

24. Lana D. P., Beisel Ch. E., Silva R. F.: *Virus Genes*, 6, 247, 1992.
25. Landgraf H., Vielitz E., Kirsch R.: *Dt. Tierärztl. Wschr.*, 74, 8, 1967.
26. Ley D. H., Storn N., Bickford A. A., Yamamoto R.: *Avian Dis.*, 23, 235, 1979.
27. Lisowska K., Lisowski K.: *Medycyna Wet.*, 34, 727, 1978.
28. Mazurkiewicz M., Wachnik Z.: *Medycyna Wet.*, 26, 165, 1970.
29. Mazurkiewicz M., Wachnik Z.: *Med. Wet.*, 28, 529, 1972.
30. Mazurkiewicz M., Wachnik Z.: *Weterynaria Wrocław*, 94, 61, 1972.
31. McFerran J. B., McNulty M. S., McKillop E. R., Connor T. J., McCracken R. M., Collins D. S., Allan G. H.: *Avian Pathol.*, 9, 395, 1980.
32. McIlroy S. G., Goodall E. A., McCracken R. M.: *Avian Pathol.*, 16, 465, 1989.
33. Meulemans G., Halen P.: *Vet. Rec.*, 111, 412, 1982.
34. Minta Z.: *Mat. Konf.: Profilaktyka i terapia chorób gołębi i ptaków ozdobnych oraz aktualne problemy chorób wirusowych drobiu*. Wrocław 1992, s. 103.
35. Meroz M.: *Refuach Vet.*, 23, 285, 1966.
36. Nakamura T., Otaki Y., Nunoya T.: *Avian Dis.*, 36, 891, 1992.
37. Naqi S. A., Millar D. L.: *Am. J. Vet. Res.*, 40, 1134, 1979.
38. Nick M., Cursieffen D., Becht H.: *J. Virol.*, 18, 227, 1976.
39. Nunoya T., Otaki Y., Tajima M., Hiraga M., Saito T.: *Avian Dis.*, 36, 597, 1992.
40. Okoye J. O. A.: *Vet. Bull.*, 54, 42, 1984.
41. Okoye J. O. A., Uzonkwu M.: *Avian Dis.*, 25, 1034, 1991.
42. Petek M., D'Aprile P. N., Cancellotti F.: *Avian Pathol.*, 2, 135, 1973.
43. Riggenschbach C.: *Schweizer Arch. Tierheilk.*, 109, 398, 1967.
44. Rinaldi A., Cervio G., Mandelli G.: *Sel. Vet.*, 6, 207, 1965.
45. Snedeber C., Wills F. K., Moulthrop I. M.: *Avian Dis.*, 11, 519, 1967.
46. Snyder D. B.: *Avian Pathol.*, 19, 419, 1990.
47. Snyder D. B., Lana D. P., Savage P. K., Yancey F. S., Mengel S. A., Marquardt W. W.: *Avian Dis.*, 32, 535, 1988.
48. Van der Berg T. P., Gonze M., Meulemans G.: *Avian Pathol.*, 20, 133-143, 1991.

Adres autora: dr Piotr Szeleszczuk, ul. Miklaszewskiego 4 m. 25, 02-776 Warszawa

WOJCIECH NIŻAŃSKI, GRZEGORZ J. DEJNEKA

artykuł przeglądowy

Rozpoznawanie ciąży u suk. I. Ocena kliniczna i rentgenowska

Katedra Rozrodu Zwierząt i Klinika Położnicza Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław

Podczas ciąży u suk dochodzi do ewolucyjnych przemian narządu rodnego w zakresie jego budowy makroskopowej i histologicznej. Obecność w macicy rozwijających się płodów pociąga za sobą wymogi związane z zaopatrywaniem ich w substancje odżywcze, powoduje przenikanie do krążenia matczyngo płodowych produktów przemiany materii i mechaniczny ucisk na sąsiednie tkanki oraz wyzwała ciążowe przemiany hormonalne. W wyniku tego dochodzi u suk do przemian ogólnoustrojowych rzutuujących w decydujący sposób na poziomy parametrów płynów ustrojowych, które kształtują się odmiennie w stosunku do wartości notowanych u samic nieciążarnych.

