierzadko nigdy nie rodziły, niewłaściwie użytkowanych i utrzymywanych (brak lub niedostatek ruchu, niedoborowe żywienie i nadmierne otluszczenie (1, 8, 13, 15, 57)). Schorzenie to u suk rozwija się w fazie metaestralnej i diestralnej cyklu rujowego i najczęściej ma podłoże hormonalne (3, 12, 15, 22, 43, 50). Ma tu miejsce patologicznie wzmocniona zarówno sekrecja, jak i proliferacja, która pierwotnie dotyczy *endometrium*, ale w miarę upływu czasu trwania tego niefizjologicznego procesu rozszerza się także na głębsze warstwy

ściany macicy (4, 21, 22, 27). Zmiany patomorfologiczne, do jakich dochodzi w ścianie macicy, zwłaszcza przy dłuższym trwającym procesie chorobowym, wykluczają nie tylko możliwość zajścia w ciążę takiej suk, ale powodują także uszkodzenie narządów o podstawowych dla życia funkcjach (nerki, wątroba, serce (10, 21, 30, 32, 43, 45, 48, 52)). Zespół zmian morfologicznych i czynnościowych połączony ze stagnacją wydzieliny przyjęto określać następującymi terminami: cystic hyperplasia-pyometra complex, endometritis-pyometra-complex, endometritis hyperplasia cystica, pyometra complex, hyperplasia glandularis cystica, choroba wielkich miast, ropomacicze (9, 15, 16, 27, 39, 41, 47).

Etiopatogeneza tej jednostki chorobowej nie została jeszcze do końca wyjaśniona. Najwięcej danych na jej temat dostarczyły badania histologiczne i biochemiczne dotyczące zarówno fizjologii, jak i patologii *endometrium* (13, 15, 35, 55). Wyniki tych badań dają podstawę do przyjęcia hipotezy, w myśl której za powstanie ropomacicza u suk odpowiedzialne są zarówno egzogenne, jak i endogenne sterydy płciowe. Czynniki infekcyjny ma tu odgrywać jedynie rolę elementu wtórnie wnikającego pierwotny przebieg schorzenia (13, 20, 33, 35, 41, 50, 55). Zmiany proliferacyjne i sekrecyjne, jakie mają miejsce w *endometrium* podczas fizjologicznie przebiegającego cyklu rujowego są wynikiem skoordynowanego oddziaływania estrogenów i progesteronu (5, 34).

Badania histologiczne wykazały ponadto, że wczesne stadia ropomacicza cechuje zawsze cystowate zwyrodnienie *endometrium* (4, 9, 15, 22, 30, 31). Zmiany te są wyrazem pewnego rodzaju nadwrażliwości macicy na progesteronowy bodziec lutealnej fazy cyklu jajnikowego. Doświadczalnie wywołane zwyrodnienie cystowate *endometrium* podawaniem dużych dawek progesteronu oraz estrogenów łącznie z progesteronem (4, 7, 9, 15, 22, 34) wskazuje na związek etiologiczny ropomacicza ze wszystkimi czynnikami, które prowadzą do zwiększonego poziomu estrogenów przy fizjologicznych stężeniach progesteronu, zwiększonego poziomu progesteronu przy fizjologicznych stężeniach estrogenów lub zwiększo-

nego poziomu obu tych hormonów. Niezależnie od poglądów na mechanizm pobudzenia, obok zmian morfologicznych w *endometrium* manifestujących się jego cystowatym zwyrodnieniem, dochodzi jednocześnie do hipersekrecji gruczołów macicznych. Stan taki, któremu towarzyszy stagnacja wydzieliny, zwany mukometrą lub hydrometrą nie daje jeszcze typowej reakcji zapalnej w *endometrium*. Dołączenie się natomiast infekcji na drodze wstępującej, co jest możliwe nawet przy zamkniętej szyjce macicznej lub na drodze hematogennej powoduje zawsze zaostrzenie się procesu chorobowego i dlatego notujemy niekiedy w przebiegu ropomacicza wysoką temperaturę wewnętrzną. Badania histologiczne wykazały również, że w późniejszym okresie trwania ropomacicza dochodzi do atrofii *endometrium* oraz przerostu i zwłóknienia *myometrium* (9, 13, 15, 22, 55). Ten okres choroby charakteryzują silnie wyrażone objawy kliniczne ogólne. Do najbardziej charakterystycznych objawów ogólnych należą: poliuria, nierzadko także nocturia, polidypsja, izostenuria, a niekiedy hypostenuria (13, 22, 41, 43, 44, 45, 46). Typowym objawem kłębuszkowego zapalenia nerek, do którego dochodzi często w przebiegu ropomacicza jest białkomocz (22, 43, 48).

