

# Příčiny neonatální mortality u štěňat – review

A. BARTOŠKOVÁ, R. VITÁSEK

Fakulta veterinárního lékařství Veterinární a farmaceutické univerzity Brno

## SOUHRN

Bartošková A., Vitásek R. **Příčiny neonatální mortality u štěňat – review.** Veterinární klinika 2008;5:179-183.

Neonatální mortalita je častým problémem v chovu psů. Díky odlišným fyziologickým vlastnostem jsou novorozená štěňata zranitelnější vlivy vnějšího prostředí i vnímavější k infekcím než dospělí psi. Intravitální diagnostika příčin jejich úhynu je komplikovaná vzhledem k častému perakutnímu průběhu onemocnění a absenci specifických příznaků. V článku jsou popsány fyziologické i patologické predispoziční faktory a infekční i neinfekční příčiny neonatální mortality u štěňat.

## SUMMARY

Bartošková A., Vitásek R. **Causes of neonatal mortality in pups – a review.** Veterinární klinika 2008;5:179-183.

Neonatal mortality is a common problem in breeding kennels. Newborn puppies are more vulnerable to external environmental influences and more susceptible to infections than adult dogs due to their different physiology. The course of diseases is often peracute in newborns and lacking any specific signs, therefore intravital diagnostics of causes of their deaths are complicated. The physiological and pathological predisposing factors as well as both infectious and non-infectious causes of the neonatal mortality are described in this article.

## Úvod

Nemoci a úhyny novorozených štěňat jsou běžným problémem v chovu psů. Novorozenecké období u štěňat zahrnuje první 2 až 3 týdny života. Aby přežila, musí novorozená štěňata překonat mnoho překážek a míra úmrtnosti v tomto období je poměrně vysoká: 17 – 20 %.<sup>1,2</sup> Během prvního týdne života je mortalita nejvyšší.<sup>3</sup> Pomineme-li úhyny během porodu, pak 71% ztrát na štěňatech připadá na první týden života.<sup>4</sup> Znalost příčin neonatální mortality je základním předpokladem pro úspěšný management chovu, prevenci i volbu terapie a minimalizaci ztrát.

## PREDISPOZIČNÍ FAKTORY

Predispoziční faktory lze rozdělit do 2 základních skupin: na fyziologické a patologické

### Fyziologické faktory

V prvním případě se jedná o fyziologické vlastnosti a charakteristiky novorozenců, díky nimž jsou citlivější jak k vnějším, tak k vnitřním faktorům ohrožujícím jejich zdraví. Obecně se dá říci, že štěňata, ale i koťata se rodí v nižším

stádiu zralosti než například mláďata hospodářských zvířat.<sup>5</sup>

#### Termoregulace

Zřejmě nejdůležitější odlišností od dospělých jedinců a také největším rizikovým faktorem je neschopnost termoregulace. Novorozená štěňata nejsou schopná reagovat na sníženou teplotu prostředí periferní vasokonstrikcí či odpovídající svalovou aktivitou. Rektální teplota novorozenců těsně po narození a osušení je  $35,6 \pm 0,8$  °C. Během 1. týdne života se pohybuje mezi 35 a 37,2 °C a poté během druhého a třetího týdne stoupá až k 36,1 – 37,8 °C. Normální termoregulace a teploty jako u dospělého by mělo být dosaženo po 4. týdnu života.<sup>1,2</sup>

#### Metabolismus

Z hlediska celkového metabolismu mají štěňata relativně **vyšší spotřebu energie** a přitom jen velmi **malé zásoby**. Vysoký obsah vody v těle (82 %) a vyšší ztráty vody plicemi a kůží díky relativně většímu povrchu je činí náchylnějšími k dehydrataci.<sup>2</sup> Novorozená štěňata také nemají plně vyvinuté mechanismy k **udržení normoglykémie**. V játrech mají jen malou zásobu glykogenu. Nezralé procesy glukoneogeneze a glykogenolýzy, ne zcela funkční zpětná vazba mezi hladinou glukózy v krvi a glukoneogenezí a nižší citlivost k insulinu činí novorozence náchylnější

zejména k hypoglykémii, ale po aplikaci glukózy také k hyperglykémii. Tento problém je nejvýraznější u štěňat trpasličích plemen. Také clearance glukózy je nižší a **glykosurie** je běžným jevem u štěňat až do stáří 2 – 8 týdnů.<sup>1,6,7</sup>

Z výše uvedeného vyplývá, že i hodnoty glykémie se u novorozenech štěňat mohou lišit – obvykle se koncentrace glukózy pohybuje okolo 6 – 7 mmol/l ale i u zdravých štěňat do 8 týdnů stáří byly zjištěny hodnoty až 15 mmol/l.<sup>1,4,8</sup>

**Nefrogeneze** je u štěňat dokončena až po 3. týdnu života a funkce glomerulů dosahuje účinnosti srovnatelné s dospělci až v 10. týdnu,<sup>9</sup> což ovlivňuje metabolizaci zejména potenciálně nefrotoxických léků. Měrná hmotnost moči je u štěňat nižší a pohybuje se od 1.006 do 1.017 a normálních hodnot dosahuje po 8. týdnu.

Také mnoho z metabolických **funkcí jater** není v době narození plně vyvinuto a k plnému rozvoji účinnosti jaterních enzymů dochází postupně a pozvolna. Zatímco některé mikrosomální enzymy nutné pro metabolismus léků dosahují dostatečné efektivity už po 30 dnech,<sup>8</sup> jiné enzymové systémy nutné například pro demethylaci, redukci a hydroxylaci dozrávají až v 5 měsících.<sup>1</sup>

Odrazem odlišného nastavení metabolismu jsou také některé běžně stanovované hodnoty biochemického profilu a to hlavně krátce po narození. Zatímco koncentrace albuminu může být v prvních třech dnech života spíše snižená (15 g/l), hodnoty AST (až 3,2  $\mu$ kat/l), ALT (až 5,6  $\mu$ kat/l) a zejména ALP (až 146  $\mu$ kat/l) jsou vyšší. Tyto hodnoty se poté postupně, během 2 – 4 týdnů, dostávají do rozmezí normálních referenčních hodnot pro mladé psy.<sup>8</sup>

Na rozdíl od dospělých psů nereagují novorozená štěňata na **hypoxémii** tachykardií, ale spíše bradykardií a pulmonální reakce na hypoxii je minimální.

#### Nervový systém

Štěňata se rodí s uzavřeným zevním zvukovodem i víčky a tento stav přetrvává zhruba 2 týdny. Nezralá hematoencefalická bariéra je prostupná pro mnohá léčiva a tato pak v mozkomíšním moku dosahují vyšších koncentrací, což vede k jejich vyšší účinnosti, ale také toxicitě.

#### Gastrointestinální trakt

Gastrointestinální trakt je při porodu sterilní a během prvních dnů života je rychle kolonizován mikroorganismy z prostředí. Díky nezralému imunitnímu systému a minimálnímu množství protilátek získaných *in utero* jsou štěňata závislá na pasivní imunitě získané z kolostra matky.<sup>1,10</sup>

## Patologické faktory

Do druhé skupiny predispozičních faktorů můžeme zařadit zejména **vnější okolnosti**, ale také některé **vnitřní faktory**, které mohou nakonec vést až k rozvoji vážného onemocnění či smrti.