Analizie morfologicznych przemian w obrębie narządu rozrodczego związanych z rozwojem zarodków i płodów oraz ewolucją ciężarnej macicy służy w praktyce lekarsko-weterynaryjnej badanie kliniczne, a także badania pomocnicze jak: ultrasonografia i rentgenografia. Właściwa ocena wyników tych badań, a w szczególności wykrycie płodów stanowi podstawę rozpoznania ciąży u suk.

Wszelkie prace podejmowane w związku z możliwością postawienia pewnej diagnozy ciąży u suk na podstawie laboratoryjnej analizy płynów ustrojowych nie doprowadziły do zadowalających wyników. Poziomy hormonów u ciężarnej i znajdującej się w okresie *diestrus* nieciążarnej samicy tego gatunku są bardzo podobne, z wyjątkiem okresu oko-

łoporodowego, kiedy to rośnie stężenie estrogenów, a zmniejsza się poziom progesteronu we krwi obwodowej (8). Nie występują tu też, tak charakterystyczne dla organizmu kobiet (HCG wykrywane w moczu) czy klaczy (PMSG wykrywana w surowicy), ciążowe gonadotropiny (13). W konsekwencji opracowanie testów diagnostycznych opierających się na analizie profilów hormonalnych jest przy obecnym poziomie wiedzy bardzo trudne.

Część metod wykrywania ciąży dostarcza informacji o obecności płodów, a inne także o tym, czy płody są żywe, czy też martwe. Należy zaznaczyć, że skuteczność większości badań diagnostycznych rośnie w miarę zbliżania się terminu porodu. Z tego punktu widzenia istotne jest przed przystąpieniem do badania zwierzęcia ustalenie w wywiadzie daty krycia lub sztucznej inseminacji. Powszechnie przyjętą przez hodowców zasadą jest uznawanie terminu pierwszego krycia suki za pierwszy dzień ciąży. Średnia jej długość wyliczona w oparciu o wymienione kryterium wynosi 62,3 dnia z wahaniami od 54 do 72 dni (26).

Nie można zapominać o tym, że stwierdzenie żywotności płodów odnosi się tylko do ich stanu w czasie badania. Uwaga ta staje się szczególnie istotna w aspekcie możliwości wystąpienia śmierci płodów oraz ronień, do których może dojść w każdym etapie rozwoju ciąży. Częstotliwość występowania resor-

pcji płodów pomiędzy 22 a 54 dniem od pokrycia sięga ok. 11% (cyt. 24).

Badanie kliniczne

Pomimo rozwoju wielu nowoczesnych technik diagnostycznych mających zastosowanie w ginekologii i położnictwie zwierząt najczęściej podstawę rozpoznania ciąży w praktyce lekarsko-weterynaryjnej stanowi badanie kliniczne.

Omacywanie

Powszechnie uznaną, podstawową metodą badania ciężarnej suki jest omacywanie poprzez powłoki brzuszne (13, 37). Jest to metoda wygodna, stosunkowo pewna diagnostycznie (zakładając wprawę badającego) i nie wymaga specjalistycznego sprzętu. Badanie przeprowadza się na zwierzęciu stojącym. Suki małych ras należy omacywać jedną ręką ujmując od dołu powłoki brzuszne z obu stron, w dłoni pomiędzy kciukiem a pozostałymi palcami. Palce wywierają ucisk na narządy wewnętrzne a jednoczesne przesuwanie dłoni ku dołowi pozwala na wymacanie macicy leżącej nisko, tuż nad dolną partią powłok brzusznych i pod prześlizgującymi się wcześniej jelitami (ryc. 1). W przypadku samicy małej i średniej wielkości kciuki obu dłoni opierają się na wyrostkach poprzecznych kręgow łędźwiowych a pozostałe palce uciskają powłoki brzuszne z dwóch stron ciała suki. Omacywanie przeprowadza się tu od dołu do góry (ryc. 2). Badanie u dużych suk polega na przyłożeniu płasko ułożonych dłoni po obydwu stronach *mesogastrium* i wywieraniu równoczesnego ucisku na powłoki brzuszne w kierunku dogrzebietowym (1) (ryc. 3).

