

Osteodystrophia fibrosa koni

EUGENIUSZ WIŚNIEWSKI, WIESŁAW KRUMRYCH,
MAREK GEHRKE*, PRZEMYSŁAW MAZUREK

Zakład Chorób Koni oraz *Zakład Chorób Niedoborowych
Bydgoskiego Oddziału Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach,
Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Wiśniewski E., Krumrych W., Gehrke M., Mazurek P.

Fibrotic osteodystrophy in the horse

Summary

Three two-years old horses and 1 year-old were ill and the osteodystrophia fibrosa also called hyperparathyroidism was diagnosed. The animals revealed a weak appetite, were recumbent, got up with difficulty, were rigid in their movement, tripped and limped. We noted painfulness and swelling of tarsal, fetlock and elbow joints, deformity of the forelegs and thickened maxilla. In serum from the affected horses was noted a hyperactivity of ALKP, liminal contents of Ca and higher than mean values of P. The rate of Ca : P in the fodder was 0.45-0.70 : 1. Changes of nourishment and supplementation of calcium carbonate in the fodder, caused an improvement in the state of health of the affected animals and stopped new incidences of the disease.

Keywords: horse, big head, calcium deficiency.

Osteodystrophia fibrosa (włókniste zwyrodnienie kości) – określane aktualnie w piśmiennictwie angielskim również jako Nutritional Secondary Hyperparathyroidism (wtórna, żywieniowa nadczynność przytarczyc) – jest chorobą kości, głównie twarzy, spowodowaną niedoborem wapnia w diecie, zaburzeniami jego absorpcji jelitowej w następstwie obecności czynników antagonizujących i/lub nadmiarem fosforu. Uruhamia to mechanizmy kompensujące prowadzące do deformacji kości i zaburzeń ich funkcji.

Osteodystrophia fibrosa jest jedną z najwcześniej poznanych chorób koni, opisywaną w przeszłości pod różnymi nazwami tworzonymi w powiązaniu z zaobserwowanymi przyczynami i objawami choroby oraz środowiskiem. Stwierdzono bowiem, że choroba występuje u koni karmionych w nadmiarze zbożem lub jego przetworami, zwłaszcza otrębami (ang. bran disease – choroba otrębowa), charakteryzuje się powiększeniem kości głowy (ang. bighead – choroba dużej głowy) i najczęściej spotykana jest u koni należących do młynarzy (ang. miller's diseases – choroba młynarzy). Dzisiaj są to już nazwy historyczne, podobnie jak by się mogło wydawać i sama choroba, zwłaszcza jej klasyczna postać, która w okresie powojennym nie była w Polsce opisywana. Brak jest również aktualnego piśmiennictwa światowego dotyczącego tej choroby, gdyż w większości jest ona wynikiem błędów żywieniowych, których dzisiejszy hodowca raczej już nie popełnia, ponieważ posiada lepszą niż jego poprzednicy wiedzę na temat żywienia koni. Klasyczna postać włóknistego zwyrodnienia kości, charakteryzują-

ca się powiększeniem trzewioczaszki, obecnie występuje niezwykle rzadko, natomiast aktualnie częściej spotyka się trudną do rozpoznania formę subkliniczną lub kliniczną o słabiej wyrażonych objawach dotyczących tylko kończyn.

Osteodystrophia fibrosa może występować u koniowatych, kóz, świń, psów i kotów oraz u bydła. Spośród wymienionych zwierząt najczęściej spotykana jest u koni, u których jest najlepiej poznana, a najrzadziej u bydła. Chorują konie obu płci i w każdym wieku, zwłaszcza źrebięta po odsadzeniu, rosnąca młodzież oraz kłaczki karmiące i konie do 7 lat (2, 15).

Osteodystrophia fibrosa najczęściej dotyczy koni, których dieta jest bogata w fosfor, a uboga w wapń, co ma miejsce przy żywieniu zbożem, otrębami i sianem łąkowym. W pewnych rejonach choroba występuje stacjonarnie, np. u koni Queensland w Australii, na pastwiskach z dużą koncentracją traw tropikalnych o znacznej zawartości szczawianów (8, 12).