Na vitalitu novorozenech štěňat má vliv samozřejmě už průběh gravidity a porodu. Špatná fyzická kondice a výživa matky ovlivňují nejen velikost vrhu ale i přežívání novorozenců. Vyšší počet mrtvě narozených štěňat i neonatální mortalita byly zjištěny u fen krmených během gravidity dietou bez sacharidů.<sup>11</sup> Nevhodné životní

prostředí, nízká úroveň hygieny chovu i stres chovné feny ohrožují štěňata ještě před narozením stejně tak jako nedokonalé zdravé budoucí rodičky. Také komplikovaný či příliš protrahovaný porod snižuje naději na přežití novorozenců, kteří jsou ohroženi zejména hypoxií.

#### Porodní váha a příjem kolostra

Nízká porodní váha představuje pro novorozence výrazně sníženou šanci na přežití. Často je doprovázena nedostatečně vyváženými fyziologickými procesy, což může vést k neschopnosti adaptace na život mimo dělohu.<sup>2,4</sup> Dle nedávné studie štěňata, která uhynula během prvního týdne po porodu měla průměrně o 20,7 % nižší porodní váhu než ta, která přežila minimálně do 8. týdne.<sup>2</sup>

Dalším predispozičním faktorem potenciálně ohrožujícím život mláděte je **nedostatek mateřské péče**, ať už ve smyslu odmítání štěňat psychicky nevyzrálými rodičkami či nedostatkem kolostra a mléka. Příjem kolostra během prvních 24 hodin života je nutný pro získání protilátek, a přestože po 24 hodinách protilátky prostupují střevní sliznicí jen minimálně stále ochranně působí na sliznicích trávicího traktu.<sup>1,2</sup> Výše popsané problémy mohou vyústit zejména v nedostatečné přibývání na váze, což může činit mládě zranitelnějším a současně je to jeden z nejdůležitějších ukazatelů zdraví a vitality novorozenců a příznakem počínajícího onemocnění. Štěňata by denně měla přibrat 10 – 15 % své porodní váhy a během 10 – 14 dní ji zdvojnásobit.<sup>12</sup>

#### Hypotermie

Jak již bylo zmíněno, vzhledem k neschopnosti termoregulace jsou štěňata extrémně náchylná k hypotermii, zejména jsou-li oddělena od matky. Hypotermie může mít fatální následky počínaje tím, že matka může odmítat mládě se sníženou teplotou povrchu těla, až po zpomalení či zastavení některých fyziologických funkcí.<sup>1</sup> Klesne-li teplota pod 34,5 °C dochází k ileu a štěňata odmítají sát nebo může dojít k regurgitaci a následně rozvoji aspirační pneumonie. Při hypotermii dochází také k bradykardii, což následně vede, ke ztrátě sacího reflexu, dehydrataci a smrti. Podchlazená štěňata jsou také citlivější k infekcím. Je proto zřejmé, že zajištění dostatečné teploty prostředí je esenciální pro jejich přežití. Naopak příliš vysoká teplota prostředí (nad 35 °C) společně s vysokou vlhkostí vzduchu (nad 95 %) může vést k respiračnímu stresu.<sup>1,13,14</sup>

#### Hypoxie

Hypoxie je častou komplikací dystocií a je jedním z predispozičních faktorů nekrotické enterokolitidy, obzvláště je-li spojena s nedostatečným příjmem kolostra. Hypoxie bývá u novorozenců doprovázena bradykardií a hypotenzí.

#### Dehydratace

Díky výše zmíněným přirozeným vyšším ztrátám vody dochází u štěňat snadno k dehydrataci. Dalšími faktory, které k ní přispívají jsou například nedostatečné sání, nedostatečná produkce mléka matkou a příliš vysoká teplota prostředí. Dehydratace je také jedním z nejzávažnějších projevů při průjmu a pneumonii. Kompenzace ztrát tekutin infuzní terapií temperovanými roztoky je při těchto stavech nutnou podmínkou pro zachování šance na přežití.<sup>1,4</sup>

### Hypoglykémie

Vzhledem k omezeným zásobám energie, nezralým metabolickým pochodům a vysokým energetickým nárokům se u novorozeneckých štěňat poměrně snadno rozvíjí hypoglykémie. K jejímu vzniku přispívají také placentární insuficience, předčasný porod, hypoxie, nedostatečný příjem mléka i špatné podmínky chovu.<sup>4</sup> Hypoglykemická štěňata jsou letargická, ztrácejí sací reflex, vokalizují, jsou nervózní, hladová, případně mohou vykazovat depresi vědomí, mít záchvaty nebo mohou být stuporózní. Na druhou stranu hypoglykémie nemusí být pouze následkem hladovění ale důležitým příznakem některých onemocnění, ať už se jedná o sepsi, endotoxémii nebo některé vrozené vady jako jsou portosystemické zkraty, střešovací poruchy nebo deficiencie enzymových systémů.

### Zoohygiena

Zoohygienické podmínky chovu mohou ovlivňovat vývoj štěňat i v takových detailech jako je například povrch podlahy. Pokud je povrch příliš kluzký a neposkytuje štěňatům dostatečnou oporu, aby se mohla postavit, pohybují se po podlaze pomocí plovacích pohybů. Bez včasné nápravy může dojít až ke svalové atrofii, zploštění hrudníku, utlačení v něm uložených orgánů a následné regurgitaci.<sup>1</sup>

## PŘÍČINY NEONATÁLNÍ MORTALITY U ŠTĚŇAT

Příčiny neonatální mortality u štěňat se klasicky dělí na neinfekční a infekční.

**Z neinfekčních příčin** jsou to zejména vrozené vady, přičemž míra jejich projevu rozhoduje o možnosti a délce přežití. Nejběžnějšími nálezy i podle vlastních pozorování jsou zřejmě rozštěpy patra a omphalococele (obr. 1) ovšem vyskytnout se může jakákoli vrozená vada.



**Obr. 1**  
– **Popiska**  
???

Mezi další příčiny lze zahrnout zranění, způsobená neopatrnou manipulací majitele nebo fenou, či jiným vnějším faktorem.

**Infekční onemocnění** jsou nejčastější příčinou úhynu novorozeneckých štěňat a všechny faktory uvedené v 1. části článku predisponují novorozence k infekčním onemocněním<sup>5,15</sup> (pomineme-li ztráty během porodu jimž se v tomto článku nevěnujeme). Vzhledem k nedostatečné imunitě novorozenců mají často infekce akutní až perakutní průběh. Bakteriální

infekce, ať už jsou jakéhokoli původu končí sepsí, toxémií nebo toxickým šokem.