Temperatura wewnętrzna ciała przy ropomaciczu jest najczęściej tylko nieznacznie podwyższona, a przy towarzyszącej toksemii bywa nawet subnormalna. Jedynie w przypadkach infekcji zarazkami szczególnie zjadliwymi (*E. coli*, gronkowce betahemolityczne) temperatura wewnętrzna bywa podwyższona nawet do 41°C.

Tętno jest najczęściej przyspieszone i słabo napięte, a czas wypełniania naczyń włosowatych jest wyraźnie wydłużony. Błony śluzowe mogą być blade, przekrwione lub zażółcone.

Przy długotrwałym ropomaciczu z objawami toksemii może dojść do zmiany wyglądu okrywy włosowej, wyrażającej się symetrycznym przerzedzeniem włosa. Osowienie i brak łaknienia dopełniają ogólny obraz ropomacicza. Z klinicznego punktu widzenia, ropomacicza dzielimy na zamknięte i otwarte.

Jedynym objawem miejscowym przy ropomaciczu zamkniętym jest powiększenie zarysu powłok brzusznych, co u suk otłuszczonych jest trudne do stwierdzenia. Natomiast charakterystycznym objawem miejscowym ropomacicza otwartego jest okresowy lub ciągły wyciek ze szpary sromowej, przy czym barwa i konsystencja tego wypływu mogą być różne (śluzoworopny, ropny, posokowaty o barwie szaro-żółtej lub brązowej). Wskutek utrzymującego się wycieku dochodzi często do maceracji naskórka warg sromowych. Wymienione objawy miejscowe nie powinny jednak nigdy rozstrzygać o rozpoznaniu ropomacicza. Wyciek patologiczny z pochwy może bowiem występować także przy *vaginitis* w czasie normalnie rozwijającej się ciąży, przy zapaleniu pochwy poza ciążą, co szczególnie często występuje u młodych sucek jeszcze przed dojrzałością płciową oraz przy nowotworach umiejscowionych w pochwie.

Brak typowych objawów miejscowych, szczególnie przy ropomaciczu zamkniętym, przy silnie wyrażonych objawach ogólnych wskazujących na pozamaciczne przyczyny tych objawów klinicznych powoduje, że właściwa przyczyna choroby często nie zostaje rozpoznana. Prowadzone w takich przypadkach leczenie objawowe nie daje, bo dać nie może oczekiwanego efektu, co budzi zrozumiałe niezadowolenie właściciela zwierzęcia. W miarę upływu czasu stan pacjenta, pomimo leczenia objawowego, pogarsza się w wyniku toksemii.

Rozpoznanie zatem ropomacicza u suk winno opierać się na wnikliwym wywiadzie, badaniu klinicznym oraz na badaniach dodatkowych, takich jak: badanie radiologiczne, badanie ultrasonograficzne, badanie hematologiczne, badanie biochemiczne krwi oraz badanie moczu, w tym także bakteriologiczne.

Należy pamiętać, że mimo iż ropomacicze występuje najczęściej u suk w wieku średnim oraz starszych (1, 6, 15, 53, 57), to jednak sporadycznie spotyka się je także u suk zupełnie młodych. Ponieważ choroba rozwija się w metaestralnej i diestralnej fazie cyklu rujowego, dlatego koniecznym jest ustalenie daty wystąpienia i okresu trwania ostatniej ciecarki. Ważnym jest także ustalenie, czy suka nie otrzymywała steroidowych hormonów płciowych lub ich analogów.

Istotne znaczenie w diagnostyce ropomacicza u suk ma badanie palpacyjne macicy przez powłoki brzuszne. Pamiętać jednak należy, że jest ono obarczone pewnym ryzykiem, związanym z możliwością pęknięcia wypełnionej ropą macicy w trakcie badania.

