

6. Chamley J. H., Groscheil-Stewart U., Campbell G. R., Barnstock G.: *Cell. Tiss. Res.* 177, 445, 1977.
7. Chamley-Campbell J. H., Campbell G. R.: *Atherosclerosis. Rev.* 59, 1, 1979.
8. Chamley-Campbell J. H., Campbell G. R., Ross R.: *Phyrosis* 40, 347, 1981.
9. Chamley-Campbell J. H., Campbell G. R., Ross R.: *J. Cell. Biol.* 89, 379, 1981.
10. Clark E. R., Clark E. L.: *Am. J. Anat.* 73, 215, 1943.
11. Cliff W. J.: *Quart. J. Exp. Physiol.* 50, 79, 1965.
12. Clowes A. W., Grown A. M., Hanson S. R., Reidy M. A.: *Am. J. Pathol.* 113, 43, 1985.
13. Clowes A. W., Reidy M. A., Clowes M. M.: *Lab. Invest.* 49, 327, 1983.
14. LiCorleto P. E., Bowen-Pope D. F.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 80, 1919, 1983.
15. Fishman J. A., Ryan G. B., Karkovsky M. J.: *Lab. Invest.* 32, 339, 1975.
16. Florentin R. A., Nam S. C., Lee K. T., Thomas W. A.: *Arch. Pathol.* 88, 4-3, 1989.
17. Fritz K. E., Jarmolych J., Daoud A. S.: *Exp. Mol. Pathol.* 12, 354, 1970.
18. Gabbiani G., Rungger-Brandie E., De Christonay C., Franke W. W.: *Lab. Invest.* 47, 265, 1982.
19. Gerrity R. G., Cliff W. J.: *Lab. Invest.* 32, 585, 1975.
20. Goldberg I. D., Rosen E. M., Shapiro H. M., Zolter L. C., Myrick K., Levenson S. E., Christenson L.: *Science* 226, 559, 1984.
21. Goldberg I. D., Sterman M. B., Schipper L. E., Ransil B. J., Crooks G. W., Fuhro R. L.: *Science* 205, 920, 1979.
22. Gonzales-Crussi F.: *Am. J. Anat.* 130, 441, 1971.
23. Grelendorst G., Seppa H. E. J., Kleinman H. K., Martin G.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 78, 3669, 1981.
24. Groves H. M., Kimbrough-Rathbone R. L., Richardson M., Moore S., Mustard S.: *Lab. Invest.* 40, 194, 1978.
25. Hassler O.: *Lab. Invest.* 22, 286, 1970.
26. Haudenschild C. C., Schwartz S. M.: *Lab. Invest.* 41, 407, 1979.
27. Imai H., Connell C. E., Lee K. T., Kim D. N., Thomas W. A.: *Exp. Mol. Pathol.* 42, 377, 1985.
28. Ishikawa H., Bischoff R., Holtzer H.: *J. Cell. Biol.* 38, 538, 1968.
29. Barrer H. E.: *J. Ultrastruct. Res.* 4, 420, 1960.
30. Kocher O., Skalli O., Bloom W. S., Gabbiani G.: *Lab. Invest.* 50, 645, 1984.
31. Kocher O., Skalli O., Cerutti D., Gabbiani G.: *Circ. Res.* 58, 829, 1985.
32. Larrue J., Daret D., Demond-Henri J., Allieres C., Bricaud H.: *Atherosclerosis* 50, 63, 1984.
33. Lazarides E.: *Ann. Rev. Biochem.* 51, 219, 1982.
34. Leblond C. P., Messier B., Kopriwa B.: *Lab. Invest.* 8, 296, 1959.
35. Ledet T., Fischer-Dzoga K., Wissler R. W.: *Diabetes* 25, 207, 1976.
36. Leeson C. R., Leeson T. S.: *Anat. Rec.* 151, 183, 1965.
37. Martinet Y., Bitterman P. B., Morney J. F., Grotendorst G. F., Martin G. R., Crystal R. G.: *Nature* 319, 158, 1986.
38. McGeachie J. K.: *Monogr. Deelop. Biol.*, No 9, Karger, Basel 1975.
39. McMillan G. C., Duff G. L.: *Am. J. Anat.* 46, 179, 1948.
40. Messier B., Leblond C. P.: *Am. J. Anat.* 106, 247, 1960.
41. Nilsson J., Sjölund M., Palmberg L., Thyberg J., Heldin C. H.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 82, 4418, 1985.
42. Olivetti G., Anversa P., Melissari M., Loud A. V.: *Circ. Res.* 47, 417, 1980.
43. Orekhov A. N., Kosykh V. S., Smirnov V. N.: *Lab. Invest.* 48, 749, 1983.
44. Osborn M., Caselitz J., Weber K.: *Differentiation* 20, 196, 1982.
45. Owens G. K., Rabinovitch P. S., Schwartz S. M.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 80, 7763, 1981.
46. Pietila K., Nikkari T.: *Atherosclerosis* 36, 241, 1980.
47. Poole J. C. F., Cromwell S. B., Benditt E. P.: *Am. J. Pathol.* 62, 391, 1971.
48. Prendergast F. J., McGeachie J. K., Fabre J. W., Winearis C. G., Morris P. J.: *Transplantation* 27, 49, 1979.
49. Ross R.: *N. Engl. J. Med.* 314, 488, 1986.
50. Ross R., Glomset J. A.: *N. Engl. J. Med.* 295, 369, 1976.
51. Ross R., Glomset J. A.: *N. Engl. J. Med.* 295, 430, 1976.
52. Ross R., Glomset J. A., Kariya B., Harker L.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 71, 1207, 1974.
53. Schroder U. S., Beck P. R., Schürmann H. W., Setlwał J., Zerbst B., Lindner J.: *Arzneim. Forsch.* 31, 37, 1981.
54. Schwartz S. M., Campbell J. H.: *Circ. Res.* 58, 427, 1976.
55. Schwartz S. M., Ross R.: *Prog. Cardiovasc. Dis.* 25, 355, 1984.
56. Scott R. F., Jarmolych J., Fritz K. E., Imai H., Kim D. N., Morrison E. S.: Reactions of endothelial and smooth muscle cells in the atherosclerotic lesions, w: *Atherosclerosis*, red R. J. Jones, Springer Verlag, Berlin 1970.
57. Seifert R. A., Schwartz S. M., Bowen-Pope D. F.: *Nature* 311, 669, 1984.
58. Shimokado K., Raines E. W., Madtes D. K., Barrett T. D., Benditt E., Ross R.: *Cell* 43, 277, 1985.
59. Spaet T. H., Lejnieks I.: *Proc. Soc. Exp. Med.* 125, 1197, 1967.
60. Spaet T. H., Sterman M. B., Veith R. J., Lejnieks I.: *Circ. Res.* 36, 58, 1975.
61. Stavenow L., Tejler L.: *Med. Biol.* 63, 175, 1985.
62. Sterman M. B., Weinstein R., Rowe J. W., Maciag T., Furo R., Gardner R.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 79, 3863, 1982.
63. Thomas W. A., Kim D. N.: *Lab. Invest.* 48, 245, 1983.
64. Thomas W. A., Reiner J. M., Florentin R. A., Scott R. F.: *Exp. Mol. Pathol.* 31, 124, 1979.
65. Vandekerckhove J., Weber K.: *Eur. J. Biochem.* 113, 595, 1981.
66. Webster W. S., Bishop S. P., Geer J. C.: *Am. J. Pathol.* 76, 245, 1974.
67. Wiener J., Loud A. V., Giacomelli F., Anversa P.: *Am. J. Pathol.* 88, 619, 1977.
68. Gight T., Ross R.: *J. Cell. Biol.* 67, 675, 1975.
69. Williams M. A.: *Autoradiography and immunocytochemistry*, Elsevier North-Holland, Amsterdam 1977.
70. Wolinsky H.: *Glasgow S. Circ. Res.* 20, 99, 1967.
71. Yamamoto I.: *J. Electron. Microscop.* 10, 145, 1961.
72. Yamauchi A., Barnstock G.: *J. Anat.* 104, 1, 1969.