### Bakterie

Nejběžnějšími původci neonatální septikémie jsou potenciálně patogenní běžně se vyskytující mikroorganismy jako jsou *E. coli*, *Streptococcus canis*, *Staphylococcus aureus*, *staphylococcus intermedius*, *Klebsiella sp.*, *Pseudomonas sp.*, *Enterobacter sp.*, *Proteus Sp.* A anaeroby jsou nejčastějšími původci novorozeneckých septikémií. Zdrojem těchto bakterií jsou nejčastěji feky (mléko, očištění, feces, kůže, nosohltan) a prostředí.<sup>1,5,16</sup> Kromě již zmíněných predispozičních faktorů, může k rozvoji septikémie přispívat i nevhodné používání antibiotik v chovu, a to buď vznikem rezistentních kmenů, nebo přemnožením jednoho druhu bakterie.<sup>1</sup> Klinické příznaky se mohou různit. Průběh infekce může být tak rychlý, že chovatel kromě vlastního úhynu nezaznamená žádné klinické příznaky. Jinak klinický obraz zahrnuje úbytky na váze, ztrátu sacího reflexu, průjem, zvýšenou vokalizaci, cyanózu, hematurii a kóma. Vzhledem k rychlosti onemocnění je zpravidla nutné zahájit terapii ještě před stanovením konečné diagnózy a určením citlivosti původce. Dle Munnicha<sup>5</sup> je nejspolehlivějším antibiotikem 1. volby amoxicilin klavulanát. Podpůrná terapie sestává zejména v doplnění tekutin, udržení dostatečné tělesné teploty, kompenzace hypoglykémie a poskytnutí umělé výživy při neschopnosti sát. U štěňat, kterým nebyl zajištěn příjem kolostra, je možno podpořit pasivní imunitu subkutánní aplikací krevního séra od zdravých dospělých psů (22 ml/kg).<sup>1,3</sup> Díky nedostatku klinických příznaků, omezeným diagnostickým možnostem u novorozenců a tomu, že riziko hrozí někdy i několika vrhům, je mimořádně důležitá postmortální diagnostika. Postmortální patomorfologické a mikrobiologické vyšetření umožňuje zvolit nevhodnější terapii a zavést taková chovatelská a sanitární opatření, aby konečné ztráty byly co nejmenší.

### Viry

Z virových infekcí se uplatňuje nejčastěji herpesvirus (CHV-1), vzácněji parvovirus 1 (CPV-1, MVC, minute virus of canines), eventuelně parvovirus 2 (CPV-2), adenovirus-1, virus psinky i jiné.<sup>3,17</sup> Z vyjmenovaných virů jsou CPV-2, CAV-1 i virus psinky součástí běžných vakcinačních schémat a štěňata očkovanych matek jsou chráněna kolostrálními protilátkami.<sup>18</sup>

**Herpesvirus** je celosvětově rozšířen a v současné evropské psí populaci má enzootický charakter, přičemž séroprevalence je vyšší než 40%.<sup>19</sup> Ačkoli u dospělých psů probíhá infekce většinou inaparentně, způsobuje celou řadu reprodukčních problémů a pro novorozená štěňata je infekce v podstatě letální. Období maximální vnímavosti zahrnuje zhruba první 3 týdny života. Průběh onemocnění je obvykle rychlý, bez specifických klinických příznaků. Obvyklým obrazem onemocnění jsou náhlé úhyny eventuelně doprovázené předchozí ztrátou sacího reflexu, zvracením, abdominální bolestivostí a zrychleným povrchovým dýcháním. Nejspolehlivější diagnostickou metodou je v současné době PCR. Detekce protilátek vzhledem ke schopnosti latence viru a k tomu že titry protilátek rychle klesají příliš spolehlivá není.

Patomorfologické vyšetření může být orientačně nápomocné k určení diagnózy, ale z vlastní zkušenosti autorů mnohá štěňata u nichž byl herpesvirus prokázán nevykazovala při pitvě žádný z typických příznaků. V současnosti je jedinou účinnou prevencí vakcinace matek, která zajišťuje dostatek protilátek v kolostru pro překonání nejkritičtějšího období. Vzhledem ke krátké životnosti neutralizačních protilátek je nutné celé vakcinační schéma opakovat při každé graviditě.<sup>1,19,20,21,22,23</sup>

Minute virus of canines (MVC, parvovirus typu 1, CPV-1) byl od svého objevení v šedesátých letech minulého století dlouho pokládán za nepatogenní. Dnes je již zřejmé, že je patogenní pro novorozená štěňata. Geneticky je nejblíže bovinnímu parvoviru. Donedávna se předpokládalo, že je rozšířen pouze v Americe, avšak bylo to spíše důsledkem nedostupnosti diagnostických prostředků a obtížné izolace viru. MVC je možné kultivovat pouze na jedné buněčné linii WRCC/3873D. V poslední době se ovšem množí zprávy o úhynech štěňat způsobených MVC z celého světa. Klinický obraz je podobný jako u herpesvirózy. Nejčastěji jde o náhlé úhyn v prvních týdnech života. Někdy může předcházet silný průjem, dyspnoe, anorexie a letargie. U některých štěňat, která uhynula v 1. týdnu po narození byla zjištěna endokarditida. Předpokládá se, že k nákaze dochází orální cestou, tak jako u CPV-2. Podobně jako CHV-1 může působit další poruchy reprodukce, jako nezabřezávání, rannou embryonální mortalitu, potraty a porody mrtvých štěňat. Po experimentální infekci byl zaznamenán i případ anasarcky. V současnosti je diagnostika MVC díky PCR podstatně jednodušší.<sup>17,24,25</sup>

