

ANDRZEJ MAX

artykuł przeglądowy

# Ciąża bliźniacza u bydła

Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

## Występowanie

Bydło należy do zwierząt jedнопłodowych, jednak ciąży mnogie, a przede wszystkim bliźniacze bywają u tego gatunku donoszone, a urodzone z nich potomstwo jest zdolne do dalszego życia i rozwoju. U krów po stymulacji hormonalnej wykazano, że procent rozwijających się płodów pomiędzy 51 a 53 dniem po pokryciu wyniósł po owulacjach pojedynczych i podwójnych 100, po potrójnych 66,7 i zmniejszał się proporcjonalnie do liczebności owulacji aż do 8,9% po owulacjach powyżej 10 (15). Częstotliwość występowania ciąży podwójnej jest zróżnicowana w zależności od rasy i czynników środowiskowych i waha się pomiędzy kilku a kilkunastoma procentami. Analiza przeprowadzona przez badaczy holenderskich (28) obejmująca prawie 12 tysięcy porodów w okresie ponad 6 lat wykazała średnio 3,2% wycieleń bliźniaczych, od poniżej 1% u pierwiastek do ponad 5% u wieloródek. Wykazano skłonność indywidualną do porodów dwupłodowych. Podczas gdy w całej populacji było ich 3,2%, to w grupach krów rodzących w przeszłości bliźnięta jeden raz – 9,3%, a w grupie krów, które wcześniej rodziły bliźnięta dwa razy – 12,5%. Ryan i Boland (34) dokonali podobnych badań u bydła holsztyńsko-fryzyjskiego w strefie klimatu suchego i gorącego (Arabia Saudyjska). Odsetek bliźniąt wzrastał od 1% przy pierwszym wycieleniu do średnio 8% przy wszystkich kolejnych porodach z największym nasileniem (13,8%) w grupie krów rodzących po raz trzeci w maju i czerwcu. Badania przeprowadzone w Polsce (22) u bydła mlecznego wykazały wśród 3485 porodów 78 mnogich wycieleń (75 podwójnych i 3 trojacze), z czego 53,8% stanowiły bliźnięta różnej płci. W poszczególnych stadach odsetek mnogich wycieleń wahał się między 1,8 a 3,1 i wyniósł średnio 2,2%.

Analiza 114 par bliźniąt dokonana przez badaczy niemieckich wykazała płody różnopłciowe w 57,9%, jedнопłciowe męskie w 21,9% i jedнопłciowe żeńskie w 20,2% (30). Nieco mniejsze odsetki bliźniąt jednej płci podaje Bostedt (6), a mianowicie 21/128 żeńskich i 19/128 męskich. Amerykanie (40) stwierdzili występowanie frymartynizmu u 82,5% jałówek pochodzących z bliźniąt różnopłciowych. Naukowcy japońscy (19) przeprowadzili badania w kierunku frymartynizmu u 22 jałówek pochodzących z poro-

dów pojedynczych po transplantacji dwóch zarodków. Badania objęły ocenę chromosomów oraz wykrywanie obecności swoiście męskiego DNA w leukocytach. Spośród testowanych zwierząt badaniem klinicznym układu rozrodczego nie stwierdzono nieprawidłowości u żadnej jałówki. Podobnie nie stwierdzono cech frymartynizmu w badaniu cytogenetycznym. Jedynie u 1 zwierzęcia (4,5%) wykazano obecność swoiście męskiego DNA. Na tej podstawie wyciągnięto wniosek, że większość jałówek z pojedynczych porodów po mnogiej transplantacji zarodków cechuje się normalnymi funkcjami rozrodczymi.

## Rozpoznawanie

Rozpoznanie ciąży bliźniaczej za pomocą badania klinicznego jest trudne, szczególnie gdy jest ona jednoróżna. Nowe możliwości w tym zakresie daje ultrasonografia pozwalająca na odróżnienie ciąży pojedynczej od mnogiej przy badaniu pomiędzy 49 a 55 dniem po inseminacji (12, 18). Badanie późniejsze, szczególnie przeprowadzane po 80 dniu ciąży, ogranicza w pewnym stopniu dokładność diagnozy z uwagi na powiększenie rozmiarów i przemieszczenie się macicy ku przodowi.