Adres autora: dr Andrzej Ledwożyw, ul. Grażyny 29/13, 20-602 Lublin

MACIEJ LENARCİK

## Wpływ dożylnego stosowania chlorku wapnia na przebieg hipokalcemii u psów po usunięciu tarczycy i przytarczyc (thyreoparathyreoidectomii – TPT)

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Wyniki wieloletnich badań przeprowadzonych przez Katedrę Chirurgii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie w ramach badań własnych i programu rządowego zwalczania nowotworów pozwoliły stwierdzić, że złośliwe nowotwory tarczycy stanowią około 2,1% wszystkich rozpoznanych procesów nowotworowych (5). Na podstawie danych pochodzących z 12 ośrodków naukowych w Stanach Zjednoczonych (2) wynika, że wśród 144 pier-

wotnych nowotworów tarczycy u psów, które obserwowano w latach 1964–1974, 25 miało charakter łagodny (adenoma), reszta 119 wykazywała charakter złośliwy (carcinoma)

Leczenie operacyjne, jako „metoda z wyboru” ratowania życia zwierząt, wiąże się z równoczesnym usuwaniem przytarczyc, gdyż tarczycy i przytarczycy u psa pozostają w ścisłym związku anatomicznym (4). Otwartym pozostaje tok postępowania pooperacyjnego po thyreopara-

thyroidectomii (TPT). Potencjalne możliwości wyrównania pooperacyjnych zaburzeń gospodarki wapniowej wiążą się z: obecnością przytarczyc dodatkowych, suplementacją wapnia w okresie pooperacyjnym oraz transplantacją przytarczyc auto- lub allogenicznymi.