#### Literatura:

- Johnston, S. D., Kustritz, M. V. R., Olson P. N. S. The neonate - from birth to weaning. In: Canine and feline theriogenology. Johnston, S. D., Kustritz M. V. R., Olson, P. N. S. Philadelphia, W. B. Saunders, 2001:146-167.
- Indrebo, A., Trangerud, C., Moe, L. Canine neonatal mortality in four large breeds. *Acta Vet Scand* 2007;49 Suppl. 1: S2
- Davidson, A. P. Approaches to reducing neonatal mortality in dogs. In: Concannon, P.W., England, G., Verstegen, J., Linde-Forsberg, C. Recent advances in small animal reproduction. International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA. (19-Mar-2003) [http://www.ivis.org/advances/Concannon/davidson/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Concannon/davidson/chapter_frm.asp?LA=1).
- Lawler, D. F. Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. *Theriogenology* 2008;70:384-392.
- Munnich, A. The pathological newborn in small animals: The neonate is not a small adult. *Vet Res Commun* 2008;32:(suppl) S81-85.
- Kliegman, R. M., Morton, S. The metabolic response of the canine neonate to twenty-four hours of fasting. *Metabolism* 1987;36:521-6.
- Crawford, M. A. The urinary system. In: Hoskins, J. D. *Veterinary pediatrics - dogs and cats from birth to six months*. Philadelphia, WB Saunders, 1990:271-292.
- Center, S. A., Hornbuckle, W. E., Hoskins J. D. The liver and the pancreas In: Hoskins, J. D. *Veterinary pediatrics - dogs and cats from birth to six months*. Philadelphia, WB Saunders, 1990:189-225.
- Horster, M., Kemler, B. J., Valtin, H. Intracortical distribution of number and volume of glomeruli during postnatal maturation in dog. *J Clin Invest* 1971;50:796-800.
- Hellmann, J., Vannucci, R. C., Nardis, E. E. Blood-brain barrier permeability to lactic acid in the newborn dog: lactate as a cerebral metabolic fuel. *Pediatr Res* 1982;16:40-44.
- Romsos, D. R., Palmer, H. J., Muiruri, K. L., Bennink, M. R. Influence of a low carbohydrate diet on performance of pregnant and lactating dogs. *J Nutr* 1981;111:678-689.
- Sheffy, B. E. Nutrition and nutritional disorders. *Vet Clin North Am.* 1978;8:7-29.
- Mosier, J.E: The puppy from birth to six weeks. *Vet Clin North Am* 1978;8:79-100.
- Poffenbarger, E. M., Ralston, S. L., Chandler, M.L., Olson, P. N. Canine neonatology Part I. Physiologic differences between puppies and adults. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1990;12:1601-1609.
- Farstad, W. Infectious diseases of the neonate - a review. In: *Proceedings of the 2nd course: Reproduction in companion, exotic and laboratory animals*, Hannover, 2003:1-7.
- Schafer-Somí, S., Sperspiger, J., Breitenfellner, J., Aurich, J. E. Bacteriological status of canine milk and septicemia in neonatal puppies - a retrospective study *J Vet Med B* 2003;50:343-346.
- Carmichael, L. Neonatal viral infections of pups: canine herpesvirus and Minute Virus of Canines (Canine Parvovirus-1). In: Carmichael, L. recent advances in canine infectious diseases, International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA. (19-Aug-2004) [http://www.ivis.org/advances/Infect\\_Dis\\_Carmichael/carmichael/c\\_hapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/carmichael/c_hapter_frm.asp?LA=1)
- Svoboda, M., Pospíšil, Z., Svobodová, V. a kol. Infekční a parazitární nemoci In: Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. a kolektiv: *Nemoci psa a kočky II.díl*, Brno, 2001:1799-1981
- Ronsse, V., Verstegen, J., Onclin, K., et al. Seroprevalence of canine herpesvirus-1 in the Belgian dog population in 2000. *Reprod Domest Anim* 2002;37:299-304.
- Ronsse, V., Verstegen, J., Thiry, E., et al. Canine herpesvirus-1 (CHV-1): clinical, serological and virological patterns in breeding colonies. *Theriogenology* 2005;64:61-74.
- Ronsse, V., Verstegen, J., Onclin, K., Farnir, F., Poulet, H. Risk factors and reproductive disorders associated with canine herpesvirus-1 (CHV-1). *Theriogenology* 2004;61:619-636.
- Verstegen, J., Dhaliwal, G., Verstegen-Onclin, K. Canine and feline pregnancy loss due to viral and non-infectious causes: a review. *Theriogenology* 2008;70:304-319.
- Molínková, D., Celer, V. Herpesvirus psů: Onemocnění a možnosti jeho diagnostiky. *Veterinářtvi* 2007;7:411-414
- Mochizuki, M., Hashimoto, M., Hajima, T., et al. Virologic and serologic identification of minute virus of canines (canine parvovirus type 1) from dogs in Japan. *J Clin Microbiol* 2002;40:3993-3998.
- Carmichael, L. E., Schlafer, D. H., Hashimoto, A. Pathogenicity of minute virus of canines (MVC) for the canine fetus. *Cornell Vet* 1991;81:151-171.

#### Adresa autora:

MVDr. Alena Bartošková

FVL VFU Brno

Klinika chorob psů a koček

Oddělení reprodukce

Palackého 1/3

Brno 61242

alena.bar@centrum.cz

# Výhřez dělohy u feny s retencí plodu

R. VITÁSEK, A. BARTOŠKOVÁ

Fakulta veterinárního lékařství Veterinární a farmaceutické univerzity Brno

## SOUHRN

Vitásek R., Bartošková A. **Výhřez dělohy u feny s retencí plodu.** *Veternární klinika* 2008;5:184-186.

V článku je popsán neobvyklý případ výhřezu dělohy u feny. Fena během 8 hodin porodila 4 živá štěňata. Byl u ní zjištěn výhřez části obou děložních rohů a současně diagnostikován ještě jeden živý plod. Byl proveden císařský řez a vybaven zdravý plod. Po repozici vyhřezlých děložních rohů byla provedena ovari-hysterektomie.

## SUMMARY

Vitásek R., Bartošková A. **Total uterine prolapse in the bitch with fetus retention.** *Veternární klinika* 2008;5:184-186.

The unusual case of uterine prolapse in the bitch is described in this article. Four alive puppies were born during eight hours. The partial prolapse of both uterine horns was observed and one more alive foetus was diagnosed in the uterus. The caesarean section was performed and healthy puppy was removed. Ovariohysterectomy was carried out after the reposition of protruding uterine horns.

## Úvod

Výhřez dělohy (*prolapsus uteri*) je ojediněle se vyskytující porodní a poporodní komplikace u fen, která se objevuje v době, kdy je ještě extrémně dilatovaný krček děložní a přetrvávají silné děložní kontrakce.<sup>1,2</sup> Tento stav nejčastěji vzniká po rychlém a velmi snadném porodu, ale může se objevit i po porodu protražovaném a obtížném. Nejčastěji je výhřez dělohy diagnostikován bezprostředně po porodu posledního plodu, ale může se vyvinout až do 48 hod po porodu. V případě parciálního prolapsu vyhřezává jeden děložní roh.<sup>3,4</sup> Z vulvy vyčnívá trubicovitý orgán, který má tvar cylindru. U vzácně se vyskytujícího kompletního prolapsu vyhřezávají oba děložní rohy, přičemž vyhřezávající masa má tvar písmene ypsilon.<sup>5</sup> Na sliznici bývají patrná místa placentace ve formě pásů. Výhřez dělohy se může objevit u každého plemene a v jakémkoliv věku. Cílem článku je prezentovat neobvyklý průběh výhřezu dělohy u feny.

## Klinický případ

Na kliniku byla přivedena rodící fena, plemene papilon, stáří 20 měsíců, nullipara s vyhřezávající masou z vulvy. Fena byla v 59. dni gravidity. Během 8 hodin porodila bez obtíží 4 živá štěňata. Za půl hodiny po porodu posledního plodu majitelé začali pozorovat vyhřezávající masu z vulvy. Do té doby byl průběh porodu bez komplikací. Při vyšetření fena neprojevovala klinické příznaky narušení zdravotního stavu, byla klidná, T 38,5 C, puls 135 úderů/min, 35 dechů/min. Z vulvy vyhřezávaly části obou děložních rohů (obr.1 – 3). Na povrchu sliznice nebyla zjištěna žádná poranění. Při sonografickém vyšetření byl v děloze nalezen ještě jeden živý

plod s pravidelnou srdeční akcí (220 úderů/min). Na základě anamnestických údajů a klinického vyšetření byla stanovena diagnóza – prolapsus uteri.

Fena byla stabilizovaná infuzní terapií a bylo jí aplikováno 25 mg/kg amoxicilinu i.v. (Augmentinu 600 mg). Do celkové narkózy byla uvedena kombinací butorphanol 0,4 mg/kg i.v. (Butomidor inj. ad us. vet.),



Obr. 1 – Popiska ???

midazolam 0,2 mg/kg i.v. (Dormicum), propofol 1,5 mg/kg i.v. (Propofol 1% MCT/LCT Fresenius) a po intubaci byla inhalační anestezie vedena směsí isofluran + O<sub>2</sub> + N<sub>2</sub>O. Vyhřezlá děloha byla očištěna antiseptickým roztokem akriřlavinu. Po laparotomii byl proveden císařský řez a byl vybaven jeden živý plod. V dutině břišní nebyl zjištěn žádný patologický obsah. Po



Obr. 2 – Popiska ???



Obr. 3 – Popiska ???

repozici vyhřezlých děložních rohů tahem za jeden roh byla děloha vtažena do dutiny břišní a byla provedena ovariohysterektomie. Po operaci byl feně 7 dní aplikován amoxicilin 20 mg/kg p.o. (Synulox 50 tbl. ad us. vet.) 2x denně. Nebyly zaznamenány žádné pooperační komplikace a za 7 dní po operaci byly vytaženy stehy.

## Diskuse

Vyhřez dělohy je běžnou poporodní komplikací u krav a ovcí. U přežvýkavců se jedná především o kompletní vyhřez dělohy, zatímco u fen se jedná hlavně o vyhřez jednoho děložního rohu.<sup>6</sup> V rámci diferenciální diagnostiky, a to především v situaci, kdy z vulvy vyhřezává pouze malá část tkáně a nebo je pouze vyklenuta pánevní hráz, je třeba odlišit vaginální hyperplazii, prolaps pochvy a vaginální tumory. Vaginální hyperplazie představuje nadměrné zmožení buněk poševní sliznice a objevuje se především u hárajících mladých fen. Vzhledem k typickým zevním příznakům poševní hyperplazie (měkký laločnatý útvar s širokouází vycházející kraniálně od ústí uretry, který lze obvykle reponovat) v typickém období (proestrus, estrus) stačí k diagnóze anamnéza a klinické vyšetření. Byl také popsán případ hyperplazie poševní sliznice v poslední třetině gravidity, přičemž fena bez problému porodila 4 štěňata,<sup>7</sup> v druhém případě byla hyperplastická sliznice odstraněna 6 dní před porodem, který pak proběhl bez komplikací.<sup>8</sup> Byl také publikován případ vyhřezu (prolapsu) stěny pochvy, kdy pravděpodobně z důvodu intenzivního

tlačení došlo k prolapsu pochvy a u feny musel být z důvodu dystokie proveden císařský řez.<sup>9</sup>

Z hlediska diferenciální diagnózy nečiní novotvary pochvy problém jelikož se vyskytují především u starších psů, a to bez ohledu na fázi pohlavního cyklu. Mají rozličnou velikost a nepravidelný tvar a pokud dojde k jejich vyhřezu, jedná se o útvary na stopce.

Vlastním cílem terapie je buď repozice dělohy nebo její odstranění. Způsob ošetření je závislý na několika faktorech. Je důležité zvážit stupeň postižení, rozsah poranění vyhřezlé dělohy a posoudit celkové narušení zdravotního stavu. Terapie vyhřezu u feny není možná bez celkové ataralgie nebo narkózy. Ošetření je závislé na rozsahu vyhřezu a případných přidružených komplikacích. V případě prolapsu spojeného s rupturou širokého děložního vazu a děložní cévy dochází k intenzivnímu vnitřnímu krvácení s bezprostředním nebezpečím vykrvácení. Při poranění děložní cévy se přidružují příznaky hemoragického šoku.

Možnosti terapie jsou v manuální repozici dělohy přes pochvu, repozici dělohy po laparotomii, laparotomii a provedení ovariohysterektomie. Po úspěšné manuální repozici závisí další plodnost na stupni postižení nejen endometria, ale i děložních cév. Pokud se nepodaří dělohu zreponovat, podvází se ovária, přeruší široké vazy děložní, dokončí se úplný vyhřez dělohy a ligatura se přiloží přes pochvu zvenčí. Teprve potom se po odstranění dělohy reponuje pahýl a uzavře dutina břišní.

## Závěr

V článku je popsán ojedinělý případ oboustranného vyhřezu dělohy u 20 měsíční feny plemene papillon, který byl ještě komplikován přítomností živého plodu v děloze. U feny byl proveden císařský řez a ovariohysterektomie. Zárok proběhl úspěšně a nebyly zaznamenány žádné pooperační komplikace.

### Literatura:

- Greiner, T. P. Genital emergencies. In: Current veterinary therapy. Small Anim. Pract. Philadelphia; W. B. Saunders Co. 1974:905-915.
- Smith, K. W. Female genital system. In: Canine surgery, 2nd Archibald ed. 1974:751-782.
- George, P. O., Nayar, S. R., Balagopalan, T. P. Eversion of uterus in a bitch. Ind Vet Journal 1994;71(6):598-599.
- Grundy, A.M. Partial uterine prolapse in a bitch. Vet Rec. 1980;106(18-20):420-1.
- Nak, D., Nak, Y., Tek, H. B. Total uterine prolapse in a bitch. Ind Vet Journal 2005; 82(4):423-424.
- Arthur, G. H. Veterinary Reproduction and Obstetrics. 7th ed, London; Bailliere Tindall 1992:725.
- Gouletsou, P. G., Galatos, A. D., Apostolidis, K., Sideri, A. I. Vaginal fold prolapse during the last third of pregnancy, followed by normal parturition, in a bitch. Anim Reprod Sci. 2008; [Epub ahead of print].
- Memon, M. A., Pavletic, M. M., Kumar, M. S. Chronic vaginal prolapse during pregnancy in a bitch. J Am Vet Med Assoc. 1993;202(9):1346-7.
- Alan, M., Cetin, Y., Sendag, S., Eski F. True vaginal prolapse in a bitch. Anim Reprod Sci. 2007; 100(3-4):411-4.

**Adresa autora:  
doplnit**

# Vědomostní test

## Popis případu:

Fena německého ovčáka, 6 let, hmotnosti 32 kg, referována kvůli několik týdnů trvajícím, permanentním kulháním na levou pánevní končetinu. Stav se během posledních tří týdnů mírně zhoršuje. Referujícím lékařem byla aplikována nesteroidní antiflogistika bez zjevného zlepšení stavu.



**Obr. 1 – Záznam chůze pacienta a graficky znázorněná pozice končetiny v kmitu**

Ortopedické vyšetření: v chůzi je nápadné zkrácené krokování levé pánevní končetiny. Ve fázi kmitu dochází k rychlé elastické vnitřní rotaci packy, současně je hlezno externě rotované. Koleno je v konečné fázi kmitu vedeno v interní rotaci (obr. 1). Ve fázi podpěru je končetina držena fyziologicky a je plně zatěžována.

Palpačně je nápadná velice omezená a mírně bolestivá addukce a extenze proximální končetiny. Také maximální extenze kolenního kloubu je ve srovnání s kontralaterální končetinou omezená. Hybnost všech ostatních kloubů končetiny je fyziologická bez otoků či instability. Ortolaného test a tibiální kompresní test jsou negativní, stejně jako sit test.