Przez 3 tygodnie od zapłodnienia niewyczuwalne są jakiegokolwiek zmiany ciążowe w obrębie macicy. Około 21 dnia ciąży możliwe staje się (przy dużym doświadczeniu badającego) zdiagnozowanie, pokrywających się z miejscami łóżyskowania, płodowych rozszerzeń macicy, które w tym okresie mają średnicę 12–15 mm (7). Najdogodniejszym jednak terminem omacywania, kiedy ewolucyjne zmiany macicy są już zaawansowane, jest 24–30 dzień z optimum 28 dnia, licząc od daty krycia (2, 7, 35). Uwypuklenia rogów są w tym okresie kuliste i oddzielone od siebie wyraźnymi przewężeniami (ryc. 4). Ich długość dochodzi wtedy do ok. 50 mm a średnica wynosi średnio 25 mm (7, 8, 13, 17). W 5 tygodniu ciąży rogi maciczne opadają w dolne partie jamy brzusznej a ich końce przesuwają się dogłowo pod łuk żebrowy (8). Z tego względu badając za pomocą omacywania sukę w wysokiej ciąży wskazane jest uniesienie jej przedniej części ciała, co może zrobić właściciel przytrzymując zwierzę za obręcz barkową (13). Około 30–35 dnia po kryciu, błony kosmówko-omocni sąsiednich ampuł zbliżają



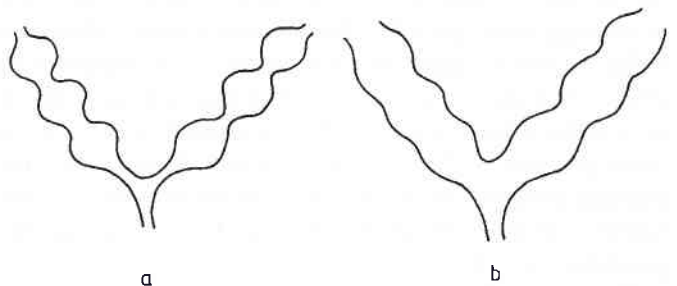
Ryc. 1. Sposoby omacywania suk w badaniu na ciążę. Suki małe



Ryc. 2. Sposoby omacywania suk w badaniu na ciążę. Suki małej i średniej wielkości



Ryc. 3. Sposoby omacywania suk w badaniu na ciążę. Suki duże



Ryc. 4. Schematyczny zarys macicy w różnych stadiach rozwoju ciąży
a – około 28 dnia ciąży, b – około 35 dnia ciąży

się i stykają ze sobą na skutek przyrostu objętości płodów, co jest przyczyną charakterystycznych zmian morfologicznego ukształtowania macicy (1). Wyraźne do tej pory uwypuklenia stają się bardziej wydłużone (średnica ok. 30 mm) i łagodniej od siebie odgraniczone (ryc. 4). Konsystencja ściany macicy zmienia się z elastycznej na bardziej podatną na ucisk (ciastowata) a rogi powiększają średnicę na całej swej długości w prawie równomiernym stopniu, wskutek czego palpacyjne wyodrębnienie poszczególnych ampuł płodowych staje się trudne (7, 8, 13). Ze względu na powyższe zmiany kształtu i konsystencji macicy, diagnoza różnicowa ciąży i ropomacicza w tym okresie jest praktycznie niemożliwa do przeprowadzenia za pomocą omacywania (2, 7). Około 10–15 dni przed porodem, dzięki postępującej mineralizacji szkieletów, staje się możliwe stwierdzenie badaniem palpacyjnym obecności płodów oraz ich poszczególnych części ciała (główki, klatki piersiowej). Christiansen (7) uważa, że pod koniec ciąży pomocne może być badanie suki przy pomocy palca wprowadzonego do odbytu po uprzednim uniesieniu przedniej części ciała zwierzęcia.

Skuteczność zastosowania omawianej metody diagnostycznej w celu określenia ilości płodów, chociaż wzrasta z rozwojem ciąży, jest jednak niewielka w porównaniu do badania ultrasonograficznego lub rentgenowskiego. Odsetek trafnych szacunków wynosi w 3 trymestrze zaledwie 20% (37). Możliwość oceny żywotności płodów za pomocą badania palpacyjnego jest ograniczona. W przypadku obumarcia płodów i daleko posuniętego rozkładu gnilnego związanego z nagromadzeniem się gazów w ich obrębie, przy ucisku powłok brzusznych wyczuwalne stają się trzeszczenia w obrębie jamy macicy.

