

Hiperlipemia koni

ADAM STEC, JACEK MOCHOL, ŁUKASZ KUREK

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Stec A., Mochol J., Kurek Ł.

Hyperlipemia in horses

Summary

Hyperlipemia is a syndrome characterized by negative energy balance and the rapid mobilization of peripheral adipose tissue. Fatty acids infiltrate the liver and triglycerides accumulate in the plasma, resulting in elevated serum triglyceride levels and impaired hepatic function. Hyperlipemia has been documented in miniature horses, ponies, miniature donkeys, mules and large horses as both a primary disease process and a secondary complication of a primary systemic disease. Hyperlipemia is most frequently associated with obesity, pregnancy, lactation, stress and transportation. The plasma of affected animals is lipaemic with a triglyceride concentration as high as over 5.5 mmol/l. Hyperlipemia is an important condition in ponies and horses, not just because of the seriousness of the clinical signs and biochemical changes involved, but because of the high losses of affected animals, usually more than 40% of which die.

Keywords: hyperlipemia, horses, lipoprotein lipase (LPL), hormone sensitive lipase (HSL), VLDL

Wraz z osiąganiem coraz lepszych wyników hodowlanych wzrasta częstość występowania niespecyficznych zaburzeń w stanie zdrowia koni. Wymienione zaburzenia zdrowotne, szczególnie u koni ras ciężkich, intensywnie żywionych i pozostających przez długi okres czasu w warunkach alkierzowych, manifestują się zmianami klinicznymi, których rozpoznanie i uzasadnienie przyczynowe jest niewspółmiernie trudniejsze w stosunku do znanych jednostek chorobowych występujących u koni obciążonych odpowiednim wysiłkiem i żywionych sposobami tradycyjnymi. Do tego rodzaju zaburzeń należy zaliczyć hiperlipemię, będącą następstwem powstawania hiperlipidemii, jako wynik pogłębiających się zaburzeń w przyjmowaniu karmy, wskutek pierwotnych i wtórnych zaburzeń metabolicznych lub schorzeń infekcyjnych. Powyższe zaburzenia w gospodarce energetyczno-tłuszczowej powodują jawne i ukryte straty w gospodarstwach i stadninach zajmujących się intensywną hodowlą i reprodukcją koni, szczególnie ras ciężkich (5, 11, 26, 27). Hiperlipidemia i hiperlipemia to terminy dotyczące zaburzeń metabolizmu lipidów, czego następstwem jest akumulacja triglicerydów we krwi (powyżej 5,5 mmol/l) z tym, że przy hiperlipidemii nie obserwuje się mlecznego zabarwienia surowicy lub plazmy i lipidozy wątroby. Hiperlipemia oprócz wzrostu koncentracji triglicerydów we krwi charakteryzuje się mlecznym zabarwieniem surowicy i dysfunkcją wątroby. Ogólnie twierdzi się, że rozwijająca się w wyniku ujemnego bilansu energii hiperlipidemia nie stanowi zagrożenia

dla życia zwierzęcia chyba, że rozwinię się z niej hiperlipemia, która często kończy się zejściem śmiertelnym. Straty powodowane przez hiperlipemię, poza częstymi padnięciami chorujących zwierząt, mogą wiązać się także ze zwiększoną śmiertelnością ich potomstwa.

Występowanie

Hiperlipidemia najpierw została rozpoznana u kuców (szetlandów), osłów i amerykańskich miniaturowych koni, u których pomimo poznanej etiologii częstość zachorowań nie maleje, a raczej stale rośnie. Chorobę udało się wywołać u otyłych, w średnim wieku, ciężarnych lub będących w laktacji kucyków, którym doświadczalnie zmniejszono przyjmowanie karmy. Zachorowalność na farmach amerykańskich, angielskich i australijskich w okresie rocznym stanowi 2-3%, a może dochodzić nawet do 5% (15). Śmiertelność zależna jest od schorzenia pierwotnego, które spowodowało wystąpienie hiperlipidemii, a w konsekwencji hiperlipemii i sięga 40-80% (10, 15-17, 24), a czasem nawet 100% (14). Występowanie zachorowań zależy od sezonu i lokalizacji. W Europie choroba u kucyków i klaczy ras ciężkich występuje w późnej ciąży w okresie od stycznia do marca lub późnym latem, natomiast w Australii najczęściej występuje we wczesnej laktacji lub wysokiej ciąży późnym latem (7, 10, 14, 17, 24, 25). Najczęściej chorują klacze (90%), rzadziej ogiery i wałachy, a najrzadziej źrebięta. Kuce przeważnie chorują w wieku powyżej 4 lat,

a największa liczba zachorowań notowana jest u osobników w wieku około 9 lat (24). U osłów choroba nasila się z wiekiem. Cięża i laktacja powodują bardzo znaczny wzrost ryzyka wystąpienia choroby, szczególnie u koni ras ciężkich i osłów. Pierwotna hiperlipidemia u koni miniaturowych może być związana z otyłością (otłuszczeniem), ciężą, laktacją, transportem, zmniejszonym przyjmowaniem pokarmu, głodzeniem lub dowolnym czynnikiem stresowym (6, 7, 10, 14, 15). Otłuszczenie kucyków i osłów powoduje wzrost ryzyka zachorowania, a początek choroby wiąże się z działaniem czynnika stresowego o różnym nasileniu. Wtórnie choroba ta może być następstwem różnych schorzeń, w przebiegu których rozwija się ujemny bilans energetyczny, np.: *enterocolitis*, zapalenie trzustki, zapalenie okrężnicy, zatkanie okrężnicy małej, owrzodzenie żołądka i jelit, DPJ (*duodenitis et proximalis jejunitis*), choroba Cushinga, nowotwory (*limfosarcoma*, rak żołądka), zarobaczenie, poporodowe zapalenie otrzewnej, ochwat, hipokalcemia, zatkanie przełyku, pierwotne hepatopatie itp. (5, 11, 17). W ostatnich latach hiperlipidemia rozpoznawana jest coraz częściej w wielu krajach, w tym także i w Polsce u kłaczy ras ciężkich.

Patogeneza

Hiperlipidemia jest chorobą metaboliczną, w przebiegu której dochodzi do nadmiernej mobilizacji tłuszczu z tkanki tłuszczowej (adipocytów). Schorzenie to jest stymulowane przez kombinację wrodzonej insulinooporności (głównie u kuców) i stres żywieniowy, jak również przez różne choroby, ciężą, laktację, ograniczenie paszy lub głodowanie zwierząt. Czynniki te prowadzą do ujemnego bilansu energetycznego, a stres czy cięża stymulują organizm do sekrecji takich substancji jak: kortyzol, epinefryna, norepinefryna, ACTH, progesteron, glukagon czy hormon wzrostu (2, 14). Zwiększona ich koncentracja może i z reguły inicjuje proces wzmożonej lipolizy poprzez aktywację hormonalnie zależnej lipazy (HSL – Hormone Sensitive Lipase), która rozkłada triglicerydy z tkanki tłuszczowej do glicerolu i wolnych kwasów tłuszczowych (WKT), transportowanych w całości do wątroby. Glicerol jest tu używany do produkcji glukozy, a WKT mogą być: utleniane do acetylo-coenzymu A i użyte w cyklu Krebsa do produkcji energii, zużyte w glukoneogenezie do produkcji glukozy lub wykorzystane do produkcji ciał ketonowych, jak również mogą być reestryfikowane do triglicerydów i jako VLDL (very low density lipoproteins – bardzo nisko zagęszczone lipoproteiny) uwalniane do krwi (10). Insulina hamuje rozwój hiperlipidemii poprzez stymulowanie glukoneogenezy wątrobowej, hamowanie HSL oraz aktywację lipazy lipoproteinowej (LPL – Lipoprotein Lipase), która hydrolizuje VLDL do glicerolu i WKT, a te z kolei są transportowane do tkanek obwodowych i tu odkładane w postaci triglicerydów (2, 14, 16, 23, 25). W przebiegu hiperlipidemii u koni, a szczególnie u kuców,

które wykazują zwiększoną insulinooporność (3, 5, 10, 14), dochodzi do nasilenia procesu lipolizy i uwalniania VLDL do krwi. Często stwierdzana jest również przewaga działania takich substancji czynnych, jak: kortyzol, katecholaminy czy progesteron nad ochronnym działaniem insuliny. Podstawowym zaburzeniem jest aktywacja HSL, co powoduje nadmierną mobilizację kwasów tłuszczowych i wielokrotny wzrost ich stężenia we krwi hiperlipemicznych kuców. Równocześnie notowany może być nawet dwukrotny wzrost aktywności LPL, ale jest to niewystarczające do zatrzymania procesu chorobowego. Rozwijająca się hiperlipidemia przyczynia się do stwierdzanej klinicznie dysfunkcji wątroby i jej znacznego słuszczenia, które zaburza jej podstawowe funkcje w wyniku akumulowania toksycznych metabolitów. Ponadto w przebiegu tego schorzenia u kłaczy ciężarnych dochodzi w okresie działania stresu do wzrostu poziomów kortyzolu i glukozy we krwi płodu (21), a w późniejszym okresie również do wzrostu poziomu WKT i fosfolipidów (19). Tak więc hiperlipidemia może stanowić zagrożenie nie tylko dla kłaczy, ale również dla nie narodzonego źrebaka.