Najbardziej dostępną, nieinwazyjną, instrumentalną metodą badania jamy brzusznej jest badanie radiologiczne (7, 56, 57), pozwalające ocenić stopień powiększenia macicy. Ta metoda badania nie daje jednak szans różnicowego rozpoznania ropomacicza od ciąży przed upływem 6 tygodni jej trwania (54, 56). Wartość diagnostyczna tej metody istotnie wzrasta przez użycie kontrastu negatywnego.

Istotną przewagę nad badaniem radiologicznym posiada badanie ultrasonograficzne (2, 11, 17, 23, 24, 29, 38, 54, 57). Pozwala ono bowiem na różnicowe rozpoznanie ropomacicza od ciąży już we wczesnych jej stadiach, lecz ze względu na drogi sprzęt jest jeszcze stosunkowo rzadko wykonywane przez lekarzy weterynarii.

W przeważającej liczbie przypadków ropomacicza u suk występuje leukocytoza (42, 46, 48, 56). Pamiętać jednak należy, że jej występowanie towarzyszy niemal wszystkim stanom zapalnym na tle infekcyjnym toczącym się także poza układem rozrodczym (zapalenie gruczołów przyodbytowych, zapalenie uszu, gardła, krtani itp.). Na uwagę trzeba mieć również i to, że brak podwyższonej liczby leukocytów nie wyklucza ropomacicza. Mieliśmy w Klinice wiele przypadków ropomacicza zamkniętego i otwartego, przy których stwierdzaliśmy leukopenię. Leukopenia najczęściej występuje przy przewlekłych, nie leczonych ropomaciczach z wyraźnymi objawami toksemii. Wczesnym natomiast stadium rozwijającego się ropomacicza, manifestującym się wzrostem sekrecji, nie musi towarzyszyć wyraźne pobudzenie leukocytarne.

Opad krwinek czerwonych w ropomaciczu jest wprawdzie zawsze wyraźnie przyspieszony, lecz trzeba pamiętać, że fizjologicznie w okresie trwania ciąży występuje także przyspieszony opad krwinek czerwonych (42, 57).

Przy ropomaciczu często dochodzi do uszkodzenia nerek, co znajduje wyraz w upośledzeniu zdolności zageszczania moczu oraz obecności białka w moczu (22, 28, 41, 43, 45). Niekiedy dochodzi także do upośledzenia zdolności filtracyjnej nerek, co manifestuje się między innymi różnego stopnia azotemią (10, 28, 52, 55, 56). Zaburzenia czynnościowe nerek są z reguły wynikiem uszkodzenia kłębuszków i kanalików, co bardzo często wtórnie doprowadza do odkładania się kompleksów immunologicznych (8, 41).

Długotrwała toksemia może również doprowadzić do uszkodzenia wątroby, co wyraża się zmianą niektórych parametrów biochemicznych krwi (7, 28, 41, 45, 46, 48, 51, 53).

Przy interpretacji wyników badań dodatkowych, a szczególnie badań laboratoryjnych oraz objawów klinicznych należy mieć na uwadze i to, że również innym schorzeniom niż *pyometra* mogą towarzyszyć podobne objawy. W cukrzycy np. występuje także polidypsja i poliuria podobnie jak przy ropomaciczu, ale ciężar właściwy moczu przy tej jednostce chorobowej jest wyraźnie podwyższony. Przy cukrzycy występuje także glikozuria, czego nie ma przy ropomaciczu (53). Problemy diagnostyczne mogą niekiedy stwarzać także schorzenia nadnerczy, wątroby oraz nerek nie mające związku z ropomaciczem (53).

Badanie palpacyjne pochwy, waginoscopia oraz badanie cytologiczne wymazów z pochwy pozwalają ograniczyć błędy diagnostyczne. Równoległe z ewolucją poglądów na temat etiologii i patogenezы ropomacicza u suk powstawały również różne koncepcje dotyczące jego terapii. Generalnie rzecz biorąc są dwie metody leczenia tego schorzenia: metoda radykalna oraz metoda zachowawcza.