Celem pracy było określenie skuteczności dożylnego stosowania preparatów wapniowych u psów po *thyreoparathyroidectomii* (TPT) i ustalenie przydatności tej metody w praktyce weterynaryjnej. W dostępnej literaturze nie znaleziono prac dotyczących skuteczności dożylnego stosowania chlorku wapnia u psów po TPT.

#### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 19 psach, samcach, mieszańcach, w wieku 3–4 lat, średniej masie ciała  $10,88 \pm 3,4$  kg, u których badaniami klinicznymi nie stwierdzono odchyżeń od normy. W czasie doświadczenia wszystkie zwierzęta przebywały w jednakowych warunkach żywieniowo-bytowych.

Przez trzy kolejne dni każdemu psu oznaczano stężenie wapnia całkowitego w surowicy krwi przy użyciu zestawu odczynnikowego do oznaczania Ca w materiale biologicznym firmy Bio-test Lachema PP Brno Chemapol Praga. Następnie wszystkie psy poddano zabiegowi usunięcia tarczycy i przytarczyc — TPT. Do premedykacji używano atropiny — *atropinum sulfuricum* 0,05% Polfa w dawce 0,1 mg/kg m.c. podawanej podskórnie oraz promazyne — Promazin 5% Polfa w dawce 8 mg/kg m.c. wstrzykiwanej domięśniowo. Znieczulenie ogólne wykonywano przy użyciu preparatu Brevinarcon 5% Germed NRD w dawce od 20 do 50 mg/kg m.c. Psy układano na grzbiecie. Na brzusznej stronie szyi w linii pośrodkowej 1–2 cm poniżej krtani robiono cięcie skóry długości ok. 4–5 cm. Mięśnie mostkowo-gnykowe rozdzielano „na tępo”. Usuwno tarczycę wraz z przytarczycami po uprzednim podwiązaniu tętnic tarczowych. Skórę zamykano szwami węzełkowymi nicią nylonową. W kolejnych dniach po zabiegu TPT również oznaczano stężenie wapnia całkowitego w surowicy krwi i notowano czas występowania oraz stopień nasilenia klinicznych objawów hipokalcemii. Wszystkie zwierzęta przez cały czas doświadczenia otrzymywały preparat zawierający wyciąg tarczycy — *Thyreoidium* Polfa w dawce 3 mg/kg m.c. na dobę. Po wykonaniu zabiegu TPT zwierzęta podzielono na 2 grupy:

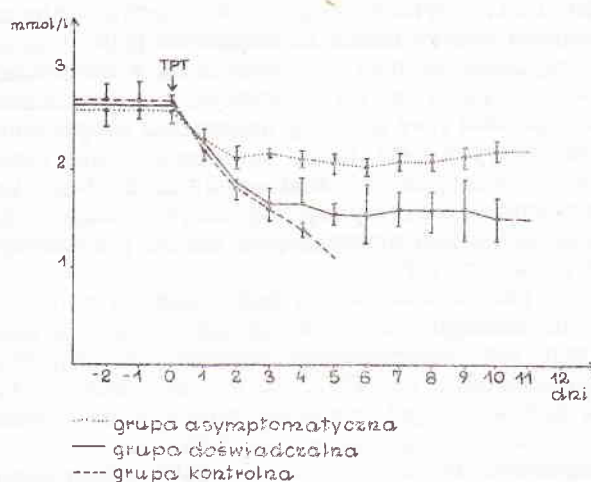
— grupę kontrolną stanowiło 7 psów; u zwierząt tej grupy codziennie po zabiegu oznaczano stężenie wapnia całkowitego w surowicy krwi oraz rejestrowano nasilenie klinicznych objawów hipokalcemii aż do zgonu,

— grupę doświadczalną — 12 psów, u których z chwilą pojawienia się charakterystycznych objawów tężyczki wraz z hipokalcemią wstrzykiwano 10% chlorek wapnia — *Calcium* 10% Polfa. Preparat wstrzykiwano powoli dożylnie (ok. 3 ml chlorku wapnia w ciągu 1 min.) w czasie trwania ataku tężyczki. Preparat był wstrzykiwany aż do ustąpienia ataku. Po przeliczeniu dawki preparatu wynosiła ona u poszczególnych psów od 1 do 2 ml/kg m.c. Dawkę taką podawano co 24 godz. lub co 48 godz. zależnie od występowania ataków w czasie całego doświadczenia.

Wyniki badań opracowano statystycznie przy pomocy testu t-Studenta przy poziomie istotności 0,05 dla porównania zmienności różnic średnich stężeń wapnia w badanych okresach doświadczenia (3).

#### Wyniki i omówienie

Po 24 godz. od całkowitego usunięcia tarczycy i przytarczyc u większości psów wystą-



Ryc. 1. Graficzny przebieg hipokalcemii u psów grupy kontrolnej, doświadczalnej i asymptomatycznej

piły charakterystyczne objawy kliniczne hipokalcemii. Obserwowano: światłowstręt, świąd skóry części twarzowej, przyspieszoną akcję oddechową, ślinotok oraz wzmożone napięcie mięśni kończyn i tułowia przechodzące następnie w ataki tężyczki. Rejestrowany obraz objawów klinicznych w znacznym stopniu korelował z pogłębiającym się znamienym spadkiem stężenia wapnia całkowitego w surowicy krwi.

U wszystkich psów grupy kontrolnej kliniczne objawy hipokalcemii były podobne do opisanych, a średnie przeżycie psów wynosiło 3,5 dnia. Stężenie wapnia całkowitego w surowicy spadło do średnich wartości  $2,07 \pm 0,06$  mmol/l w 48 godz. po zabiegu oraz do wartości  $1,55 \pm 0,16$  mmol/l na kilka godzin przed zgonem. Średnie stężenie wapnia u psów grupy kontrolnej przed zabiegiem TPT wynosiło  $2,59 \pm 0,12$  mmol/l.

U psów grupy doświadczalnej wraz z wystąpieniem pierwszych objawów hipokalcemii rozpoczęto stosowanie roztworu chlorku wapnia wg zasady opisanej w „materiałach i metodach”. Stan kliniczny badanych zwierząt wymagał codziennego wstrzykiwania chlorku wapnia u 7 psów, a u pozostałych 2 w odstępach 48-godzinnych. Dożylne wstrzykiwanie preparatu wapniowego okresowo hamowało kliniczne objawy hipokalcemii oraz wydłużało średni czas przeżycia psów do 18,5 dnia (w jednym przypadku do 70 dni). Jednakże stężenie wapnia w surowicy krwi badanych zwierząt nigdy nie osiągnęło wartości fizjologicznych. Wraz z upływem czasu po TPT i mimo stosowania preparatu wapniowego stężenie Ca w surowicy malało osiągając wartość  $1,47 \pm 0,3$  mmol/l bezpośrednio przed zgonem. Stężenia te nie różniły się od wartości stwierdzanych w grupie kontrolnej.

Na podstawie przeprowadzonych obserwacji należy stwierdzić, że podjętą próbę wyrównywania zaburzeń gospodarki wapniowej u psów



po TPT, poprzez dożylnie stosowanie chlorku wapnia należy uznać za częściowo tylko udaną. Otrzymane wyniki w porównaniu z badaniami innych autorów (1) wskazują, że niezależnie od sposobu (*per os, i.v.*), podawanie preparatów wapniowych jest mało skuteczne i nie może mieć praktycznego zastosowania. Z tego też względu celowe wydaje się podjęcie badań nad zastosowaniem przeszczepów tkanki przytarczyc u psów po TPT.

W przeprowadzonych badaniach na podkreślenie zasługuje zachowanie się 3 psów, u których nie obserwowano klinicznych objawów hipokalcemii po TPT. Najniższe stężenie Ca w surowicy tych zwierząt odnotowano 6 dnia po zabiegu i wynosiło ono  $1,95 \pm 0,02$  mmol/l. Zwierzęta te przeżyły skutki TPT. Obserwacje psów przerwano po ok. 1 roku od zabiegu. Podobny obraz zachowania psów został opisany przez Goldsmitha i wsp. (1). Wyjaśnienia powyższych faktów należy upatrywać w możliwości istnienia dodatkowych przytarczyc, które wg Millera i wsp. (4) występują u ok. 5% psów. Dodatkowa tkanka przytarczycowa może stwarzać możliwości wyrównania stężeń wapnia do poziomu pozwalającego przeżyć skutki TPT.

Graficzny przebieg hipokalcemii u psów grupy kontrolnej, doświadczalnej i „asymptomatycznej” ilustruje ryc. 1.

#### Piśmiennictwo

1. Goldsmith R. E., Wulsin J., Wiester M. I.: *Endocrinology* 9, 76, 1955.
2. Hayes H. M., Fraumeni I. F.: *I. Natl. Cancer Inst.* 55, 931, 1975.

KAROL KOTOWSKI  
*Rychtal*

## Mastitis u jałowic w hodowli wielkostadnej

W dostępnym autorowi piśmiennictwie krajowym brak jest publikacji na temat zapalenia gruczołu mlekowego u jałowic, poza doniesieniem Kurka i wsp. (3). Wymienieni autorzy podają, że u 4 spośród 12 jałowic hodowli wielkostadnej wystąpiły objawy kliniczne *mastitis*, a wyosobnione drobnoustroje zaliczono do *Corynebacterium pyogenes*. Natomiast Ohm (cyt. 7), badając 506 jałowic będących w wieku 3—24 miesięcy, u 48 szt. wyosobnił z gruczołu mlekowego różnego rodzaju drobnoustroje, jak: *Corynebacterium pyogenes*, ziarniaki, gronkowce i bakterie z grupy *Coli*.

Z monograficznej pracy Żebrackiego (7) wynika, że u jałówek i krów zasuszonych ostry stan zapalny gruczołu mlekowego może mieć przebieg łagodny i bez zmian ogólnych przejść w stan przewlekły. U takich krów po porodzie badaniem klinicznym wymienia daje się stwierdzić, że jedna ćwiartka albo jest zgoła nieczynna, albo z jednego strzyku wykazującego naj-

3. Hill A. B.: *Statystyka dla lekarzy*. PWN, Warszawa 1961.
4. Miller M. E., Christensen G. C., Evans H. E.: *Anatomy of the dog*. Philadelphia 1954.
5. Zembrzycka H., Borkowska E.: *Medycyna Wet.* 32, 609, 1976.

Adres autora: lek. wet. Maciej Lenarcik, ul. Marszałkowska 111a m. 727, 00-102 Warszawa

Ленарцик М. — Влияние внутривенного применения хлорида кальция на развитие гипокальциемии у собак после удаления щитовидной и околощитовидных желез

Исследовали влияние внутривенного применения 10% хлорида кальция на время выживания собак после удаления щитовидной и околощитовидных желез (ЩОЖ).

Цель работы, кроме того, заключалась в определении пригодности этого метода в ветеринарной практике. Собаки контрольной группы (после ЩОЖ, но без ввода Ca) прожили в среднем 3,5 дня. У собак подопытной группы время выживания продлилось по отношению к контрольной группе, но животные нуждались в постоянном вводе кальция и помимо этого пали в среднем до 18,5. Кажется, что этот метод малоэффективен и непригоден в клинической практике.

Lenarcik M. — The influence of calcium chloride applied intravenously on the course of hypocalcaemia in dogs devoid of thyroid and parathyroid glands-TPT

It was examined the effect of 10% solution of CaCl<sub>2</sub> applied intravenously on survival time in dogs devoid of thyroid and parathyroid glands (TPT), to evaluate the usefulness of this method in veterinary practice. Dogs of the control group (after TPT but not treated with CaCl<sub>2</sub>) survived 3.5 days, but dogs from the experimental group survived 18.5 days and they needed a continuous application of calcium chloride. The examined method due to its low efficacy is not useful for clinical practice.

częściej wyraźne stwardnienie, daje się zdoić gęsta, cuchnąca wydzielina ropna. Dane te są zgodne z obserwacjami własnymi, gdyż tego rodzaju przypadki zdarzają się coraz częściej w praktyce.

Celem pracy była analiza stanu zdrowotnego gruczołów mlekowych losowo wybranych jałowic.

#### Materiał i metody

Obserwacją objęto 45 jałowic, rasy nizinnej czarnobiałej, będących w ostatnim trymestrze ciąży. Jałowice pochodziły z gospodarstwa wielkostadnego, gdzie od około 10 miesiąca życia przebywały w pomieszczeniach o boksach wolnostanowiskowych po 30 szt. w grupie. Po okresie krycia naturalnego wszystkie jałowice przemieszczano do innego pomieszczenia o chowie wiązanym. Jałowice ze stwierdzoną ciążą, na około 3 miesiące przed terminem porodu, przeprowadzone zostały do dwóch obór o wiązanym systemie chowu.

W czasie prowadzonych obserwacji, tj. od stycznia do marca 1988 r. u 6 jałowic odnotowano kliniczne objawy zapalenia gruczołu mlekowego. Były to zachorowania o charakterze ostrym lub podostym. W pierw-