Przyczyną włóknistego zwyrodnienia kości jest pierwotny niedobór wapnia w diecie względnie wtórny, wynikający z obecności czynników utrudniających jego wchłanianie, zwłaszcza wiążących wapń szczawianów. Konie spożywające szczawiany są predysponowane do wystąpienia wspomnianej dystrofii nawet przy odpowiedniej zawartości wapnia i fosforu w diecie (2, 4, 8, 12, 15).

W naszych warunkach częściej ma się do czynienia z pierwotnym niedoborem wapnia wynikającym z jego niskiej zawartości w podstawowych paszach dla koni (owies, siano łąkowe) przy jednocześnie wysokiej po-

daży fosforu, dlatego istnieje potrzeba uzupełniania niedoboru wapnia w diecie mieszankami np. MM lub Hippovitu zwłaszcza u źrebiąt, młodzieży i wysoko-źrebnych klaczy (3, 6, 7).

Stężenie Ca^{++} w osoczu jest precyzyjnie regulowane niezależnie od dziennych wahań w jego dowozie i wydalaniu. Mechanizm regulujący to stężenie zależy od interakcji między parathormonem (PTH), kalcytoniną i witaminą D (2). Konie posiadają bardzo sprawną homeostazę wapnia. Mogą tolerować nawet 1-1,5% tego pierwiastka w paszy, ponieważ jego absorpcja z jelit jest wówczas zredukowana, a nadmiar usuwany z moczem. W przypadku nadmiernej podaży fosforu wzrasta jego stężenie w surowicy, pobudzając przytarczyce do zwiększonego wydzielania PTH, co w konsekwencji prowadzi do demineralizacji ukształtowanych już kości i zaburzeń rozwojowych szkieletu u zwierząt rosnących (9).

Wzrostowi stężenia fosforanów we krwi w warunkach nadmiernej podaży fosforu (górną zakres norm fizjologicznych dla koni) towarzyszy tendencja do obniżania się koncentracji wapnia (dolny zakres norm fizjologicznych) i pogłębienie nieprawidłowych proporcji Ca:P w surowicy. Przewlekłe utrzymujące się zmiany stężeń Ca i P we krwi stymulują przytarczyce do zwiększonego wydzielania PTH, prowadząc do nadczynności wymienionych gruczołów. Wydzielanie PTH zależy przede wszystkim od aktualnego stężenia wapnia w płynie zewnątrzkomórkowym i jest odwrotnie proporcjonalne do tego stężenia, lecz nie jest to zależność liniowa. Hormon ten powoduje zwiększenie stężenia wapnia i obniżenie koncentracji fosforanów w osoczu przez zwiększone wydalanie fosforanów z moczem, wzrost wchłaniania Ca z jelit, reabsorpcję Ca w nerkach, demineralizację kości (mobilizacja fosforanów i wapnia z kości) oraz zwiększenie aktywności fosfatazy zasadowej osocza. Demineralizacja kości osłabia jej strukturę, co sprzyja zniekształceniu i zaburzeniom funkcji (2, 4, 15).

Objawy choroby odzwierciedlają zaburzenia w układzie kostnym, ale na początku choroby nie są one jednolite lub stałe w określonym rejonie tego układu. Ruch koni jest zwykle spowolniony, sztywny z zaburzeniami koordynacji. Zwierzęta wykazują trudności przy wstawaniu. Wczesne objawy włóknistego zwyrodnienia kości najczęściej są związane z wyrostkami kostnymi służącymi do przyczepów mięśni szkieletowych oraz ze stawami i obejmują kulawiznę jednej lub więcej kończyn, sztywny chód, bolesność stawów i przyczepów mięśni kończyn. Kulawizna, która może być okresowa i zmienna nasila się wraz ze wzrostem resorpcji blaszek kostnych. Osłabienie tkanki kostnej w okolicach stawu pogarsza wsparcie chrząstki stawowej, która łatwiej ulega uszkodzeniu w trakcie ruchu (13, 14). Częściej też dochodzi do bolesnych uszkodzeń przyczepów ścięgien, co objawia się przerywaną kulawizną, sztywnością i tzw. trzeszczącym stawem (15). Mogą wystąpić również złamania kości kończyn,

ale pojawiają się rzadziej i dotyczą bardziej zaawansowanych przypadków. W miarę postępu choroby następuje demineralizacja czaszki. Resorpcja zębodołów powoduje poluzowanie zębów, ból i zaburzenia żucia. Skutkiem tego jest zmniejszone pobieranie pokarmów, spadek masy ciała i niestrawności. Dalsza destrukcja kości czaszki objawia się charakterystycznym dla późnego okresu choroby obustronnym powiększeniem kości twarzy (bighead) w kierunku grzbietowo-tylnym od grzebienia twarzy. Poszerzone kości twarzy są twarde lub lekko elastyczne i bolesne. Horyzontalne ramię żuchwy ulega nieregularnemu poszerzeniu. Ruchy żuchwy są powolne i bolesne. Jama nosowa może być zwężona na skutek deformacji kości i utrudniać oddychanie co uwidacznia się zwłaszcza w trakcie wysiłku. Zmiany dotyczyć mogą również zatok okołoszczękowych (2, 4, 8, 11, 12, 15).

Pomimo tego, że *osteodystrophia fibrosa* występuje tylko u części zwierząt w stadni, to należy ją zawsze traktować jako chorobę stada, gdyż wszystkie zwierzęta są jednakowo żywione i ujawnienie choroby u innych koni może nastąpić wcześniej lub później. Pojawienie się objawów klinicznych związane jest z okresem nieprawidłowego żywienia, stanem fizjologicznym, okresem wzrostu, ogólnym stanem zdrowia osobnika i sprawnością mechanizmów kompensujących.

Na sekcji stwierdza się osteoporozę kości twarzy i ich przerost tkanką łączną (charakterystyczne dla choroby poszerzenie trzewioczaszki) oraz podobne, ale słabiej wyrażone zmiany w innych częściach szkieletu. W przypadku długotrwałej choroby może wystąpić przerost przytarczyc (15).

Rozpoznanie w przypadku uogólnienia choroby (*osteodystrophia fibrosa generalisata*) nie jest trudne, ale taka postać dystrofii występuje rzadko. Trudniej jest rozpoznać chorobę w początkowym stadium i przy słabo wyrażonych objawach dotyczących tylko kości kończyn, natomiast z reguły nie rozpoznawane są postaci podkliniczne, które występują najczęściej. Diagnostyka choroby opiera się na badaniach radiologicznych (chorobowo zmienionych kości), klinicznych, sekcyjnych oraz kontroli wydalania fosforu przez nerki. Pomocna jest też analiza zawartości składników mineralnych (Ca, P, Mg, Zn, Cu) w paszach oraz wywiad dotyczący żywienia w okresie ostatnich 3-6 miesięcy. Istotnym dla rozpoznania badaniem laboratoryjnym jest kontrola wydalania fosforu – FEP (fractional excretion of phosphorus) obliczana według następującego wzoru:

$$\frac{\text{kreatynina surowicy}}{\text{kreatynina moczu}} \times \frac{\text{fosforany moczu}}{\text{fosforany surowicy}} = \frac{\text{FEP}}{100}$$

Obecność objawów chorobowych oraz $\text{FEP} > 0,5\%$ świadczy o włóknistym zwyrodnieniu kości (2, 15). We krwi wzrasta aktywność fosfatazy zasadowej, ale nie jest to wskaźnik specyficzny tylko dla tej choroby. Badanie koncentracji wapnia i fosforu w surowicy jest nieprzydatne, ponieważ sprawnie działające mechani-

zmy homeostatyczne powodują, że mimo ewidentnego niedoboru wapnia w organizmie jego stężenie w surowicy z reguły jest w dolnych granicach norm fizjologicznych, a fosforu (nawet w przypadku jego nadmiaru) zbliżone do górnej granicy lub nieco wyższe (2, 15).

Rokowanie jest pomyślne, ale ustępowanie objawów może trwać miesiącami i w niektórych przypadkach może być tylko częściowe (15). Najwcześniej, bo już po 8 tygodniach od zmiany żywienia ustępują kulawizny, poprawia się apetyt i kondycja.