Omacywanie poprzez powłoki brzuszne sprawia pewne trudności w przypadku suk nerwowych, reagujących na próby badania napinaniem mięśni. Celowe staje się wtedy zastosowanie ok. 10–15 minut przed badaniem małych dawek środków premedykujących np. Combelen, Rometar. Często też otłuszczenie zwierzęcia stanowi przeszkodę utrudniającą palpacyjne zdiagnozowanie ciąży. Doświadczenia wymagają ponadto odróżnienie płodowych uwypukleń macicy od mas kałowych zalegających w okrężnicy.

Zdarzające się czasami w praktyce fałszywie ujemne wyniki badania palpacyjnego szczennych suk wynikają najczęściej z braku możliwości zbadania całej objętości jamy otrzewnowej, a szczególnie jej części w zakresie *epigastrium*, gdzie jak wspomniano często znajdują się płody, niewłaściwego terminu omacywania tj. 5–6 tydzień ciąży, otłuszczenia, napinania powłok brzusznych, nerwowości suk i małej liczby płodów, w szczególności przy ciąży jedнопłodowej (1, 2).

W przypadkach wątpliwych badanie palpacyjne należy przeprowadzić powtórnie. Ryzyko błędnej diagnozy można ograniczyć poprzez uzupełnienie

omawianej metody diagnostycznej badaniami dodatkowymi.

Oglądanie

W zaawansowanej ciąży, najczęściej od ok. 5 tyg. po pokryciu, powłoki brzuszne ciężarnej suki ulegają postępującemu, obustronnemu uwypukleniu. Najwyraźniej jest to widoczne w przypadku dużej ilości płodów (powyżej 3) (17). W drugiej połowie ciąży dochodzi także do wzrostu masy ciała suki o 20–55% w stosunku do wartości wyjściowej zmierzonej w terminie krycia (9). Takie same symptomy mogą być spowodowane karmieniem nieciążarnej samicy w dawkach odpowiednich dla zapotrzebowania ciążowego, co zdarza się w przypadkach, gdy właściciel jest przekonany o szczenności wcześniej pokrytej lub inseminowanej nieskutecznie suki. W miarę zbliżania się terminu porodu odróżnienie samicy otłuszczonej od ciężarnej nie powinno sprawiać trudności (1). Należy pamiętać, że zarówno wzrost masy ciała, jak i uwypuklenie powłok brzusznych mogą być wynikiem stanów patologicznych, takich jak: wodobrzusze, ropomacicze, schorzenia związane z powiększeniem śledziony (splenomegalia), nowotwory w obrębie jamy brzusznej (17). Wskutek tego symptomy ciąży zaobserwowane podczas badania poprzez oglądanie powinno się traktować jako diagnostyczne kryteria pomocnicze a wymienione stany chorobowe należy wykluczyć innymi, bardziej miarodajnymi metodami badania klinicznego (omacywanie) oraz badaniami dodatkowymi. Według Allena (1) ruchy płodów, obserwowane czasem w wysokiej ciąży, w okolicy dołów głodowych, mają znikomą wartość diagnostyczną w określaniu żywotności miotu, ze względu na brak możliwości odróżnienia ich od perystaltyki jelit.

Ważna, tak w aspekcie diagnozy ciąży, jak i kontroli prawidłowego jej przebiegu oraz przygotowania do laktacji jest ocena zmian zachodzących w obrębie gruczołu sutkowego. Rozwój tkanki gruczołowej staje się zauważalny poczynając od ok. 35 dnia po pokryciu, co jest szczególnie mocno wyrażone u pierwiastek. Gruczoł powiększa się, twardnieje a pokrywająca okolice sutków skóra ulega lekkiemu zaróżowieniu (przekrwieniu). W ciągu kilku następných dni konsystencja poszczególných odcinków listw mlecznych staje się bardziej miękka. Od 50 dnia ciąży rozbudowa gruczołu zaczyna przebiegać szybko i trwa aż do porodu. Kilka dni przed wyszczeniem uciskając tkankę gruczołową stwierdza się w niej obecność wodnistej wydzieliny. Produkcyja pełnowartościowego mleka z reguły zbiega się z porodem. U suk wieloródek wydzielina o barwie mlecznej pojawia się niejednokrotnie już w kilku ostatnich dniach ciąży (17).

Do rozbudowy gruczołu sutkowego, nierzadko znacznego stopnia, dochodzi także w przebiegu ciąży

urojonej. Powiększeniu ulegają zwykle okolice tylnych sutków choć często też listwy mleczne na całej swej długości. Wymienionym objawom towarzyszy często zachowanie typowe dla ciężarnej lub rodzącej samicy. Wydzielina gruczołu sutkowego może być makroskopowo podobna do mleka; niejednokrotnie jest jednak konsystencji wodnistej o barwie przejrzystej bądź żółtej. Czasem, szczególnie w stanach zaawansowanych jest gęsta i cuchnąca. Wydaje się, że psy są gatunkiem szczególnie predysponowanym do występowania tego schorzenia ze względu na podobieństwo kształtowania się profilu hormonalnego u suk ciężarnych jak i nieciężarnych w okresie porojowym. Aktywność hormonalna ciałek żółtych utrzymuje się przez 6–10 tygodni po przebytej cieczie a wysoki poziom progesteronu odpowiedzialnego za ewolucję gruczołu sutkowego może doprowadzić do proliferacji tkanki gruczołowej. Spadek stężenia progesteronu w 51–82 dniu cyklu jajnikowego poniżej 1 ng/ml zbiega się w czasie ze wzrostem koncentracji prolaktyny we krwi obwodowej do wartości powyżej 9 ng/ml co prowadzi do zwiększonej aktywności sekrecyjnej części mięszonej gruczołu sutkowego. Przyjmuje się, że ujemna korelacja pomiędzy poziomami powyższych hormonów odgrywa decydującą rolę w patogenezie omawianego schorzenia. Przypadłość ta występuje najczęściej po 50–80 dniach po cieczie i trwa około 2–3 tygodnie. Następstwami nieleczzonej lactomanii są miejscowe procesy zapalne oraz nowotwory. Z tego względu ważna jest diagnoza różnicowa ciąży i ciąży urojonej, a w przypadku stwierdzenia tej drugiej terapia oparta na leczeniu miejscowym i ogólnym (3).

Osluchiwanie

Pod koniec ciąży, w ostatnim jej tygodniu możliwe staje się osłuchiwanie rytmu serc płodowych przy zastosowaniu fonendoskopu (2, 7). Badanie przeprowadza się na zwierzęciu stojącym, przykładając słuchawkę fonendoskopu do bocznej powierzchni powłok brzusznych lub pośrodkowo, w okolicy linii białej (2). Wyniki osłuchiwania nie zawsze jednak są diagnostycznie jednoznaczne, ze względu na różnorodność wysłuchiwanych dźwięków w jamie otrzewnowej, objętość jamy brzusznej ograniczającą możliwość jej całkowitej penetracji, śmierć płodów, otłuszczenie suki itd. Nie należy więc traktować opisywanej metody badania klinicznego jako jedyne, podstawowego kryterium diagnozy ciąży. Osłuchiwanie stanowi jednak istotne uzupełnienie rozpoznania ciąży za pomocą omacywania, ponieważ dostarcza informacji o żywotności płodów. Częstotliwość pracy serca płodu jest ponad dwa razy większa od częstotliwości akcji serca matki (18).

Opukiwanie

Ma bardzo ograniczone znaczenie jako metoda badania położniczego ciężarnej suki. Stosowana jest czasem w praktyce lekarskiej w celu odróżnienia stanów związanych z powiększeniem macicy, w tym ciąży, od wodobrzusza (*ascites*). Opukiwanie *mesogastrium* w pionowych liniach wykazuje, w przypadku obecności płynu w jamie otrzewnowej, granicę stłumienia leżącą poziomo niezależnie od pozycji zwierzęcia (22). Zróznicowanie ciąży i stanów patologicznych narządu rozrodczego, takich jak guzy nowotworowe, *pyometra*, *mucometra*, *hydrometra* za pomocą opukiwania jest niemożliwe.