## Konsekwencje

Ciąża bliźniacza u bydła jest uważana za jedną z przyczyn utrudnionych porodów (dystocia) i komplikacji w przebiegu okresu poporodowego. Powikłania porodowe stwierdzono w ponad dwukrotnym nasileniu w porównaniu z wycieleniami pojedynczymi (22). Wymienia się między innymi występowanie poronień, przedwczesnych porodów, płodów martwych lub niezdolnych do życia. W przebiegu fazy wypierania płodów stwierdzano zarówno przeszkody porodowe ze strony matki (pierwotny brak lub słabe bóle porodowe), jak i ze strony płodów: nieprawidłowości postawy, ułożenia, położenia i przodowania (oba płody równocześnie) (30).

Ogólnie jednym z najistotniejszych czynników stanowiących przyczynę trudności porodowych jest nadmierna waga płodów. Ciężkie porody występują w największym nasileniu u pierwiastek, szczególnie po kryciu buhajami ras mięsnych przenoszącymi cechy dużego wzrostu (3, 25, 36), jednak zaobser-

wowano je także przy krzyżówkach z rasą holsztyńsko-fryzyjską (8, 38). Wykazano, że konieczność udzielenia pomocy porodowej wzrastała o 31% u jałówek rodzących płody o wadze powyżej przeciętnej w porównaniu z jałówkami rodzącymi cielęta o wadze poniżej przeciętnej (2). Analiza statystyczna wielu potencjalnych i faktycznych czynników genetycznych i środowiskowych wpływających na porodową masę ciała płodów nie pozwoliła na precyzyjne wyodrębnienie głównych determinant z powodu ich niemierzalności, niepowtarzalności lub nie rozpoznania (17). Przy porodach bliźniaczych z jednoczesnym wzrostem całkowitej masy płodów zmniejsza się waga poszczególnych cieląt (o ok. 25% w stosunku do masy płodu pojedynczego u ras mięsnych) (17). Zmniejszenie masy pojedynczych płodów w ciąży bliźniaczej mogłoby być przyczynkiem do profilaktyki tej części trudnych porodów, u których podłoża jest niestosunek porodowy.

Po wycieleniach mnogich stwierdzono znaczne nasilenie występowania powikłań, jak zatrzymanie łożyska, poporodowe zapalenie macicy, zaleganie i porażenie poporodowe, ketoza, kulawizny, zapalenie wymienia (22, 29). Notowano także pogorszenie wskaźników płodności, takich jak przestój pociążowy, okres międzyciążowy i indeks ciąży (6). Jednak jednorazowe profilaktyczne zastosowanie GnRH pozwoliło na zbliżenie tych parametrów do wartości występujących u zwierząt po porodach pojedynczych.

Peeler i wsp. (29) oceniali współzależności występowania schorzeń okołoporodowych u krów mlecznych, analizując następujące czynniki: ciężki poród, martwe płody, poród bliźniaczy, zatrzymanie łożyska, zapalenie wymienia, wycieki z pochwy, kulawizny i brak rui po porodzie. Stwierdzili, że na zaleganie błon płodowych największy wpływ wywarły porody bliźniacze. Według Nieleny i wsp. (28) zatrzymanie łożyska po porodach pojedynczych wystąpiło u 7%, a po podwójnych u 34% krów. W badaniach Bostedta (6) zaburzenie to zanotowano aż u 71,1% krów po porodach podwójnych. Wysoka częstotliwość zatrzymania błon płodowych po porodach bliźniaczych może być związana z jednej strony z poporodową atonią macicy rozciągniętej nadmiernie przez dwa płody i podwójne wody płodowe, z drugiej zaś strony z krótszą o kilka dni ciążą i co za tym idzie niedojrzałością łożyska (24).

Zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych i poziomu bilirubiny we krwi krów, które urodziły bliźnięta – przede wszystkim starszych – świadczy o dużym obciążeniu wątrobowej przemiany materii u tych zwierząt w porównaniu z krowami rodzącymi pojedyncze cielęta (6). Żywotność noworodków bliźniąt w porównaniu z pojedynczymi jest mniejsza. Śmiertelność okołoporodowa może być w tych przypadkach związana ze skróconym czasem ciąży (28). Średnia liczba żywych cieląt od 1 krowy w 24

godzinie po porodzie wyniosła 0,95 po porodach pojedynczych, a 1,6 po porodach bliźniaczych (28). Adams i wsp. (1) przeprowadzili analizę wskaźników hematologicznych i biochemicznych w pierwszych 48 godzinach po porodzie u noworodków pojedynczych i bliźniaczych, stwierdzając u tych ostatnich niższą temperaturę ciała i obniżone ciśnienie tlenu we krwi przy zmniejszeniu hematokrytu, zawartości hemoglobiny, liczby erytrocytów i niższych wartościach: glukozy, IgG1, IgM i fosforu, wyższych zaś wartościach w surowicy: białka, mocznika, bilirubiny, sodu, chlorków i wapnia. Te odchylenia, szczególnie deficyt energetyczny i zmniejszona odporność mogą wpływać na zwiększenie ryzyka strat wśród bliźniąt.

Pomimo tych obserwowanych komplikacji od wielu lat podejmowane są próby stymulacji ciąży bliźniaczych u bydła. Ich celem jest przede wszystkim zwiększenie liczby urodzonych cieląt, co z jednej strony może być elementem przyspieszenia postępu hodowlanego, z drugiej zaś – przy zastosowaniu krzyżowania towarowego – źródłem dodatkowych cieląt rzeźnych. W szczególności można by wykorzystywać w tym celu jałówki przeznaczone do uboju, jako tzw. razówki, które pokryte buhajami ras mięsnych zwiększyłyby liczbę cieląt opasowych (14). Świadome postępowanie biotechnologiczne w kierunku pozyskiwania ciąży bliźniaczych, należąca pielęgnacja i opieka weterynaryjna mogą w znacznym stopniu ograniczyć niepożądane konsekwencje ciąży mnogich, co wydają się obiecywać wyniki przeprowadzonych badań. Podstawową sprawą jest żywienie i utrzymanie krów cielnych (22). Podczas ciąży bliźniaczej znacznie wzrasta zapotrzebowanie na energię (o ok. 50-70% w porównaniu z ciążą pojedynczą) i wartościowe białko. Wczesna diagnoza takiej ciąży umożliwia odpowiednie zbilansowanie dawki pokarmowej, a później zapewnienie tym zwierzętom nadzoru nad przebiegiem porodu. Potwierdzają to korzystne wyniki odchowu cieląt bliźniąt w dobrych warunkach i przy zapewnionej opiece pomimo występujących u nich odchylen w wartościach parametrów fizjologicznych (1). Zmniejszenie częstości zatrzymania łożyska można osiągnąć przez działania profilaktyczne, np. stosowanie  $\beta$ -blokerów (16). Poporodowej niedoczynności jajników można przeciwdziałać przez właściwą stymulację hormonalną (6).

### Metody uzyskiwania ciąży bliźniaczych

Hodowcy usiłowali drogą selekcji utrwalić u bydła skłonność do porodów bliźniaczych. Odziedziczalność tej cechy okazała się jednak niska. Analiza żeńskich linii genetycznych w 4 stadach zarodowych nie wykazała istotnych różnic w występowaniu mnogich wycieleń w poszczególnych rodzinach krów (22). Spośród 74 samic, które miały porody mnogie u 87,7% zanotowano je tylko jednorazowo, u 10,8%

dwukrotnie i u 1 krowy (1,4%) trzykrotnie. Amerykanie opracowali projekt pośredniej selekcji w kierunku uzyskiwania ciąży mnogich na podstawie występowania mnogich owulacji i ich powtarzalności, jednak praktyczne efekty tego programu nie są jeszcze sprecyzowane (7).