Palpačním vyšetřením měkkých tkání je zjištěno zbytnění svalů v oblasti levého kaudomediálního stehna a tuhá, vazivová struktura vycházející z této svalové skupiny, která zasahuje mediálně ke kolennímu kloubu (obr. 2). Neurologické vyšetření je bez patologického nálezu. Ultrasonografickým vyšetřením



**Obr. 2 – Vzhled končetiny po oholení**

postižené svalové partie je prokázána výrazně zvýšená echogenita svalu v porovnání s kontralaterální končetinou (obr. 3 a 4). Biochemické vyšetření krve včetně stanovení séroplazmatické hladiny kreatininkinázy je bez patologického nálezu.



**Obr. 3 – Ultrasonografický nálezn, longitudinálně, lineární sonda, 10 MHz – hyperechogenní sval levé pánevní končetiny**



**Obr. 4 – Ultrasonografický nálezn, longitudinálně, lineární sonda, 10 MHz – stejná oblast pánevní končetiny**

## Otázky:

1. Jaká je Vaše diagnóza?
2. Jaká je etiologie onemocnění a jaké existují možnosti terapie?

Vědomostní test připravil:  
MVDr. Jan Hnízdo  
Animal Clinic – Bílá Hora  
Čistovická 44  
163 00 Praha 6  
www.animalclinic.cz

Správné odpovědi najdete na str. xxx

# Perzistentní endometritida vyvolaná připouštěním u klisen – PMIE

G. MACHKOVÁ, M. SEDLINSKÁ

Fakulta veterinárního lékařství Veterinární a farmaceutické univerzity Brno

## SOUHRN

Machková G., Sedlinská M. **Perzistentní endometritida vyvolaná připouštěním u klisen – PMIE.** Veterinární klinika 2008;5:188-191.

Připouštěním vyvolaná endometritida vzniká jako fyziologická reakce na semeno. Její průběh je nezbytně nutný pro eliminaci nadbytečného množství spermií z dělohy. U 10 – 15 % chovných klisen dochází k selhání uterinních clearančních mechanismů a rozvíjí se obraz perzistentní připouštěním indukované endometritidy (perzistent mating – induced endometritis – PMIE). V článku je popsána etiopatogeneze vzniku PMIE, detekce vnímavých klisen, připouštěcí management a terapie tohoto onemocnění.

## SUMMARY

Machková G., Sedlinská M. **Perzistent mating – induced endometritis in mares – PMIE.** Veterinární klinika 2008;5:188-191.

Breeding – induced endometritis is a physiological reaction to semen. It is an important fact for elimination of excess spermatozoa from the uterus. In 10 – 15 % brood mare fails normal clearance mechanism and resulting in persistent mating – induced endometritis. Etiopathogenesis, detection of susceptible mare, breeding management and treatment are described in this article.

## Úvod

Snad každý, kdo se aktivně zabývá reprodukcí koní, se setkal s případem, kdy opakovaně připouštěl klisnu fertilním hřebcem, inseminace proběhla ve správný čas, očekával tedy pozitivní diagnostiku gravidity, ale opak byl pravdou. V těchto případech je více než žádoucí pátrat po pravé příčině neúspěchu. Pokud byl dodržen správný připouštěcí management a zároveň byly použity kvalitní inseminační dávky, je na místě zaměřit se na sníženou plodnost pocházející ze strany klisny.

Etiologie možných příčin infertility klisen je více než pestrá a pouhý výčet jednotlivých nosologických jednotek by obsahově přesáhl kapacitu jednoho článku. Soustředme se proto pouze na příčiny nezabřezávání způsobené inflamační alterací intrauterinního prostředí vznikající v návaznosti na připouštění, na detekci problematických klisen a na terapii tohoto onemocnění.

Endometritida byla a stále zůstává jednou z hlavních příčin subfertility / infertility klisen.<sup>1</sup> Postihuje 10 až 15 % všech chovných plnokrevných klisen.<sup>2</sup>

Záněty dělohy je možné klasifikovat několika způsoby: na akutní a chronické, infekční nebo neinfekční. Na základě etiologie mohou být členěny na: venerické, chronické infekční endometritidy, perzistentní endometritidy vyvolané připouštěním (perzistent mating – induced endometritis –

PMIE) a endometriózy.<sup>3</sup>

## Perzistentní endometritida vyvolaná připouštěním klisen

Při přirozené plemenitbě i při umělé inseminaci dochází ke kontaminaci dělohy (semenem, tkáňovým detritem a mikroorganismy) a následně fyziologické zánětlivé reakci endometria. Přítomnost spermií a kontaminantů aktivuje kaskádu zánětlivého procesu (komplementový systém, proteiny akutní fáze) zakončenou chemotaxí polymorfonukleárů do lumen dělohy. Klisny, které eliminují zánět v průběhu 24 – 48 hod po připouštění jsou klasifikovány jako rezistentní ke vzniku PMIE.<sup>4</sup>

V minulosti se předpokládalo, že pro rozvoj PMIE je nutná přítomnost mikroorganismů. Bylo však zjištěno, že i v případě intrauterinní aplikace bakterií prosté inseminační dávky vzniká stejná, popřípadě silnější, zánětlivá reakce než jaká je např. v případě přirozené plemenitby.<sup>5</sup>

Z toho vyplývá, že pro rozvoj PMIE není v tomto případě bezpodmínečně nutná přítomnost mikroorganismů.

Klisny, u kterých zánět přetrvává déle než 48 hodin po připouštění, jsou klasifikovány jako citlivé ke vzniku PMIE. Pokud nedojde k eliminaci zánětu do 5. – 6. dne po ovula-



ci stává se vnitřní prostředí dělohy neslučitelné s dalším vývojem embrya.

V důsledku iritace endometria dochází také k předčasnému uvolnění PGF2 $\alpha$  a k luteolýze.<sup>6, 15</sup> Regrese žlutého tělíska způsobí rapidní pokles progesteronu, zkrácení meziřívového intervalu a rychlý návrat do estrální fáze cyklu.<sup>6, 24</sup>

Intrauterinní prostředí klisen, které prodělaly epizody PMIE, je pak v důsledku opakovaných zánětlivých inzultů alterováno a v případě gravidity u nich často dochází k rané embryonální mortalitě způsobené defektním procesem placentace.<sup>7</sup>

Inseminace a následná reinseminace v intervalu 24 hodin zvyšuje riziko rozvoje PMIE. Zároveň přítomnost zánětlivých produktů a polymorfonukleárů v intrauterinní tekutině snižuje motilitu a životnost spermií.<sup>8</sup>

Ideální pro minimalizaci rozvoje PMIE je inseminace jednou dávkou v období před (do 12 hod) a těsně po (do 6 hod) ovulaci.<sup>9</sup>

Použití semene bez semenné plazmy (mražené inseminační dávky) vede k rozvoji bouřlivé a prolongované inflamatorní reakce. Semenná plazma má protektivní efekt v modulaci PMIE a chrání životaschopná spermatozoa před opsonizací a fagocytózou.<sup>8, 14</sup>

Přesná příčina vzniku PMIE není doposud zcela objasněna, ale předpokládá se, že hlavní roli zde hrají alterace uterinní clearance, defektní lymfatická drenáž a selhání uterinních defenzivních mechanismů.<sup>10</sup>

## Příčiny vzniku PMIE

### Alterace uterinní clearance

Alterace uterinní clearance je charakteristická poklesem



Obr. 1 – Ultrasonografické vyšetření dělohy klisny

frekvence, intenzity a dobou trvání myometrálních kontrakcí.<sup>2, 10, 13</sup> Příčinou vzniku může být narušení neuromuskulární interakce, redukce počtu  $\alpha$ -adrenergních receptorů, akumulace degradačních produktů neutrofilů (NO) a vaskulopatie endometria.<sup>16</sup> Defekt receptorů pro oxytocin nebyl potvrzen, jelikož uterinní clearance po parenterální aplikaci oxytocinu byla stejné intenzity jak u rezistentních tak i u citlivých klisen. Nicméně vnímavé klisny vykazovaly aberantní kontrakce myometria (simultánní kontrakce rohů děložních i těla, retrográdní kontrakce).<sup>6, 11</sup> Tento defektní typ kontrakcí je s největší pravděpodobností způsoben dysfunkcí signalizace mezi jednotlivými buňkami myometria.<sup>12, 14</sup>

Další z možných příčin selhání uterinní clearance je ventrální uložení těla děložního u starých pluriparních klisen, kdy není možná (i přes kontrakce dělohy) evakuace patologického obsahu akumulovaného na dně dělohy.<sup>13</sup>

### Defektní lymfatická drenáž

Lymfatické cévy, na rozdíl od vén, postrádají ve své stěně svalovou vrstvu. Pro správně fungující lymfatickou drenáž jsou tedy nutné aktivní kontrakce okolní svaloviny. Při defektních stazích myometria nedochází k odčerpávání intraluminální tekutiny lymfatickým systémem.<sup>11</sup>

### Uterinní defenzivní mechanismy

Lábia pochvy, vulvovestibulární sfinkter a krček děložní jsou mechanické bariéry chránící dělohu před kontaminací vzduchem, féces a močí. Alterace jedné či více defenzivních bariér je jedním z predispozičních faktorů vzniku PMIE.<sup>16</sup>

V minulosti předpokládaný defekt humorální popřípadě celulární složky imunitního systému dělohy nebyl jako příčina PMIE prokázán.<sup>10, 15</sup>

## Detekce vnímavých klisen

Ke standardním metodám používaným k detekci klisen vnímavých ke vzniku PMIE patří:

pečlivé zjištění anamnestických údajů, klinické vyšetření, opakované gynekologické vyšetření (rektální, vaginální a ultrasonografické vyšetření) a laboratorní diagnostické metody (cytologie, mikrobiologie, histologie aj.).<sup>16</sup>

Existují čtyři **kategorie klisen**, u kterých bychom měli již po zjištění anamnézy předpokládat problematické zabřezávání. Jsou to staré nuliparní klisny, klisny po komplikovaném porodu, klisny multiparní a překvapivě i mladé klisny, právě vyřazené z extrémní sportovní zátěže.

Při klinickém vyšetření dále nesmíme přehlédnout jakékoli **abnormality perinea, defektní konfiguraci vulvy a léze na krčku**.<sup>17, 18</sup>

Mikrobiologické vyšetření může být v případě klisen citlivých ke vzniku PMIE negativní, popřípadě bývá vykultivována *E.coli* nebo  $\beta$ -hemolytické streptokoky. Bakteriologické vyšetření je vhodné provádět současně se stanovením **cytologie**. Detekce velkého množství neutrofilních granulocytů společně s bakteriemi (i bez nich) v cytologickém nátěru je mnohem lepší indikátor PMIE než samotné mikrobiologické vyšetření.<sup>3, 9</sup>

Pro PMIE je typický ultrasonografický nález – akumulace intrauterinní tekutiny (v průměru více než 2 v estru). Ve většině případů je nutné provádět sonografické vyšetření opakovaně a to nejen před, ale zejména po připoštění. Tímto

způsobem jsme schopni včas zjistit akumulaci intraluminární tekutiny (typická a často jediná klinická manifestace PMIE) a následně terapeuticky zasáhnout.<sup>18, 19</sup>

## Optimální management připouštění klisen citlivých ke vzniku PMIE

Optimalizace managementu připouštění je jedním z nejdůležitějších aspektů úspěchu. Prevence je vždy lepší variantou než složitá terapie. **Inseminace pouze jednou inseminační dávkou** zabrání riziku opětovné iritace dělohy semenem a zároveň nevystavujeme spermie negativnímu vlivu inflamatorního prostředí dělohy.

**Dokonalé načasování ovulace** je možné při použití hCG popřípadě GnRh analogů. Po intravenózní aplikaci 3000 I.U. hCG (v případě nálezu dominantního folikulu o velikosti min. 35 mm) dochází k ovulaci za 24 – 48 hod.<sup>18</sup>

Pomocí uterotonik, popřípadě manuální dilatací krčku napomůžeme zlepšení uterinních clearančních mechanismů.<sup>13, 24</sup>

**Připouštění před ovulací** usnadní následnou evakuaci dělohy ať již pomocí uterotonik nebo laváží.<sup>18</sup> V estru je relaxovaný krček děložní (je zajištěná drenáž inflamatorních produktů společně se zbytkem inseminační dávky z dělohy do pochvy) a zároveň je maximálně aktivní imunitní systém dělohy. Po ovulaci dochází k rychlému uzavírání krčku. Zároveň se změní i hormonální profil: dojde k poklesu estrogenů na úkor progesteronu (působí imunopresivně). Připouštění čerstvým, popřípadě chlazeným semenem redukuje (ale neeliminuje) rozvoj PMIE a zároveň snižuje riziko bakteriální kontaminace dělohy (oproti přirozené plemenitbě).<sup>18</sup>

Dále je důležité **vyvarovat se připouštění vnímavých klisen mraženým semenem** z důvodu bouřlivější zánětlivé reakce po připouštění.<sup>19</sup> V průběhu kryokonzervace dochází k odstranění semenné plazmy (semenná plazma má protektivní účinky v modulaci zánětu a ochraně spermatozoj před fagocytózou).<sup>8</sup>

Neméně důležitý je i **aspekt aseptického připouštění klisen**. Vždy je nutné přiložit bandáž na kořen ocasu a pečlivě očistit okolí anu i vulvy.<sup>22</sup>

## Terapie

Cílem terapie PMIE je co nejrychleji po rozvoji klinických příznaků zánětu evakuovat intrauterinně nahromaděný exsudát. Důležité je zahájit terapii pokud možno co nejdříve po inseminaci (již za 4 hodiny je zakončena pasáž potřebných spermií do oviduktu).<sup>2, 3</sup>

Jednorázová aplikace 10 U.I i.m. / i.v. oxytocinu již 6 hodin po inseminaci je většinou dostačující k eliminaci intrauterinní tekutiny o průměru do 2 cm detekovanou při ultrasonografickém zobrazení.<sup>21</sup> Pokud je i nadále přítomná náplň v děloze je nutné opakovat aplikace oxytocinu po 6 ti hodinách. **Uterotonika** se podávají do úplného vyprázdnění dělohy a maximálně do 2 dne po ovulaci (po ovulaci je nutné zvýšit dávku oxytocinu až na 20 I.U. i.m.).<sup>20, 21, 24</sup>