Radykalna metoda leczenia ropomacicza sprowadza się do interwencji chirurgicznej, polegającej na amputacji macicy wraz z obu jajnikami lub z pozostawieniem jajników (3, 4, 36, 58). *Ovariohysterectomy* jest metodą z wyboru w leczeniu ropomacicza u samic zwierząt mięsożernych o niereprodukcyjnej użyteczności oraz w wieku poreprodukcyjnym. Jej główne zalety to: względnie bezpieczny i niezbyt skomplikowany zabieg oraz szybkie cofanie się towarzyszących ropomaciczu zmian w innych narządach po przeprowadzonej operacji. Warunkiem powodzenia tej metody leczenia jest jednak dobranie bezpiecznej narkozy. Z danych piśmiennictwa wynika bowiem, że nawet do 15% operowanych suk pada bądź w trakcie zabiegu, bądź krótko po operacji (25, 27, 36, 40).

Leczenie zachowawcze ropomacicza polega na stosowaniu różnych metod, których wspólnym celem jest:

- stworzenie warunków do ewakuacji zawartości macicy
- ewakuacja zawartości macicy
- likwidacja czynnika infekcyjnego wtórnie wnikającego pierwotny proces chorobowy
- odbudowa morfologiczna i czynnościowa struktur macicy do stanu umożliwiającego zajście w ciążę.

Wyleczenie ropomacicza metodami zachowawczymi może być potwierdzone jedynie przez zajście w ciążę, donoszenie jej oraz urodzenie zdrowego i zdolnego do życia potomstwa.

Dla osiągnięcia powyższych celów proponuje się:

- chirurgiczne usuwanie ciałek żółtych oraz drenaż macicy kateterem wprowadzanym przez szyjkę do pochwy od strony macicy po laparotomii i hysterotomii. W dalszym postępowaniu przy tej metodzie zaleca się wprowadzanie do jamy macicy antybiotyków oraz ogólne podawanie leków uwrażliwiających mięśniówkę macicy na działanie oxytocyny (estrogeny) lub alkaloidów sporyszu (9, 18, 22),
- wprowadzanie do macicy kateteru przez pochwę oraz wprowadzanie za jego pośrednictwem środków działających mukolitycznie (19, 22),
- podawanie prostaglandyny F<sub>2</sub>alfa. Jej działanie luteolityczne oraz kurczące macicę prowadzi do rozwarcia szyjki macicznej oraz wyparcia zawartości macicy (3, 14, 33, 35, 50).

#### Piśmiennictwo

1. Arbaiter K., Lorin D.: Wien. tierärztl. Mschr. 68, 191, 1981.
2. Allen W. E., Meredith M. J.: J. small Anim. Pract. 22, 609, 1981.
3. Ambjerg J., Flagstad A.: Nord. VetMed. 37, 286, 1985.
4. Austad R., Blom A. K., Børresen B.: Nord. VetMed. 31, 258, 1979.
5. Bielańska-Osuchowska Z.: Embriologia, PZWIL, Warszawa 1983.
6. Blendinger K., Bostedt H.: Tierärztl. Prax. 19, 307, 1991.