Celem leczenia jest obniżenie wydzielania parathormonu, co można uzyskać przez uregulowanie żywienia i uzupełnienie diety węglanem wapnia. Należy ograniczyć ilość skarmionego ziarna i siana łąkowego, wyeliminować pastwisko zawierające rośliny bogate w szczawiany i zwiększyć dawkę siana z roślin motylkowych. Zwykle uzupełnienie niedoboru fosforanem wapnia jest nieodpowiednie ze względu na zawartość fosforu, dlatego należy stosować węglan wapnia 2-3 razy dziennie w łącznej dawce 300 g dla zwierząt chorych i 100 g dla pozostałych koni w stadzie (2). W okresie leczenia stosunek Ca:P w dziennej dawce żywieniowej powinien się kształtować odpowiednio jak 3-4:1, a po ustąpieniu objawów klinicznych jak 2:1.

Profilaktyka wtórnej, żywieniowej nadczynności przytarczyc polega na takim ułożeniu dawki żywieniowej, w której proporcja między Ca:P wynosi od 1,5 do 2:1 (9).

Przypadek własny

W stajni położonej w północno-zachodniej części Polski pojawiły się zachorowania i zejścia śmiertelne koni na nieznanym tle. O wyjaśnienie przyczyn tego stanu zwrócono się do Zakładu Chorób Koni PIWet. przesyłając jednocześnie do badań wycinek szczęki, kość nadpęcia, a także krew pobraną od 2 koni chorych i jednego zdrowego oraz pasze. Po wykonaniu badań laboratoryjnych nadesłanego materiału dokonano wizytacji stajni przeprowadzając wywiad, przegląd zwierząt oraz badanie kliniczne chorych koni.

W trakcie wywiadu ustalono, że w stajni (bazie handlowej) przebywa 120 koni w wieku 1-4 lat. Wszystkie konie pochodziły z zakupu i przebywały w tym środowisku od kilku tygodni do roku, po czym były sprzedawane, a na ich miejsce wprowadzano nowe. Pierwsze zachorowanie zauważono we wrześniu i październiku 1997 r. u 20 miesięcznego ogierka, po około półrocznym jego pobycie w stajni. Zwierzę leżało, niechętnie wstawało, manifestowało niechęć do ruchu, a zmuszane do niego wykazywało napięty, sztywny chód oraz bolesność stawów, zwłaszcza skokowych i nadgarstkowych. Stan odżywienia konia systematycznie się pogarszał, aż doszło do wychudzenia i zejścia śmiertelnego po około 6 miesiącach choroby. Następne dwa konie zachorowały 3-4 miesiące później wśród podobnych objawów. Były to konie dwuletnie (ogier i

wałach), u których oprócz wcześniej wymienionych symptomów zauważono częste przedęptywanie z nogi na nogę, siedzenie na zadzie, zniekształcenie trzewio-czaszki w obrębie kości szczękowej, zaburzenia żucia i wypluwanie kęsów. Po 5-6 miesiącach choroby nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcji nie przeprowadzono. Żywienie opierało się na owsie, sianie łąkowym i słomie jęczmiennej stosowanych do woli. Dodatków witaminowo-mineralnych nie stosowano. Wymienione pasze zbierane były z własnych pól, na których wcześniej przez wiele lat uprawiano sady.

Przeгляд koni wykazał dobry stan odżywienia zwierząt i właściwe warunki bytowania. Tylko u 4 koni zauważono oznaki spadku masy ciała i średnią lub słabszą kondycję. Były to 3 konie dwuletnie (2 ogiery i 1 wałach) oraz roczny ogierek, wszystkie z klinicznymi objawami choroby utrzymującej się od 1 do 6 miesięcy. Zwierzęta wykazywały gorszy apetyt, leżały, wstawały z trudnością lub trzeba je było do tego zmuszać.