U klisen u kterých je sonografický nálezu intrauterinní tekutiny větší než 2 cm v průměru, je indikována **laváž dělohy**.<sup>20, 23</sup> Výplach dělohy se provádí opakovaně aplikací 0,5



Obr. 2 – Laváž dělohy

až 1 litru teplého fyziologického roztoku (můžeme přidat povidon jodid 10ml do 5 l F1/1) až do výtoku čiré tekutiny. K laváži lze použít irigátor popřípadě výplachový katetr pro embryotransfer. Je velice důležité používat pouze sterilní lavážní sety!!!! Stejně důležité je získat při laváži maximum aplikované tekutiny zpět z dělohy. Poslední výplach by se měl uskutečnit nejdéle do 1 dne po ovulaci (dochází k uzavírání krčku, imunopresi v důsledku zvyšující se hladiny progesteronu a úbytku oxytocinových receptorů).<sup>19, 22</sup>

Aplikace oxytocinu ani laváže prováděné již 6 hodin po inseminaci neohrozí spermie ukryté ve vejcovodu (vejcovod je bezpečně uzavřen plikou v místě uterotubální junkce).

Intrauterinní **aplikace antibiotik** by měla následovat pouze v případě pozitivního mikrobiologického vyšetření. Podle diagnostikovaného patogena volíme lokální antibiotika. Systémová aplikace antibiotik nemá v případě PMIE význam (jen velmi malé množství celkově podaných antibiotik pronikne až na povrch endometria).<sup>21</sup>

Terapie PMIE by měla být zakončena nejpozději do dvou dnů po ovulaci.<sup>18</sup>

## Závěr

Včasnou detekcí klisen citlivých ke vzniku PMIE, dodržetím správného připouštěcího managementu a cíleným terapeutickým zásahem jsme schopni výrazně zvýšit procento zabřeznutých klisen.

### Literatura:

1. Keller, A., Neves, A. P., Aupperle, H., Steiner, K., Schon, H. A., Klug, E., Gregory R. M., Maltos R. C. Examen histopatológico do endometrio da emua apod. infeccoes experimentais repetidas cinco diferentes tratamentos: assectos inflamatoris. In: Acta Scientiae Veterinariae 2004; 32(3):215-223.
2. Zent, W. W., Troedsson, M. H. T., Xue, J-L. Postbreeding uterina fluid accumulation in a normal population of thoroughbred mares:

- field study. In: Proceedings of Association of Equine Practitioners 1998:64-65.
3. Hurtgen, J. P. Pathogenesis and treatment of endometritis in the mare: A review. In: Theriogenology 2006:560-566.
  4. Troedsson, M. H. T., Foster, D. N., Crabo, B. G., Steiner, B. N. Ibrahim, M. N. Mechanisms of sperm induced endometritis in the mare. In: Biology of Reproduction 1995;307.
  5. Ghasemzadeh, H., Ghasemi, F., Tajik, P., Shirazi, A. A review of mare endometritis in Iran. In: Journal of Veterinary Science 2004;24(5):188-192.
  6. Cadario, M. E., Thatcher, W. W., Klapstain, E., Merrit, A. M. Archbald, L. F., Thatcher, M. J., Le Blanc, M. M.. Dynamics of prostaglandin secretion intrauterine fluid and uterine clearance in reproductively normal mares and mares with delayed uterine clearance. In: Theriogenology 1999; 52:1181-1192.
  7. Rambags, B. P. B. Early pregnancy loss in aged mares: probable causes and cures. In: Pferdeheilkunde 2003;19:653-656.
  8. Alghamdi, A. S., Foster, D. N., Troedsson, M. H. T. Equine seminal plasma reduces sperm binding to polymorphonuclear neutrophils (PMNs) and improves the fertility of fresh semen inseminated into inflamed uteri. In: Reproduction 2004;127:593-600.
  9. Pycocock, J. F. How to maximize the chances of breeding successfully from the older maiden mare. In: Proceedings American Association of Equine Practitioners 2006;52:245-249.
  10. Katila, T. Uterine defense mechanisms in the mare. In: Animal Reproduction Science 1996; 42:197-204.
  11. Troedsson, M. H. Uterine clearance and resistance to persistent endometritis in the mare. In: Theriogenology. 1999;52:461-471.
  12. Watson, E. D. Post - breeding endometritis in the mare. In: Animal Reproduction Science 2000; 60-61: 221-232.
  13. Hurtgen, J. P. Pathogenesis and treatment of endometritis in the mare: a review. In: Theriogenology 2006;66:560-566.
  14. Watson, E. D., Barbacini S., Berrocal B., Sheerin O., Marchi V., Zavaglia G., Necchi D. Effect of insemination time of frozen semen on incidence of uterine fluid in mares. In: Theriogenology. 2001;56:123-131.
  15. Nikolakopoulos, E., Kindahl H., Watson E. D. Oxytocin and PGF<sub>2</sub> release in mares resistant and susceptible to persistent mating-induced endometritis. In: J Repro Fert 2000;56:363-372.
  16. Hurtgen-Nandi, J. P. Pathogenesis and treatment of endometritis in the mare. In: Veterinary Associates 2006;66:560-566.
  17. Pasce, R. R. Observations on the length and angle of declination of the vulva and its relation to fertility in the mare. In: J Reprod Fert 1979;27:299-305.
  18. Pycocock, J. F. Breeding management of the problem mare (the old maiden mare syndrome). In: Equine Breeding Management and Artificial Insemination, WB Philadelphia, 2000:222.
  19. Brinsko, S. P., Rigby, S. L., Varner, D. D. Blanchard, T. L. A practical method for recognizing mares susceptible to post-breeding endometritis In: Proc Am Assoc Equine Practitioners :2003:363-365.
  20. Combs, G. B., LeBlanc, M. M., Neuwirth, L., Tran, T. Q. Effects of prostaglandin F<sub>2</sub>, cloprostenol and fenprostalene on uterine clearance of radiocolloid in the mare. In: Theriogenology 1996:1449-1455.
  21. Pycocock, F. Assessment oxytocin and intrauterine antibiotics intrauterine fluid and pregnancy rates in the mare In: Assoc Equine Practitioners 1994:19-20.
  22. Keneey, V, Bergman, W. L. Cooper, G. W. In: Minimal insemination techniques of breeding mares: Technique and eliminary findings. In: Assoc Equine Practitioners 1975:327-336.
  23. McCue, J. P. Hughes, The effect of postpartum uterine lavage on foal heat pregnancy rate. In Theriogenology. 1999:1121-1129.
  24. Ley, W. B. Purswell, B. J. Bowen, J. M. Prostaglandin F<sub>2</sub> as an uterine myometrial simulant and effect on post-partum pregnancy rate in the mare. In: Theriogenology 1986:287-292.

**Adresa autora:**

**MVDr. Gabriela Machková**

**Klinika chorob koní**

**FVL VFU Brno**

**Palackého 1 – 3**

**61242 Brno**

**e-mail: g.machkova@seznam.cz**

**inzerce**