7. Bree H., Schepper J., Capiou E.: J. Vet. Med. 35, 200, 1988.
8. Børresen B.: Nord. VetMed. 31, 251, 1979.
9. Børresen B.: Nord. VetMed. 27, 508, 1975.
10. Capiou E., Schepper J., Stock J.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 56, 214, 1987.
11. Cartee R. E., Rowles T.: Am. J. Vet. Res. 45, 1259, 1984.
12. Chaffaux S., Thibier M.: Ann. Rech. Vet. 9, 587, 1978.
13. Coster R., Dieteren G., Josse M., Jacovljevic, Estors F., Derivaux J.: Annl. Med. vet. 123, 233, 1979.
14. Doležel R.: Veterinarstvi. 39, 76, 1989.
15. Dow C.: Vet. Rec. 70, 1102, 1958.
16. Dov D.: J. Path. Bact. 78, 267, 1959.
17. England G. C. W.: J. small Anim. Pract. 33, 430, 1992.
18. Ewing G. O., Schechter R. D., Whitney R. C., Wind A. P.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 6, 218, 1970.
19. Funkquist B., Lagerstedt A. A., Linde C., Obel N.: Zentbl. VetMed. A 30, 72, 1983.
20. Grindlay M., Renton J. P., Ramsay D. H.: Res. vet. Sci. 14, 75, 1973.
21. Gylstorff I.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 23, 453, 1975.
22. Hardy R. M., Osborne C. A.: J. Am. vet. med. Ass. 10, 245, 1974.
23. Inaba T., Matsui N., Shimizu R., Imori T.: Vet. Rec. 115, 267, 1984.
24. Jackson P. G. G., Nicholson J. M.: Vet. Rec. 13, 296, 1979.
25. Jöchle W.: Prakt. Tierarzt. 74, 621, 1993.
26. Johnston S. D.: J. Am. vet. med. Ass. 176, 1335, 1980.
27. Karczewski W., Ostrzeszewicz G., Nagajewski M.: Medycyna Wet. 43, 487, 1987.
28. Kivisto A. K., Vasenius H., Sandholm M.: Acta vet. scand. 18, 308, 1977.
29. Komarek J.: Kleintier-Prax. 31, 297, 1986.
30. Króliński J., Nikolajczuk M.: Medycyna Wet. 37, 429, 1981.
31. Króliński J., Pietrzak J.: Medycyna Wet. 37, 371, 1981.
32. Krzyżanowski J., Janiszewski W.: Mat. I Zjazdu Pol. Stow. Lek. Wet. Małych Zwierząt, 20-21.XI.1993, Lublin.
33. Lein H. D.: Current Vet. Therapy. W.B. Saunders, Philadelphia-Hongkong 1986.
34. Manning J. P., Schwartz E., Tornaben J. A.: Am. J. Vet. Res. 29, 2341, 1968.
35. Nelson R. W., Feldman E. C., Stabenfeldt G. H.: J. Am. vet. med. Ass. 181, 899, 1982.
36. Nolte I., Volpert A., Brunckhorst D.: Kleintier-Prax. 35, 589, 1990.
37. Nomura K.: Jap. J. cet. Sci. 45, 237, 1983.
38. Paffenbarger E. M., Feeney D. A.: J. Am. vet. med. Ass. 189, 90, 1986.
39. Rubaj B.: Wien. tierärztl. Mschr. 50, 300, 1963.
40. Rüsse M.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 71, 283, 1958.
41. Sandholm M., Vasenius H., Kivistö A. K.: J. Am. vet. med. Ass. 167, 1006, 1975.
42. Schalm O.W., Jain N.C., Carroll E. J.: Veterinary Hematology. Lea nad Febiger, Philadelphia 1975.
43. Schepper J., Capiou E., Bree H., Cock I.: J. Vet. Med. A 36, 431, 1989.
44. Schepper J., Cock I., Capiou E.: Res. vet. Sci. 46, 396, 1989.
45. Schepper J., Stock J., Capiou E.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 55, 153, 1986.
46. Schepper J., Stock J., Capiou E.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 54, 455, 1985.
47. Schoon H. A., Schoon D., Nolte I.: J. Vet. Med. A 39, 43, 1992.
48. Sevelius E., Tidholm A., Thoren-Tolling K.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 26, 33, 1990.
49. Skobata P.: Endokrynologia ginekologiczna. PZWL, Warszawa 1989.
50. Sokolowski J. H.: J. Anim. Hosp. Ass. 16, 119, 1980.
51. Stock J., Schepper J.: Irish vet. J. 43, 122, 1987.
52. Stone E. A., Littman M. P., Robertson J. L., Bovee K. C.: J. Am. vet. med. Ass. 193, 457, 1988.
53. Summer-Smith G.: J. small Animal Pract. 6, 429, 1965.
54. Toal R. L., Walker M. A., Henry G. A.: Vet. Radiology 27, 102, 1986.
55. Vandeplassche M., Coryn M., Schepper J.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 60, 207, 1991.
56. Walker R. G.: J. small Animal Pract. 6, 437, 1965.
57. Wheaton L. G., Johnson A. L., Parker A. J., Kneller S. K.: J. Anim. Hosp. Ass. 25, 363, 1989.
58. Żakiewicz M.: Chirurgia małych zwierząt. PWRiL, Warszawa 1983.

Adres autora: prof. dr hab. Jan Krzyżanowski, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin