

GRZEGORZ JAKUB DEJNEKA, WOJCIECH NIŻAŃSKI

artykuł przeglądowy

Aktualne poglądy na temat możliwości i sposobów przerywania ciąży u suk i kotek

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

Ograniczanie zdolności rozrodczych psów i kotów jest jednym z najczęstszych zagadnień w praktyce lekarsko-weterynaryjnej. Szczególny problem stanowią niepożądane pokrycia i nie chciane ciąży. Olson i wsp. (26) szacują, że w USA w 1987 r. poddano uśpieniu od 6 do 10 milionów psów i kotów, co stanowiło ok. 10% populacji tych zwierząt w Stanach Zjednoczonych. Autorzy ci sugerują, że szersze zastosowanie różnych metod przerywania nie chcianych ciąż mogłoby radykalnie zmniejszyć liczbę szceniąt i kociąt przeznaczonych do eutanazji lub porzucanych.

Utrzymanie ciąży u suk i kotek uzależnione jest od sekrecji jajnikowego progesteronu, którego synteza w gonadach stymulowana jest przez lutropinę (27). Metody przerywania ciąży u tych samic obejmują takie postępowania, które w sposób bezpośredni lub pośredni powodują luteolizę, zapobiegając normalnemu zagnieżdżeniu się i rozwojowi zarodków lub powodują ewakuację zawartości macicy.

Przy przerywaniu wczesnej ciąży u suk i kotek ważną rzeczą jest ustalenie, czy rzeczywiście doszło do pokrycia samicy. Wiążące informacje pochodzą przede wszystkim z wywiadu, gdy właściciel lub inna osoba widziała kopulację. W przypadkach wątpliwych powinno się pobrać wymaz pochwy w celu wykonania badań mikroskopowych. Jeżeli w preparacie występują komórki typowe dla *oestrus* lub *metoestrus* prawdopodobieństwo zapłodnienia istnieje nawet wtedy, gdy nie stwierdzi się obecności plemników (6). U kotek cennym kryterium pomocniczym jest badanie kliniczne, którym można wykazać obecność zadrapań, pogryzień lub utraty włosów w okolicy karku spowodowanych przez kocury w trakcie krycia.

Chirurgiczne przerywanie ciąży

U suk i kotek istnieje możliwość przerywania ciąży poprzez dokonanie owariohisterektomii, czyli amputacji jajników i macicy wraz z płodami. Tego rodzaju postępowanie powinno być oferowane szczególnie tym właścicielom, którzy w ogóle nie życzą sobie potomstwa od swych zwierząt. Owariohisterektomia nie tylko zapobiega nie chcianym szczeniętom lub kociętom, ale także chroni suki i

kotki przed przyszłymi schorzeniami narządu rodowego (20). Zabieg powinien być przeprowadzany w pierwszej połowie ciąży, kiedy jest on technicznie łatwiejszy i istnieje mniejsze ryzyko pooperacyjnych komplikacji (1, 6, 33).

Możliwe jest również chirurgiczne usunięcie samych płodów i pozostawienie macicy (podobnie jak przy cięciu cesarskim), ale ma to miejsce znacznie rzadziej niż owariohisterektomia, a wpływ takiego postępowania na późniejszą płodność samic nie jest dostatecznie poznany (26).

Farmakologiczne przerywanie ciąży

Estrogeny. Pomimo sprzecznych opinii co do skuteczności i bezpieczeństwa estrogenów, związki te należą do najczęściej stosowanych środków hormonalnych w przerywaniu ciąży u suk i kotek.

W warunkach fizjologicznych po owulacji zapłodnione komórki jajowe pozostają w jajowodzie przez kilka dni i rozwijają się do stadium moruli. Po tym okresie zarodki przesuwają się do macicy, gdzie dochodzi do ich implantacji, co u suk ma miejsce ok. 21–22 dnia po owulacji (1), u kotek natomiast 13–14 dnia po pokryciu (24).

Mechanizm działania estrogenów w zapobieganiu implantacji zarodków jest dwupłaszczyznowy: z jednej strony wywołują one obrzęk i proliferację *endometrium*, z drugiej natomiast opóźniają proces przechodzenia przez jajowód zapłodnionych komórek jajowych, powodując przy tym ich degenerację (11, 16, 26, 33).

W celu osiągnięcia jak najlepszych wyników terapii przy równoczesnym zminimalizowaniu efektów ubocznych podawanie estrogenów u suk powinno się rozpoczynać w 3–5 dniu po pokryciu (6). Podanie zbyt wczesne może nie mieć wpływu na rozwój ciąży, a zbyt późne może spowodować ropomacicza wydaje się być większe w tych przypadkach, gdy leczona suka została pokryta podczas przedłużającej się lub indukowanej rui.

U niektórych psów i kotów stosowanie środków estrogennych może prowadzić do uszkodzenia szpi-

ku kostnego, co powoduje wzrost granulopoezy i spadek megakariocytopenie powodujące w konsekwencji leukocytozę i trombocytopenię, a w przypadkach ekstremalnych nawet śmierć zwierzęcia na tle hemoragicznym (6, 11, 28, 33). Innym często występującym, niepożądanym efektem terapii estrogenowej u suk i kotek jest przedłużająca się ruja lub jej ponowne pojawienie się po upływie kilku dni. W celu uniknięcia niepotrzebnych nieporozumień lekarz powinien informować właścicieli zwierząt o wszystkich konsekwencjach wynikających ze stosowania hormonów. Niektórzy autorzy (6, 11) sugerują, że ze względu na konieczność zachowania zdrowotności i płodności nie powinno się podawać preparatów estrogenowych u samic hodowlanych, przeznaczonych w przyszłości do rozrodu.

Najczęściej stosowanymi estrogenami u suk i kotek są *Oestradiolum cypionicum* oraz *Oestradiolum benzoicum*. Ten ostatni związek stosuje się u suk albo jednorazowo 2–3 dnia po pokryciu w dawce 2,5 mg i.m., albo trzykrotnie co 48 godzin, w okresie 4–10 dnia *post coitum* w dawce 0,5–3 mg domięśniowo lub podskórnie (6). Cypionian estradiolu jest skuteczny w przerywaniu ciąży u suk, kiedy podaje się go domięśniowo w dawce 22 do 44 µg/kg m.c. czwartego dnia behawioralnej rui albo drugiego dnia *metoestrus* wyznaczonego na podstawie badania cytologicznego wymazów pochwoowych (4).

U kotek cypionian estradiolu stosuje się domięśniowo w ilości 0,25 mg/zwierzę, w okresie do 48 godzin po pokryciu, natomiast za pomocą benzoesanu estradiolu można zapobiec implantacji zarodków poprzez domięśniową iniekcję 0,5–1,0 mg preparatu w 2–3 dniu po kopulacji (6, 16, 33).

Jeszcze kilka lat temu w dość powszechnym użyciu pozostawał syntetyczny analog estrogenowy – diethylstilboestrol (DES). Obecnie jednak jego produkcja oraz zastosowanie w medycynie i weterynarii są coraz bardziej ograniczane, ze względu na jego dużą toksyczność (17, 28, 33). W niektórych krajach jak USA czy Australia, DES jest dopuszczony do stosowania u psów i kotów tylko w formie doustnych tabletek (9, 28). Należy jednak pamiętać, iż wyniki badań Bowena i wsp. (4) wyraźnie wykazały, że skuteczność stilboestrolu stosowanego *per os* u suk była znacznie gorsza niż domięśniowa iniekcja cypionianu estradiolu.

2% roztwór vagothylu. Domaciczny wlew 2% roztworu vagothylu może zapobiegać implantacji zarodków u suk poprzez wywołanie odwracalnych zmian w zakresie błony śluzowej macicy. Efektywność tej metody nie jest jednak zbyt wysoka, co wynika przede wszystkim z konieczności 2–3-krotnych infuzji preparatu w czasie coraz bardziej odległym od kopulacji, podczas gdy u większości suk kateteryzacja szyjki macicy jest możliwa do wykonania maksymalnie w 5–7 dniu po pokryciu ze względu na szybkie obkurczanie się tego organu w

okresie porojowym (3). Można przypuszczać, iż szersze zastosowanie u suk nowoczesnych sposobów kateteryzacji szyjki macicy przy użyciu specjalistycznych instrumentów (22), pozwoli w przyszłości na zwiększenie skuteczności wym. metody w przerywaniu wczesnej ciąży.

Antagoniści estrogenów. Substancje antyestrogenowe, takie jak tamoksyfen mogą zmieniać poziomy gonadotropin w surowicy krwi (26). Bowen i wsp. (5) zanotowali u suk spadek koncentracji LH po zastosowaniu tamoksyfenu. Podawanie tego związku w 3–4 tygodniu po pokryciu w dawce 1 mg/kg m.c. *per os*, dwa razy dziennie przez 10 dni, spowodowało przerwanie ciąży u większości zwierząt. U 5 z 20 leczonych samic pojawiły się jednak niepożądane efekty w postaci cyst jajnikowych, *endometritis* i (lub) ropomacicze, co stawia pod dużym znakiem zapytania przyszłe stosowanie tamoksyfenu w ginekologii weterynaryjnej.

Prostaglandyny. Istnieje przekonanie, że skoro prostaglandyny są z powodzeniem stosowane w indukcji ronień i porodów u dużych zwierząt, to będą również skuteczne u suk i kotek. Stąd też u samic tych gatunków czyniono wielokrotne próby z użyciem prostaglandyny F₂ alfa w celu przerywania ciąży (6, 11, 15, 25, 27, 33).

Wykazano, że stosowanie od 30 dnia ciąży niskich dawek PgF₂ alfa (20–30 µg/kg m.c., 2–3 razy dziennie) spowodowało ronienia u połowy suk poddanych terapii (9). Lepsze rezultaty osiągnięto jednak przy podskórnym podawaniu prostaglandyny w dawce 100 lub 200 µg/kg m.c., 2–3 razy dziennie, począwszy od 30–35 dnia po niepożądanym pokryciu (12). U wszystkich ciężarnych suk wystąpiło kompletne poronienie (aborcja całości miotu) w przeciągu 9 dni od momentu podania leku. Według Sokolovskiego i Genga (30) efektywna dawka luteolityczna, powodująca poronienie u suk wynosi 1 mg/kg m.c. Podobne stanowisko zajmuje Henderson (15), który uważa, że w celu osiągnięcia skutecznego efektu poronnego u ciężarnych suk prostaglandynę należy podawać domięśniowo lub podskórnie w dawce 0,5–1,0 mg/kg m.c., co 24–48 godzin w drugiej połowie ciąży.

Podejmowane były również udane próby przerywania wczesnej ciąży u suk przy zastosowaniu niskich (20 lub 50 µg/kg m.c.) dawek prostaglandyny F₂ alfa, podawanych w formie iniekcji podskórnych 3 razy dziennie (23). Wartość uzyskanych wyników obniża jednak fakt częstego wywiązywania się procesu zapalnego w obrębie *endometrium*.

W przypadku kotek większość autorów (6, 9, 15, 17, 33) przyjmuje, że PgF₂α jest skuteczna w przerywaniu ciąży, gdy podaje się ją w dawce 0,5–1,0 mg/kg m.c., przez 2 dni począwszy od 40 dnia ciąży.

Szersze zastosowanie prostaglandyn w ginekologii małych zwierząt napotyka jednak na pewne trudności. Pierwsza z nich polega na tym, że psy są

gatunkiem dosyć wrażliwym na preparaty prostaglandynowe, a różnice pomiędzy nieefektywną dawką luteolityczną, efektywną dawką luteolityczną powodującą poronienie a dawką letalną są u suk bardzo małe (6). Innym problemem jest występowanie efektów ubocznych w postaci niepokoju, ślinotoku, wymiotów, hipotermii, biegunki oraz mimowolnego moczenia przez okres do 3 godzin po podaniu leku (6, 9, 11, 15, 27). W przypadku wywiązania się intoksykacji symptomom tym towarzyszy przyspieszony oddech, nieźborność ruchowa, rozszerzenie a później zwężenie źrenicy (6). W celu zmniejszenia intensywności objawów ubocznych Allen (1) zaleca wcześniejsze o 15 min. podanie atropiny, natomiast wg innych autorów (26), efekt ten można osiągnąć jeżeli zwierzęta bezpośrednio po podaniu leku mają zapewniony ruch (spacer).

Podjęmowane były również udane próby przerywania ciąży u suk i kotek przy użyciu syntetycznych analogów $PgF_{2\alpha}$ (1, 6, 13). Trzeba jednak wziąć pod uwagę, że różnice pomiędzy dawką terapeutyczną a letalną są w tym przypadku jeszcze mniejsze niż przy naturalnej prostaglandynie (27).

Agoniści dopaminy. Bromokryptyna, pochodna sporyszowa nie tylko hamuje uwalnianie prolaktyny, ale również wykazuje działanie luteolityczne (9). Aplikacja tego związku ciężarnym sukcom powoduje spadek poziomu progesteronu i poronienie (7). Badania podejmowane przez Chinna i wsp. (cyt. 26) wykazały, że na 11 suk, którym po 6 tygodniu ciąży podawano doustnie bromokryptynę w dawce 20–30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c., dwa razy dziennie przez 4 dni, aż u 10 samic wystąpiło poronienie w przeciągu kilkudziesięciu godzin od momentu podania leku.

Innym inhibitorem prolaktynowym, wykazującym działanie luteolityczne oraz poronne u suk i kotek jest cabergolina (27). Związek ten podawany doustnie sukcom w dawce 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dzień}$ wykazał częściową skuteczność podczas pierwszej i pełną efektywność w drugiej połowie ciąży pod względem wywołania poronienia, a niepożądane efekty uboczne w postaci wymiotów występowały tylko sporadycznie (18). Podobne obserwacje przeprowadzili badacze belgijscy (31), którzy ciężarnym sukcom i kotkom zastosowali podskórne iniekcje cabergoliny przez 5 kolejnych dni w dawce 16,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ m.c. Wyniki uzyskane przez wym. autorów potwierdziły, że skuteczność tego związku w redukcji poziomu progesteronu poniżej 2 ng/ml surowicy i indukcji aborcji jest bardzo wysoka w drugiej połowie ciąży u samic obu gatunków zwierząt. Cabergolina okazała się również efektywnym środkiem poronnym w populacji dzikich kotek, gdy była podawana razem z karmą w dawce 5–15 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Na 41 samic leczonych pomiędzy $36 \pm 6,17$ a $40,8 \pm 6,96$ dniem ciąży we wszystkich przypadkach wystąpiło poronienie (19).

Antagoniści progesteronu. Są to syntetyczne steroidy, które wykazują powinowactwo do receptorów

progesteronowych uniemożliwiając zwiążanie się z nimi progesteronu (26). Concannon i wsp. (8) stosując *per os* mifepriston (RU 486) w dawce 2,5 mg/kg m.c. u 5 suk rasy beagle, dwa razy dziennie przez 4–5 dni począwszy od 32 dnia ciąży, uzyskali przedwczesne jej zakończenie (średnio w 36 dniu) u wszystkich samic. Nie notowano przy tym efektów ubocznych, a koncentracja progesteronu w surowicy krwi obniżała się do wartości mniejszej niż 1 ng/ml w przedziale 40–45 dni po przedowulacyjnym pikku LH. Podobne badania podejmowane przez autorów japońskich (29) potwierdziły skuteczność i bezpieczeństwo RU 486 w odniesieniu do suk, natomiast u kotek związek ten okazał się nieefektywny. Istnieje opinia, że stosunkowo niewiele danych dotyczących używania antagonistów progesteronu w rozrodzie zwierząt jest być może związane ze znacznymi kontrowersjami, które towarzyszą stosowaniu tych związków u kobiet (9).

Isoquinolon. Galliani i Lerner (14) wykazali, że isoquinolon L-10503 podawany podskórnie sukcom 20 dnia ciąży w dawce 12,5 mg wywiera embriotoksyczny efekt, powodując degenerację i resorpcję zarodków. Wcześniejsze lub późniejsze o tydzień podawanie preparatu okazało się nieskuteczne. Mechanizm działania isoquinolonu nie jest do końca poznany, choć przypuszcza się, że w procesie tym uczestniczą endogenne prostaglandyny (6). Szersze użycie tego związku w praktyce weterynaryjnej ograniczają jednak groźne efekty uboczne w postaci zapalenia opon mózgowych, zapalenia naczyń i zmian hematologicznych (14).

Inhibitory enzymów. Epostane jest związkiem chemicznym, który hamuje syntezę steroidów poprzez blokowanie systemu enzymatycznego 3β -hydroxy Δ^5 -steroid-dehydrogenazy, czego konsekwencją jest spadek poziomu progesteronu przy równoczesnym wzroście stężenia pregnenololu w surowicy krwi (26). Rezultaty dotychczasowych badań wskazują, że ciąża u suk może być przerwana, kiedy epostane jest podawany doustnie w dawce 2,5–5,0 mg/kg m.c., przez 7 kolejnych dni, począwszy od pierwszego dnia *metoestrus* wyznaczanego badaniem cytologicznym wymazów pochwowych (21). Brak jest natomiast danych odnośnie do stosowania i skuteczności tego związku w przerywaniu wczesnej ciąży u kotek (9).

Glukokortykoidy. Glukokortykoidy powinny być brane pod uwagę jako potencjalne środki aborcyjne, ponieważ po ich podaniu w organizmie suk zredukowany jest poziom gonadotropin (6, 27). Austadt i wsp. (2) zanotowali u 2 suk rasy labrador śmierć i resorpcję płodów po domięśniowym zastosowaniu deksometazonu w dawce 5 mg, dwa razy dziennie przez 10 dni. Podjęmowane były również udane próby przerywania ciąży u suk poprzez doustne podawanie deksometazonu (34). Najbardziej korzystne rezultaty uzyskano, gdy omawiany hormon był stosowany w dawce 0,1–0,2 mg/kg m.c., dwa lub

trzy razy dziennie przez 7–10 dni, począwszy od 28–35 dnia ciąży.

W piśmiennictwie niewiele jest informacji na temat wpływu glukokortykoidów na przebieg ciąży u małych zwierząt. Jest to o tyle niefortunne, że przeciw związki te są często używane w lecznictwie, w tym również w leczeniu ciężarnych samic.

Uwagi końcowe

Metody przerywania ciąży u suk i kotek powinny z jednej strony charakteryzować się wysoką skutecznością, z drugiej zaś muszą być bezpieczne dla zwierząt, zapewniając im dalszą zdrowotność i użyteczność rozplodową. Wiele z istniejących środków aborcyjnych ma małe szanse na rutynowe zastosowanie w ginekologii weterynaryjnej ze względu na występowanie niepożądanych efektów ubocznych.

Obecnie rysują się pewne perspektywy związane z przyszłym zastosowaniem takich związków jak: antagoniści i agoniści LH–RH, analogi prostaglandyny E₁, anty-ryboflawinowy nośnik proteinowy i inne (26, 32). Wymaga to jednak obszernych i skrupulatnych badań, które określiłyby nie tylko efektywność i bezpieczeństwo leku, ale również i koszty użytkowania oraz zbywalność na rynku.

Jest wielce prawdopodobne, że wzrost skuteczności przerywania ciąży u suk i kotek będzie można w niedalekiej przyszłości uzyskiwać poprzez terapię kombinowaną czyli równoczesne podawanie dwóch różnych preparatów (np. prostaglandyny F₂ alfa i mifepristonu) tak, jak to ma już miejsce w medycynie (27).

Piśmiennictwo

- Allen W. E.: Fertility and Obstetrics in the Dog. Blackwell, Oxford 1992.
- Austadt R., Lunde A., Sjaastad O. V.: J. Reprod. Fert. 46, 129, 1976.
- Bielas W.: Weterynaria, Wrocław 54, 7, 1995.
- Bowen R. A., Olson P. N., Behrendt M. D., Wheeler S. L., Husted P. W., Nett T.: J. Am. vet. med. Ass. 186, 783, 1985.
- Bowen R. A., Olson P. N., Young S., Withrow S. J.: Am. J. vet. Res. 49, 27, 1988.
- Christiansen I. J.: Reproduction in the Dog and Cat. Bailliere Tindall, London 1984.
- Concannon P. W., Weinstein P., Whaley S., Frank D.: J. Reprod. Fert. 81, 175, 1987.
- Concannon P. W., Yeager A., Frank D., Iyampillai A.: J. Reprod. Fert. 88, 99, 1990.
- Concannon P. W., Meyers-Wallen V. N.: J. Am. vet. med. Ass. 198, 1214, 1991.
- Duerr A.: Schweiz. Arch. Tierheilkd. 117, 349, 1975.
- Feldman E. C., Nelson R. W.: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. W. B. Saunders Comp., Philadelphia 1987.
- Feldman E. C., Davidson A. P., Nelson R. W., Nyland T. G., Munro C.: J. Am. vet. med. Ass. 202, 1855, 1993.
- Fieni F., Fuhrer M., Tainturier D., Bruyas J. F., Dridi S.: J. Reprod. Fert., Suppl. 39, 332, 1989.
- Galliani G., Lerner L. J.: Am. J. Vet. Res. 37, 263, 1976.
- Henderson R. T.: Austral. Vet. J. 61, 317, 1984.
- Herron M. A., Sis R. F.: Am. J. Vet. Res. 35, 1277, 1974.
- Jöchle W.: Mh. Vet.-Med. 48, 159, 1993.
- Jöchle W., Arbeiter K., Post K., Ballabio R., D'Veer A. S.: J. Reprod. Fert., Suppl. 39, 199, 1989.
- Jöchle W., Jöchle M.: J. Reprod. Fert., Suppl. 47, 419, 1993.
- Johnston S. D.: J. Am. vet. med. Ass. 198, 1206, 1991.

- Keister D. M., Guthiel R. F., Kaiser L. D., D'Veer A. S.: J. Reprod. Fert., Suppl. 39, 241, 1989.
- Lagerstedt A. S., Obel N.: J. Vet. Med. A 34, 90, 1987.
- Lange K.: Untersuchungen zur Nidationsverhütung und zum Abbruch der Frühgravidität bei der Hündin mit geringen Dosierungen von Prostaglandin F₂ α. Praca dokt. Hanower 1995.
- Lein D. H.: Cornell Vet. 68, suppl. 7, 261, 1978.
- Memon R. A., Myers N. C., Agarwal R. K., Pennick D. G., Kumar A. M.: Canine Pract. 18, 5, 1993. (Abstr.).
- Olson P. N., Johnston S. D., Root M. V., Hegstad R. L.: Anim. Reprod. Sci. 28, 399, 1992.
- Olson P. N., Johnston S. D.: J. Am. vet. med. Ass. 202, 904, 1993.
- Page S. W.: Austral. Vet. J. 69, 226, 1991.
- Sankai T., Endo T., Kanayama K., Sakuma Y., Umezumi M., Masaki J.: J. Vet. Med. Sci. 53, 1069, 1991.
- Sokolovski J. H., Geng S.: J. Am. vet. med. Ass. 170, 576, 1977.
- Verstegen J., Onclin K., Silva L. D. M., Wouters-Ballmann P., Donmay Y., Delahaut P., Ectors F.: Annls. Med. vet. 137, 251, 1993.
- Vickery B. H., McRae G. I., Goodpasture J. C., Sanders L. M.: J. Reprod. Fert. Suppl. 39, 175, 1989.
- Wildt D.: Estrus Cycle Control-Induction and Prevention in Cats, w: Current Therapy in Theriogenology 2, red. D. A. Morrow. W. B. Saunders Comp., Philadelphia 1986.
- Zone M., Wanke M., Reuelto M., Loza M., Mestre J., Duchene A., Concannon P. W.: Theriogenology 43, 487, 1995.

Adres autora: lek. wet. Grzegorz J. Dejneka, ul. Świerczewskiego 34, 55-011 Siechnice

FISCHER M. A., JACOBS D. E., HUTCHISON M. J., DICK I. G. C.: Ocena programów zwalczania pcheł u kotów przy użyciu fentionu i lufenuronu. (Evaluation of flea control programmes for cats using fenthion and lufenuron). Vet. Rec. 138, 79–81, 1996 (4)

Cztery grupy kotów, każda licząca 6 osobników, trzymano w pomieszczeniach, w których wykładzina podłogowa była zanieczyszczona przez *Ctenocephalides felis*. Jedną grupę nie leczono (kontrola), a u pozostałych w odstępach 28-dniowych stosowano insektycyd lub fention (30 mg), inhibitor rozwoju owadów – lufenuron (133 lub 266 mg) lub oba preparaty łącznie. Liczba pcheł obniżyła się gwałtownie 50 dnia, przy czym spadek ten wynosił w grupach leczonych odpowiednio 91,3%, 72,5% i 98,6%. Średnia liczba pcheł po 6 miesiącach w grupach leczonych wynosiła 1,2; 10,0 i 0,4. Następnie każdego kota zasiedlano w odstępach tygodniowych 5 pchełami. Po 3 miesiącach liczba pcheł wynosiła odpowiednio 0,5, 11,0 i 0,2. Żaden z zastosowanych programów nie był skuteczny w 100%. Obniżały one jednak znacznie wielkość populacji tych pasożytów.

G.

KRAMER S., NOTTE J., JOCHLE W.: Porównanie efektywności klinicznej medetomidyny z ksylazyną-1-metadon u psów. (Clinical comparison of medetomidine with xylazine-1-methadone in dogs). Vet. Rec. 138, 128–133, 1996 (6)

U psów stosowano α₂-agonistę medetomidynę w dawce 40 μg/kg i 80 μg/kg dożylnie lub domięśniowo oraz ksylazynę-1-metadon dożylnie. Poziom sedacji, analgezji oraz stopień bezpieczeństwa porównano w oparciu o obserwacje kliniczne oraz badanie ekg, gazów krwi, pomiary ciepłoty ciała, badania hematologiczne i biochemiczne. Odpowiednią sedację uzyskano stosując medetomidynę i ksylazynę-1-metadon. Jej nasilenie zależało od wielkości dawki oraz od drogi podawania preparatu. U psów po medetomidynie podanej dożylnie sedacja występowała szybciej, większe dawki ją pogłębiały i przedłużały czas trwania. Dobrej analgezji nie uzyskano jednak nawet przy dużych dawkach medetomidyny. Efektem ubocznym stosowania medetomidyny była bradykardia utrzymująca się przez cały czas sedacji, arytmia zatokowa oraz blok zatokowo-przedsionkowy i przedsionkowo-komorowy stopnia I i II. Mniej zaawansowana bradykardia pojawiała się po zastosowaniu ksylazy-ny-1-metadonu.

G.