Rentgenodiagnostyka

Badanie rentgenowskie jest pewną i jednoznaczną metodą rozpoznawania ciąży i określania liczby płodów. Warunkiem postawienia prawidłowej diagnozy w tym zakresie jest zaawansowanie procesu mineralizacji układu kostnego płodów w stopniu zapewniającym ich radiograficzne zobrazowanie, co ma miejsce 20–21 dni przed porodem (42–52 dni po pierwszym kryciu) (10). Przeprowadzono także badania nad radiograficzną oceną ewolucyjnych zmian kształtu macicy zachodzących przed 42 dniem ciąży. Wyniki tych obserwacji mają raczej charakter teoretyczny, ze względu na podobieństwo obrazu rentgenowskiego (cienia) macicy ciężarnej i zmienionej patologicznie w stanach, takich jak: *hyperplasia glandularis cystica*, *pyometra*, *mucometra* (8). Badania przeprowadzone przez Rendano i wsp. (32) wykazały, że obserwacja cieniującej macicy jest możliwa w ok. 30 dni po przedowulacyjnym szczycie LH tj. w 23–24 dniu ciąży. Zdjęcie rentgenowskie narządu w tym okresie wykazuje jego powiększenie i wypełnienie płynem. Odróżnienie macicy od jelit na tym etapie zaawansowania ciąży jest jednak trudne. Ok. 35 dnia po szczycie LH (ok. 28 dnia ciąży) cień macicy wykazuje kuliste, wyraźnie odgraniczone od siebie uwypuklenia. Przez 6 następnych dni przewężenia pomiędzy nimi zwiększają swą średnicę wskutek czego zarys rozszerzeń staje się bardziej wyrównany – eliptyczny. Macica w miarę powiększania swej objętości spycha jelita w kierunku dogłowowo-grzbietowym. Badania histochemiczne wykazały, że sole mineralne zaczynają odkładać się w zakresie czaszki, kończyn i żeber płodowych przed 35 dniem ciąży. Stopień mineralizacji pozwalający na wykrycie cieniujących szkieletów zostaje osiągnięty jednak dopiero w trzecim trymestrze ciąży, tj. po 45 dniu licząc od szczytu LH. Poszczególne części składowe układu kostnego płodów stają się wykrywalne badaniem rentgenowskim w określonej kolejności przedstawionej w tab. 1. Zarówno zmiany ewolucyjne macicy jak i szkielety widoczne są o

Tab. 1. Radiograficzna diagnoza mineralizacji kolejnych struktur kostnych płodów w przebiegu ciąży u suk (wg Rendano i wsp., 1984)

Cieniująca część szkieletu płodowego	Dzień po pierwszym kryciu	Dzień przed porodem
Kręgosłup, czaszka, żebra	46 (42–50)	21 (20–22)
Łopatką, kość ramieniowa, kość udowa	50 (45–54)	17 (15–18)
Kość promieniowa, łokciowa, piszczelowa	54 (49–59)	11 (9–13)
Kości miednicy	56 (52–63)	11 (9–13)
13 par żeber	56 (51–66)	11 (7–12)
Kręgi ogonowe, kość strzałkowa, kość piętowa, łapy	63 (58–70)	5 (2–9)
Zęby	63 (60–68)	4 (3–8)
	66 (63–71)	poród

Objaśnienie: wartości liczbowe przedstawione w tabeli oznaczają dni ciąży, w których pierwszy raz stają się widoczne poszczególne elementy szkieletów płodowych.

3–5 dni wcześniej na zdjęciach wykonanych w rzucie bocznym niż grzbietowo-brzusznym (10, 32).

Istotną zaletą badania rentgenowskiego jest możliwość w miarę dokładnego policzenia liczby płodów (13). Badania Toala i wsp. (37) potwierdziły wyższą pod tym względem skuteczność omawianej metody diagnostycznej w stosunku do badania klinicznego i ultrasonograficznego pod warunkiem zaawansowania procesów mineralizacji. W przypadku ciąży jedno- do pięciopłodowej oszacowana badaniem rentgenowskim liczba płodów w 100% pokrywała się z realną wielkością miotu. W odniesieniu do liczniejszych miotów skuteczność opisywanej metody wynosi 80%. Najważniejszym kryterium świadczącym o liczebności miotu jest ilość cieniujących czaszek i kręgosłupów (13).