Pierwsze próby hormonalnej stymulacji ciąży bliźniaczych u bydła sięgają lat 40-tych naszego stulecia (33). Początkowo wykorzystywano w tym celu surowicę żrebnych kłaczy (PMS), a potem także otrzymywaną z niej oczyszczoną i liofilizowaną gonadotropinę (PMSG). Działanie tych preparatów opiera się na wykorzystaniu ich aktywności gonadotropowej o przewadze działania FSH, czyli hormonu pobudzającego folikulogenezę. Istota zastosowania tych hormonów polega na wywołaniu ograniczonej poliowulacji (2-4 pęcherzyki owulujące) u maksymalnie dużego odsetka krów, przy jednoczesnym ograniczeniu efektu superowulacyjnego. Badaczom niemieckim udało się osiągnąć ten poziom owulacji u blisko 40% krów doświadczalnych przy użyciu 1250 j.m. PMSG, którą to dawkę uznali za optymalną (9). Do synchronizacji rui stosowali oni zarówno progestageny, jak i PGF<sub>2</sub>α. Wykazali pozytywną zależność pomiędzy dawką PMSG a liczebnością owulacji, z tym, że wraz ze zwiększaniem dawki hormonu pogłębiało się również indywidualne zróżnicowanie reakcji jajników. Ruja trwała od 31 do 40 godzin, zatem znacznie dłużej niż podczas spontanicznego cyklu jajnikowego. Zastosowanie GnRH pozwoliło na skrócenie okresu trwania rui, a także na skoncentrowanie owulacji w wąskim przedziale czasowym oraz zwiększenie odsetka owulacji. Nie wpłynęło ono jednak na redukcję liczby dużych pęcherzyków nieowulujących. Ich obecność – będąca skutkiem długiego działania PMSG – stwarza poprzez wzmożoną sekrecję estrogenów niekorzystne warunki do rozwoju zapłodnionych oocytów, czego wyrazem w tym doświadczeniu był niski poziom zarodków (8,4-28,6%) znalezionych w dniach 17-21 po inseminacji. Z tego względu podjęto próbę zapobiegania temu niekorzystnemu zjawisku przez zablokowanie niepożądanego (późnego) działania PMSG za pomocą surowicy anti-PMSG (35). Nie udało się jednak tą drogą zwiększyć odsetka zarodków uzyskanych od 1 krowy. Autorzy przypuszczają, że przyczyną braku oczekiwanego efektu mógł być niewłaściwy czas podania anti-PMSG. Także inne badania w zakresie superowulacji nie wykazały wyraźnie korzystnego wpływu monoklonalnych i poliklonalnych przeciwciał anti-PMSG na procent owulacji, liczbę pęcherzyków, procent zapłodnień i liczbę przeszczepialnych zarodków (10, 39). Zachęcające do prób używania anti-PMSG są wyniki badań, w których uzyskano tą drogą zmniejszenie liczby dużych nie owulujących pęcherzyków, odpowiedzialnych za wzmożoną sekrecję estrogenów i destabilizację hormonalną w okresie poowulacyj-

nym i wczesnym *diestrus* (4, 5, 13, 37, 39). Autorzy podkreślają zdecydowanie konieczność zachowania właściwego reżimu czasowego w stosowaniu anti-PMSG (krótco po przedowulacyjnym wyrzucie LH), co jest niezbędne dla osiągnięcia oczekiwanego efektu (5, 13). Uzyskiwano także tą drogą zwiększenie odsetka przeszczepialnych embrionów (20, 31). Lepsze rezultaty osiągnięto w innym doświadczeniu (23) z zastosowaniem PMSG/PgF<sub>2</sub>α/anti-PMSG w porównaniu do PMSG/PgF<sub>2</sub>α. Użycie na początku rui surowicy króliczej neutralizującej PMSG spowodowało obniżenie liczby przetrwałych dużych pęcherzyków jajnikowych i jednocześnie zwiększenie odsetka ciąży bliźniaczych o 33,3% (53,3% w grupie z anti-PMSG i 20,0% w grupie bez anti-PMSG). Takie zróżnicowanie opinii na temat efektywności anti-PMSG, przy relatywnie wysokich kosztach tych preparatów, wymaga dalszych badań nad celowością i metodami ich stosowania.

Innym sposobem uzyskiwania bliźniąt jest transplantacja zarodków. Reichenbach i wsp. (32) wszczepiali bezkrwawo zarodki w stadium moruli/blastocysty do jednego lub dwóch rogów macicy. Procent ciąży podwójnych po transplantacji jednoróżnej wyniósł 33%, po dwuróżnej zaś 42%. Zbliżone wyniki uzyskali Chmielnik i wsp. (11), którzy po transplantacji zarodków u 44 krów otrzymali 24 ciąży, z czego 10 (43,5%) było bliźniaczych. Śmiertelność okołoporodowa wyniosła 6% i dotyczyła buhajków pochodzących z ciąży podwójnych. Straty wśród bliźniąt osiągnęły do 9 miesiąca życia 20%, co było równe ogólnym stratom cieląt pochodzącym z transplantacji zarodków, podczas gdy upadki cieląt z porodów pojedynczych po inseminacji wyniosły w tym czasie 15%.

Jako kolejną metodę zwiększania odsetka bliźniąt należy wymienić immunizację przeciw inhibinie (26, 27). Inhibina jest białkowym hormonem pęcherzyka jajnikowego, który wraz z estrogenami hamuje w drodze ujemnego sprzężenia zwrotnego wydzielanie gonadotropin przysadkowych, głównie FSH. Immunologiczna neutralizacja inhibiny prowadzi do zwiększonego wydzielania FSH i wzbudza pośrednio wzrost większej liczby pęcherzyków owulacyjnych. W cytowanych badaniach uzyskano w kilku cyklach jajnikowych mnogie owulacje, z czego 76% było podwójnych. Otrzymano także ciąży bliźniacze w relatywnie wysokim odsetku.

Jeszcze inną metodą prowokowania podwójnych owulacji jest stosowanie niskich dawek estrogenów w celu desensybilizacji przysadki mózgowej na ujemne sprzężenie zwrotne. Jałówkom przed dojrzałością płciową (w wieku około 9 miesięcy o średniej wadze 190 kg) podawano benzoesan estradiolu w dawce 15 µg i.m. codziennie aż do wystąpienia objawów pierwszej rui, średnio przez 36,8 dni. Badano jajniki tych zwierząt podczas drugiego i trzeciego cyklu jajnikowego i stwierdzono w 27,1% owulacje pod-

wójne, wobec 5,8% w grupie kontrolnej. Nie zanotowano wystąpienia owulacji liczniejszych, ani cyst jajnikowych (21). Autorzy sugerują możliwość zmodyfikowania tej metody przez stosowanie implantów podskórnych uwalniających estrogen, które byłyby usuwane w momencie pojawienia się pierwszej rui.

Nieustanne poszukiwania metod stymulacji cięż bliźniaczych u bydła wydają się sugerować, że ten kierunek w biotechnologii może stać się – przy uwzględnieniu wszystkich potencjalnych zagrożeń – jednym z czynników podnoszenia efektywności hodowli i chowu tego gatunku zwierząt.