W wyniku badań klinicznych stwierdzono u wszystkich chorych koni wzrost liczby tętna (52-64/min.) różny u poszczególnych osobników i proporcjonalny do stopnia zaburzeń ruchu. Temperatura wewnętrzna, liczba oddechów, stan błon śluzowych i czas wypełniania naczyń kapilarnych nie odbiegały od ogólnie przyjętych norm dla koni zdrowych. Zaobserwowano częste przedęptywanie u zwierząt w spoczynku oraz sztywność w ruchu, potykanie się i kulawizny. Kulawizna była różnego stopnia, dotyczyła jednej lub wszystkich kończyn i cechowała się zmiennością (koń kulejący na lewą przednią, po 2-3 godzinach mocniej kulał na prawą przednią). Stwierdzono wyraźną bolesność i obrzęk, zwłaszcza w stawach skokowych, pęcino-wych i łokciowych. Największą bolesność w okolicach stawów i przyczepów ścięgien obserwowano u konia, który chorował najdłużej (6 mies.). Występujące u niego przykurcze ścięgien manifestowały się deformacją postawy kończyn przednich (ryc. 1). U 2 koni wystąpiło charakterystyczne, wyraźnie widoczne poszerzenie szczęki górnej (ryc. 2 i 3). Chorobowo zmieniona kość była twarda u obu koni, u jednego lekko bolesna. Nie stwierdzono bolesności zębów przy ich poruszaniu, ani też nie zauważono wypluwania kęsów pokarmu. Nie udało się też pobrać moczu od chorych koni pomimo dwukrotnych prób cewnikowania pęcherza w różnych dniach i o różnych godzinach (6.00 i 11.00). Kontrola rektalna potwierdziła brak moczu w pęcherzach.

Wyniki badań biochemicznych surowicy krwi koni zestawiono w tab. 1. Z informacji zawartych w niej wynika, że aktywność fosfatazy zasadowej (ALKP) w surowicy koni chorych była zwiększona, co w powiązaniu z objawami klinicznymi potwierdza zaburzenia w układzie kostnym. Rezultaty pozostałych oznaczeń nie odbiegały od norm ogólnie przyjętych dla koni. Zwraca jednak uwagę progowa zawartość Ca w surowicy i wyższe od średniej stężenie P oraz gorsze proporcje między tymi pierwiastkami u koni chorych w



Ryc. 1. *Osteodystrophia fibrosa generalisata*. Poszerzenie kości trzewioczaszki, pogrubienie stawów (zwłaszcza pęcinyw-nych kończyn tylnych), deformacja postawy kończyn przednich, napięcie mięśni świadczące o bolesności, sztywny chód, kulawizny, spadek kondycji



Ryc. 2. *Osteodystrophia fibrosa* kości płaskich części twarzowej czaszki (big-head)

odniesieniu do konia kontrolnego. Podobne różnice wystąpiły w proporcjach Cu:Zn między koniem zdrowym, u którego stosunek tych pierwiastków był prawidłowy, a u chorych skrajny. Stwierdzono też stosunkowo niską zawartość hemoglobiny (hb) w krwi chorych koni (4,56 i 5,67 mmol/l), natomiast inne badane wskaźniki krwi (WBC, RBC, Ht, obraz krwinek białych) były prawidłowe.

Rezultaty badań pasz i kości przedstawia tab. 2. Z zestawionych w tabeli danych dotyczących kości na uwagę zasługuje zawartość Ca i P. Dotychczasowe wyniki badań własnych wskazują, że zawartość Ca w kościach zdrowych koni kształtuje się w granicach 25-26% suchej masy, a P 9,4-10,5. Przyjmując ten wzorzec należy stwierdzić, że w badanych kościach, a zwłaszcza szczęki występował niedobór wapnia. Zawartość pozostałych pierwiastków nie budziła zastrzeżeń.

Analiza zawartości składników mineralnych w sianie i owsie wykazała niską zawartość wapnia i obniżony stosunek wapnia do fosforu. Zakładając, że stosunek suchej masy siana i owsa w dawce pokarmowej wahał się w granicach 3-1:1, średnia zawartość wapnia wynosiła 0,16 – 0,22%, a fosforu 0,31 – 0,35% suchej masy dawki. Stosunek Ca do P w dawce pokarmowej kształtował się jak 0,45-0,70:1. Zapotrzebowanie na wymienione pierwiastki dla koni rosnących w wieku 1-2 lat wynosi 0,40% dla Ca i 0,20% dla P (10). Optymalna proporcja między tymi pierwiastkami w paszy powinna wynosić 2:1, a minimalna 1:1. Jeżeli