Rentgenodiagnostyka pozwala na rozpoznanie płodów z zaburzeniami rozwojowymi, martwych oraz bezwzględnie za dużych. Informacje te są bardzo pomocne w trakcie podejmowania decyzji o metodzie rozwiązania ciężkiego porodu, szczególnie w wyborze pomiędzy postępowaniem zachowawczym (poród na siłę) a radykalnym (cesarskie cięcie). O śmierci płodów świadczy uwstecznienie elementów szkieletu, deformacje sklepień czaszek, wewnętrzni i okołopłodowe przestrzenie wypełnione gazem oraz nieprawidłowości ułożenia np. wyprostowanie tylnych kończyn, nadmierne zgięcia ciała (8, 13). Nie należy rokować ciężkiego porodu opierając się na porównaniu szerokości czaszki płodu do przestronności zrzębu kostnego kanału rodowego suki, bowiem nie istnieją metody pozwalające na ocenę możliwości relaksacyjnych miednicy u rodzących samic (13).

Niezmiernie ważną dla praktykującego lekarza zaletą badania rentgenowskiego jest możliwość pewnego odróżnienia na jego podstawie zaawansowanej ciąży (w ok. 6–7 tyg. po szczycie LH) od stanów patologicznych macicy: *endometritis*, *pyometra*, *mucometra*, których objawy nasilają się kilka tygodni

po zakończeniu objawów cieczi (4–10 tyg.). Zdjęcie RTG może być cenną pomocą diagnostyczną w przypadku rozwijającego się 1–2 miesiące po ruropomacicza zamkniętego, w sytuacjach gdy badanie kliniczne wykazuje powiększenie macicy a samica podczas cieczi była kryta lub inseminowana. Odnosi się to szczególnie do przypadków, gdy wyniki badania hematologicznego nie są jednoznaczne a uwypuklenie powłok brzusznych upodabnia chorą sukę do ciężarnej.