#### Piśmiennictwo

1. Adams R., Garry F. B., Aldridge B. M., Holland M. D., Odde K. G.: *Cornell Vet.* 83, 13, 1993.
2. Andersen K. J., Brinks J. S., LeFever D. G., Odde K. G.: *Vet. Medicine* 88, 764, 1993.
3. Barkema H., Schukken Y., Guard C., Brand A., van der Weyden G.: *Theriogenology* 37, 489, 1992.
4. Boryczko Z., Bostedt H.: *Reprod. Dom. Anim.* 25, 127, 1990.
5. Boryczko Z., Bostedt H., Hoffmann B.: *Proc. 12-th Congr. Anim. Reprod., The Hague, The Netherlands, August 23-24, 1990*, s. 184.
6. Bostedt H.: *Berl. Munch. tierarztl. Wschr.* 95, 101, 1982.
7. Brade W.: *Tierarztl. Umsch.* 49, 150, 1994.
8. Brzozowski P.: *Przeg. hod.* 58, 25, 1990.
9. Busch W., Belka W., Grajcarek K., Scholz G.: *Mh. Vet.-Med.* 42, 812, 1987.
10. Callesen H., Bak A., Greve T.: *Theriogenology* 38, 959, 1992.
11. Chmielnik H., Sawa A., Rohde A.: *Przeg. hod.* 62, 4, 1994.
12. Davis M. E., Haibel G. K.: *Theriogenology* 40, 373, 1993.
13. Dieleman S. J., Bevers M. M., Vos P. L. A. M., de Loos F. A. M.: *Theriogenology* 39, 25, 1993.
14. Dobicki A., Filistowicz A.: *Przeg. hod.* 58, 3, 1990.
15. Echternkamp S. E.: *J. Anim. Sci.* 70, 2309, 1992.
16. Eulenberger K., Schulz J., Gutjahr St., Strohbach U.: *Wien. Tierarztl. Mschr.* 80, 276, 1993.
17. Holland M. D., Odde K. G.: *Theriogenology* 38, 769, 1992.
18. Hughes E. A., Davies D. A. R.: *Vet. Rec.* 124, 456, 1989.
19. Kadokawa H., Minezawa M., Takahaschi H., Sasaki O., Kariya T.: *Theriogenology* 39, 239, 1993.
20. Kanitz W., Kanitz E., Kitzig M., Blodow G., Tiemann U., Bergfeld J., Rommel P.: *Mh. Vet.-Med.* 41, 484, 1986.
21. Kuchenmeister U., Docke F., Busch W.: *Zuchthygiene* 24, 38, 1989.
22. Kuźna R., Kuźna K.: *Przeg. hod.* 62, 1, 1994.
23. Liguó Yang, Feng Wu, Zaabei Zhand: *Proc. 12-th Congr. Anim. Reprod., The Hague, The Netherlands, August 23-24, 1992*, s. 292.
24. Max A., Wakjira A.: *Życie wet.* 70, 89, 1995.
25. Meadows A. W., Whittier W. D., Eller I., Beal W.: *Vet. Medicine* 89, 578, 1994.
26. Morris D. G., Diskin M. G., Sceenan J. M.: *Proc. 12-th Congr. Anim. Reprod. The Hague, The Netherlands, August 23-24, 1992*, s. 350.
27. Morris D. G., Mc Dermott M. G., Diskin M. G., Morrison C. A., Swift P. J., Sreenan J. M.: *J. Reprod. Fert.* 97, 255, 1993.
28. Nielsen M., Schukken Y. H., Scholl D. T., Wilbrink H. J., Brand A.: *Theriogenology* 32, 845, 1989.
29. Peeler E. J., Otte M. J., Esslemont R. J.: *Vet. Rec.* 134, 129, 1994.
30. Randt., Schulz J.: *Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipz., Math.-nat. wiss. Reihe* 39, 299, 1990.
31. Rehbock F., Rommel P., Tiemann U., Blodow G.: *Mh. Vet.-Med.* 41, 581, 1986.
32. Reichenbach H. D., Liebrich J., Berg U., Brem G.: *J. Reprod. Fert.* 95, 363, 1992.
33. Rey J.: *Post. Nauk Rol.* 10, 85, 1965.
34. Ryan D. P., Boland M. P.: *Theriogenology* 36, 1, 1991.
35. Scholtz G., Busch W.: *Mh. Vet.-Med.* 43, 568, 1988.
36. Schulz J., Eulenberger K., Sell F.: *Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipz.* 39, 293, 1990.
37. Springmann K., Voss H. J., Zerobic K., Doebeli M., Holz W.: *Proc. 12-th Congr. Anim. Reprod., The Hague, The Netherlands, August 23-24, 1992*, s. 269.
38. Schulc T., Michalski Z., Dobicki A.: *Rocz. Nauk Rol. B*, 107, 115, 1991.
39. Zeitoun M. M., Yassen A. M., Hassan A. A., Fathelbab A. Z., Echternkamp S. E., Wise T. H., Maurer R. R.: *Theriogenology* 35, 653, 1991.
40. Zhang T., Buoen L. C., Sequin B. E., Ruth G. R., Weber A. F.: *J. Am. vet. med. Ass.* 1672, 1994.