Tab. 1. Poziom wybranych wskaźników biochemicznych w surowicy krwi koni

Oznaczony wskaźnik	Koń 1 (osteodystrofia)	Koń 2 (osteodystrofia)	Koń 3 (kontrolny)
Ca mmol/l	2,78	2,48	2,81
P mmol/l	1,33	1,10	0,94
Mg mmol/l	0,91	0,75	0,84
Cu µmol/l	20,00	22,05	16,44
Zn µmol/l	9,01	10,95	11,75
Białko g/l	65,2	67,5	67,6
Na mmol/l	131,7	131,6	127,8
ALKP U/l	398	315	249

Tab. 2. Zawartość składników mineralnych w tkance kostnej dwuletniego ogiera oraz próbce siana i owsa

Oznaczony wskaźnik	Kość szczękowa	Kość nadpęcia	Siano	Owies
Ca % s.m.	21,21	23,5	0,28	0,05
P % s.m.	9,2	10,2	0,28	0,42
Mg % s.m.	0,22	0,27	0,14	0,11
Na % s.m.	–	–	1,75	–
Fe mg/kg s.m.	–	–	293	98
Mn mg/kg s.m.	22,9	22,8	123	53
Zn mg/kg s.m.	105,9	90,1	25	27
Cu mg/kg s.m.	–	–	5,3	5,0



Ryb. 3. Koń, kasztan z lewej strony – *osteodystrophia fibrosa*, z prawej strony koń zdrowy

jest ona niższa niż 0,5:1, zawsze prowadzi to do wystąpienia choroby (2, 15). Ponadto niska zawartość miedzi w sianie i owsie nie pokrywała zapotrzebowania koni na ten niezbędny dla prawidłowego wzrostu kości mikroelement. Średnia podaż miedzi w 1 kg s.m. badanych pasz wynosiła około 5,15 mg Cu, a dawka żywieniowa powinna zawierać 20 mg Cu/kg s.m. (10). Niska była również zawartość cynku w paszach. Zapotrzebowanie na ten pierwiastek określa się na 60 mg/kg s.m., podczas gdy jego podaż nie przekraczała 27 mg/kg s.m. (10). W badanym sianie stwierdzono również zbyt duże stężenie sodu wynoszące 1,75% co świadczy o przesoleniu siana. Zapotrzebowanie konia o masie 400 kg na sól wynosi około 20 g dziennie, a tyle znajdowało się w 0,5 kg badanego siana. Przyпускаjąc, że koń zjadał 4-5 kg siana dziennie, a więc pobierał 152-190 g NaCl/dzień. Nie są nam znane interakcje między nadmiarem NaCl a niedoborem Ca, Cu i Zn w diecie koni. Wydaje się, że tak duża podaż NaCl w dawce wpływała na zmniejszenie diurezy, mogła uszkadzać nerki i osłabiać konie, a więc sprzyjać każdej chorobie, zwłaszcza przy niedostatecznej podaży wody.

W piśmiennictwie wskazuje się, że dieta zasobna w jony Na^+ i K^+ (dieta alkaliczna) sprzyja metabolicznej alkalozie (1, 5). Taki stan czyni nerki niewrażliwymi na działanie PTH, a w konsekwencji ogranicza wytwarzanie przez nie $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}$ ($1,25\text{-hydroksycholecalciferolu}$), prowadząc do zaburzeń metabolizmu wapnia. Można przypuszczać, że nadmiar sodu w dawce pokarmowej dla koni stanowił czynnik sprzyjający klinicznej manifestacji choroby.

Opierając się na przedstawionych uprzednio wynikach badań stwierdzono, że przyczyną zachorowań i zejść śmiertelnych była *osteodystrophia fibrosa*. Zalecona zmiana żywienia oraz lecznicze i profilaktycz-

ne uzupełnienie niedoboru Ca węglanem wapnia i Cu glicynianem miedzi spowodowała poprawę stanu zdrowia zwierząt chorych i powstrzymała nowe zachorowania.