Piśmiennictwo

- Allen W. A.: Fertility and Obstetrics in the Dog. Blackwell Scie. Publ., Oxford, 1992.
- Berchtold N.: Gynäkologie. W: Klinik der Hunderkrankheiten, red. U. Freudiger, E. G. Grünbaum, E. Schimke, t. 2, Gustav Fischer Verlag, Jena, 1986.
- Birger M., Niżański W., Samborski Z.: Życie wet. 69, 114, 1994.
- Bondestam S., Alitalo I., Kärkkäinen M.: J. small Anim. Pract. 24, 145, 1983.
- Bondestam S., Kärkkäinen M., Alitalo I., Forss M.: Acta vet. scand. 25, 327, 1984.
- Cartee R. E., Rowles T.: Am. J. vet. Res. 45, 1259, 1984.
- Christiansen I. J.: Reproduction in the Dog and Cat. Bailliere Tindall, London, 1984.
- Concannon P. W.: Physiology and Endocrinology of Canine Pregnancy. W: Current Therapy in Theriogenology 2, red. D. A. Morrow, W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 1986.
- Concannon P. W., Powers M. E., Holder W., Hansel W.: Biol. Reprod. 16, 517, 1977.
- Concannon P. W., Rendano V.: Am. J. Vet. Res. 44, 1506, 1983.
- Doxey D. J.: J. small Anim. Pract. 7, 77, 1966.
- Doxey D.L.: J. small Anim Pract. 7, 375, 1966.
- Feldman E. C., Nelson R. W.: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 1987.
- Fisher T. M., Fisher D. R.: Mod. Vet. Pract. 62, 466, 1981.
- Gentry P. A., Liptrap R. M.: J. small Anim. Pract. 18, 267, 1977.
- Gentry P. A., Liptrap R. M.: J. small Anim. Pract. 22, 185, 1981.
- Harrop A. E.: Reproduction in the Dog, Bailliere Tindall and Cox, London, 1960.
- Helper L. C.: J. Am. vet. med. Ass. 156, 60, 1970.
- Höhn H.: Dt. tierärztl. Wschr. 81, 77, 1974.
- Inaba T., Matsui N., Shimizu R., Imori T.: Vet. Rec. 115, 276, 1979.
- Jackson P. G. G., Nicholson J. M.: Vet. Rec. 104, 36, 1979.
- Janiak T.: Diagnostyka kliniczna chorób wewnętrznych zwierząt domowych. PWN, Warszawa-Wrocław, 1989.
- Jaśkowski J. M.: Życie wet. 68, 60, 1993.
- Johnston S. D., Raksil S.: Vet. Clin. N. Amer. 17, 535, 1987.
- Jurka J., Gruk-Jurka A.: Mag. Wet. 3, 51, 1994.
- Krzyżanowski J., Malinowski E., Studnicki W.: Medycyna Wet. 31, 373, 1975.
- Laiblin Ch., Schidt S., Dudenhausen J. W.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 95, 473, 1982.
- Monty D. E., Wilson O., Stone J. M.: Am. J. Vet. Res. 40, 1249, 1979.
- Nava G. A.: Veterinaria (Milano) 18, 373, 1969.
- Parkes R. D., Colles C. M.: Vet. Rec. 100, 26, 1977.
- Preu K. P.: Kleintierprax. 20, 195, 1975.
- Rendano V. T., Lein D. H., Concannon P. W.: Vet. Radiol. 25, 132, 1984.
- Rižnar S., Makek Z.: Vet. Arhiv. 47, 179, 1977 (abstr.).
- Sereda J., Kowalczyk S.: Medycyna Wet. 34, 86, 1978.
- Smith F. O.: Management of the Pregnant Bitch. W: Current Therapy in Theriogenology 2, red. D. A. Morrow, W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 1986.
- Spaczyński M.: Aparatura ultrasonograficzna. W: Ultrasonografia w ginekologii i położnictwie, red. M. Spaczyński, PZWL, Warszawa, 1989.
- Toal R. L., Walker M. A., Henry G. A.: Vet. Radiol. 27, 102, 1986.
- Wildt D. E., Kinney G. M., Seager S. W. J.: Am. J. Vet. Res. 38, 1429, 1977.

Adres autora: lek. wet. Wojciech Niżański, ul. Sudecka 159a m. 1, 53-128 Wrocław

Więcej pieniędzy na tuczuikach

dzięki recepturom **Sano** z premiksem **Sano**

Sano
najlepsza referencja
-najlepsi hodowcy
stosują **Sano**!

Sano wpływa na
uzyskiwane dochody:

1. dzięki wysokim przyrostom (do 900 g dziennie)
2. dzięki lepszemu wykorzystaniu paszy (1:2,7 kg)
3. dzięki wysokiej mięsności (dochodzącej do 58%)
4. dzięki lepszej zdrowotności (mniej chorób)
5. dzięki szybszej rotacji (krótszy okres tuczu)



Cechy szczególne premiksu **Sano Aminokraft**



7 % lizyny
1 % metioniny
1,5 % treoniny

2000 mg witaminy E
fosforan jednowapniowy

+ wszystkie witaminy, wszystkie mikroelementy
tylozyna lub salinomycyna

Dzięki aminokwasom zaoszczędzicie Państwo na drogim białku, w dawce potrzeba mniej mączki zwierzęcej lub soi.
Fosforan jednowapniowy, tylozyna lub salinomycyna podnoszą przyrosty dzienne oraz zmniejszają zużycie paszy.
Witamina E podnosi mięsność, szczególnie ważna dla stresowych świń.

Aminokraft zawiera wszystkie najbardziej istotne składniki dla świń!

Nie zwlekaj!
Pytaj najbliższego dealera lub zadzwoń.



Uwaga!

Polskie Sano
poszukuje dealerów.

Proszę do nas napisać
lub zadzwonić.

Polskie Sano sp.z o.o.
ul. Malborska 6
PL-60-453 Poznań/Smochowice

Tel. 0 61 - 488-606
0 61 - 488-855
Fax 0 61 - 488-866