Adres autora: dr Andrzej Max, ul. Hawajska 12/27, 02-776 Warszawa

**YBANEZ R. Q., VELA C., CORTES E., SIMARRO I., CASAL J. I.: Identyfikacja typów parwowirusów psów występujących w Hiszpanii. (Identification of types of canine parvovirus circulating in Spain).** *Vet. Rec.* 136, 174-175, 1995 (7)

Parwowirus psów wykryto w 1978 r. W ciągu kilku miesięcy opanował on cały świat. Pierwsze epidemie były wywołane przez CPV-2, który w latach 1980-1991 został zastąpiony przez CPV-2a. Później wyizolowano PCV-2b zastąpiony od 1984 r. przez inne typy tego wirusa. Badanie 141 próbek kału lub treści jelit psów z Hiszpanii przeprowadzone w okresie 1990-1993 metodą ELISA-DAS z użyciem przeciwciał monoklonalnych wykazało obecność wirusa w 13 próbkach. Wyniki potwierdzono odczynem hemaglutynacji oraz izolacją wirusa na hodowli CRFK. W badanych próbkach nie stwierdzono szczepu CPV-2. Osiem izolatów zidentyfikowano jako CPV-2a, 5 jako CPV-2b. Obydwa typy współistnieją od 1993 r.

G.

**LAMB C. R., SIMPSON K. W., BOSWOOD A., MATTEWMAN L. A.: Ultrasonografia nowotworów trzustki u psów: przegląd retrospektywny 16 przypadków. (Ultrasonography of pancreatic neoplasia in the dog: a retrospective review of 16 cases).** *Vet. Rec.* 137, 65-68, 1995 (3)

Dokonano oceny przydatności badania ultrasonograficznego 16 psów z nowotworami trzustki i porównano charakter i nasilenie objawów klinicznych oraz przebieg choroby. U 13 psów zdiagnozowano raka komórek wysepkowych, u dwóch psów występowały przerzuty nowotworowe do trzustki. Spo-

śród 13 psów z insulinoma u 10 wystąpił kłaps, u 7 ataksja i u 5 osłabienie. Żółtaczką występowała u 2 psów w efekcie ucisku przewodów żółciowych przez nowotwór lub przez jego przerzuty. Badaniem radiologicznym nowotwór trzustki zdiagnozowano u 19% psów zaś badaniem ultrasonograficznym u 75%. Przerzuty do trzustki wykryto badaniem radiologicznym w 18% przypadków a badaniem ultrasonograficznym w 55% przypadków.

G.

**AHMAD N., NOAKES D. E.: Badanie kliniczne i ultrasonograficzne jąder oraz struktur pokrewnych u kozłów i tryków po jednostronnej wazektomii. (A clinical and ultrasonographic study of the testes and related structures of goats and rams after unilateral vasectomy).** *Vet. Rec.* 137, 112-117, 1995 (5)

Oznaczono jakość nasienia, poziom testosteronu w plazmie oraz zmiany ultrasonograficzne w jądrach 2 kozłów i 2 tryków w okresie 20 tygodni po jednostronnej wazektomii. Charakter i nasilenie zmian morfologicznych określono po uboju zwierząt. U samców obydwu gatunków wazektomia obniżała znacznie stężenie plemników w ejakulacie. Nie zmieniła się objętość ejakulatu, ruchliwość plemników z zaburzeniami, a także poziom testosteronu w plazmie. Badanie ultrasonograficzne wykazało powiększenie najądrzy i zatarcie ich charakterystycznej struktury. W ognie najądrza były widoczne złożone nasienia. Ponadto u jednego kozła złożgi występowały w odcieym końcu *vas deferens*, u drugiego w głowie najądrza. Zmiany te pojawiły się po 4 tygodniach po zabiegu chirurgicznym.

G.