Piśmiennictwo

1. Beck N., Webster S. K.: Am. J. Physiol. 230, 127, 1976.
2. Bertone J. J.: Nutritional Secondary Hyperparathyroidism, w: Current Therapy in Equine Medicine, red.: E. Robinson, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1992, s. 119.
3. Chachula J.: Koń Polski 33, 32, 1998.
4. Frestone F., Melrose P. A.: Nutritional Secondary Hyperparathyroidism, w: The Horse Diseases and Clinical Management, red. Kobluk, Ames, Geor, V. B. Saunders Company, Philadelphia, 1995, s. 1158.
5. Goff J. P., Horst R. L., Mueller F. J., Miller J. K., Kiess G. A., Dowlen H. H.: J. Dairy Sci. 74, 3863, 1991.
6. Hintz H. F.: Nutrient Requirements, w: Current Therapy in Equine Medicine, red.: E. Robinson, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1992, s. 715.
7. Kośla T., Anke M.: Koń Polski 21, 12, 1986.
8. McKenzie R. A.: Aust. vet. J. 57, 554, 1981.
9. Potter G. D.: Nutritional Deficiencies and Imbalances Related to Skeletal Abnormality, w: Equine Medicine and Surgery, red. P. Calahan, I. Mayhew, A. Merritt, J. Moore, Am. Vet. Publications, California, 1991, s. 1297.
10. Thatcher C. D.: Vet. Med. 86, 743, 1991.
11. Turner S.: Diseases of Bones and Related Structures, w: Adam's Lameness in Horses, red. T. Stashak, Lea and Febiger, Philadelphia 1987, s. 285, 314.
12. Walthall J. C., McKenzie R. A.: Aust. vet. J. 52, 11, 1976.
13. Wiśniewski E., Danek J.: Medycyna Wet. 50, 20, 1994.
14. Wiśniewski E., Danek J.: Medycyna Wet. 50, 156, 1994.
15. Yates D., Hunt E.: Nutritional Secondary Hyperparathyroidism, w: Large Animal Internal Medicine, red. B. P. Smith, C. V. Mosby Company, St. Louis, 1990, s. 1320.

Adres autora: prof. dr hab. Eugeniusz Wiśniewski, Al. Ossolińskich 6/3, 85-093 Bydgoszcz

KELES I., WOLDEHIWET Z., MURRAY R. D.: Wpływ wirus-swoiste przeciwciała na replikację wirusa syncytialnego narządu oddechowego bydła *in vitro*, przebieg kliniczny choroby i odpowiedź immunologiczną u jagniąt. (The effects of virus-specific antibodies on the replication of bovine syncytial virus *in vitro* and on clinical disease and immune responses in lambs). Vet. Immunol. Immunopathol. 62, 221-234, 1998 (3)

Replikacja wirusa syncytialnego narządu oddechowego bydła (RSV) w monocytach krwi obwodowej owcy jest przyspieszona w obecności niskich stężeń swoistych przeciwciał. Przeciwciała nie wpływają natomiast na replikację wirusa w hodowli jąder tryka i w hodowli monocytów krwi obwodowej owcy. Wpływ niskiego miana przeciwciał dla wirusa RSV na przebieg kliniczny choroby prześledzono na jagniętach w wieku 10-14 tyg. Grupie jagniąt (grupa A) podano do górnego odcinka dróg oddechowych 20 ml płynu hodowli wirusa RSV (1×10^6 TCID₅₀/ml) oraz 10% surowicy odpornościowej o mianie 1:1024. Jagnięta z grupy B otrzymały identyczną dawkę wirusa i 10% surowicy płodu jagnięcia. Grupę kontrolną (grupa C) tworzyły nie zakażone jagnięta. Po 21 dniach jagnięta zakażono 20 ml płynu hodowli wirusa (1×10^6 TCID₅₀/ml). Zakażenie wirusem RSV oraz kompleksem wirus-przeciwciała nie wpływało na przebieg kliniczny choroby i badane parametry. Natomiast u jagniąt zakażonych samym wirusem RSV lub kompleksem wirus-przeciwciała rozwinęła się silna odpowiedź komórkowa i humoralna. Nie występowały różnice istotne w odpowiedzi komórkowej jagniąt eksponowanych na sam wirus i jagniąt eksponowanych na mieszaninę wirus-przeciwciała określaną w teście transformacji limfocytów względnie cytotoksyczności. Czas wydalania wirusa z organizmu był przedłużony u jagniąt, które otrzymały mieszaninę wirusa i przeciwciał.