Według Wensinga i wsp. (27) występują 3 typy hiperlipidemii: typ pierwszy charakteryzujący się wyraźnie zaznaczonym wzrostem poziomu lipoprotein o bardzo małej gęstości w surowicy krwi (CLDL), typ drugi, w którym występuje wyraźny wzrost poziomu chylomikronów (mikrocząsteczka tłuszczu) i VLDL oraz typ trzeci, który może być spowodowany otłuszczeniem koni, a charakteryzuje się średnim wzrostem poziomu chylomikronów, natomiast wysokim wzrostem poziomu VLDL w surowicy krwi. Z kolei Jeffcot i Field (10) wyróżniają dwie postacie: postać występującą u koni ras dużych i charakteryzującą się wzrostem poziomu triglicerydów we krwi oraz łagodnym nasileniem objawów klinicznych oraz postać hiperlipemiczną z reguły stwierdzaną u kuców, a charakteryzującą się dużym wzrostem poziomu triglicerydów we krwi i silnie wyrażonymi objawami klinicznymi.

Objawy kliniczne

Kliniczne objawy hiperlipidemii są zróżnicowane i mało specyficzne, gdyż często na pierwszy plan wysuwają się tylko zmiany związane ze schorzeniem pierwotnym. Nasilenie zmian chorobowych występuje między 6-8 (3-22) dniem zachorowania. Depresja, spadek masy ciała i osłabienie apetytu są inicjującymi objawami w większości przypadków (4, 10). W około 50% przypadków stwierdza się drżenie pęczkowe mięśni kończyn, tułowia lub szyi, a u kłaczy dotkniętych procesem chorobowym obserwuje się obrzęk podbrzusza nieproporcjonalnie większy w stosunku do obrzęku przedporodowego. Postępujące osłabienie apetytu prowadzi do jego całkowitego braku i stanu określonego mianem posmutnienia i śpiączki wątrobowej (1, 7, 10, 11, 14). Impulsywne bieganie, nieskoordyno-

wane ruchy lub szła rozwijają się w 30% przypadków. Objawy kolki średniego stopnia, wyrażające się ogładaniem na boki (czuwaniem bocznym), napinaniem i przewracaniem się wokół grzbietu, występują u ponad 60% chorujących zwierząt. Wielu autorów podkreśla fakt dużego zróżnicowania w nasileniu występowania objawów klinicznych żółtaczki u koni hiperlipemicznych (11, 14). Wiele zwierząt z rozwiniętą hiperlipemią wykazuje objawy pragnienia, ale są niezdolne do pobrania wody do jamy ustnej i jej połknięcia. Często w takiej sytuacji wydają odgłos ciągłego pochłapywania. Ciepłota wewnętrzna jest w granicach fizjologicznej normy lub niewiele podwyższona, przy zwiększonej liczbie uderzeń serca i oddechów, które przekraczają uznawane normy. Ponadto często występuje biegunka w różnym nasileniu i o różnych okresach trwania procesu chorobowego (1, 10, 13). Najczęściej w opisach przebiegu całej choroby podkreśla się postępujące posmutnienie, apatię, osłabienie, wychudzenie i depresję prowadzące do stanu określanego mianem letargu (1, 4, 7, 11, 14).

Wyniki badań laboratoryjnych

W badaniach hematologicznych stwierdzana jest często leukopenia z neutropenią i przesunięcie obrazu w lewo, jednak w niektórych przypadkach wskaźniki białokrwinkowe mogą pozostawać w granicach fizjologicznych (4).

Surowica krwi chorych zwierząt jest mętna, mlecznobiała, niebieskawa, łagodnie opalizująca (tzw. surowica lipemiczna), gdyż zawiera dużo triglicerydów (10, 17, 18). Hiperlipidemia jest stałym elementem choroby, a oznaczanie poziomu triglicerydów i VLDL w surowicy krwi jest najlepszym wskaźnikiem diagnostycznym przy tej jednostce chorobowej. Stężenie triglicerydów w surowicy krwi wynosi co najmniej 5,5 mmol/l, a może nawet sięgać 75 mmol/l, przy podawanych wartościach normatywnych 0,1-0,7 mmol/l (8,89-62,0 mg/dl) (10, 14, 16). Stężenie cholesterolu i WKT w surowicy jest podwyższone, chociaż mniej niż triglicerydów (8, 12, 17, 22, 24). Stężenie glukozy w surowicy jest obniżone, co również jest ważnym elementem diagnostycznym (8, 14, 17, 18). Wartości biochemicznych wskaźników czynności wątroby są zależne od stopnia nasilenia choroby. Aktywność AST, GGT i AP może być podwyższona lub może znajdować się w granicach norm w przebiegu całego procesu chorobowego, co zależne jest od stopnia uszkodzenia komórek wątrobowych (4, 8, 17, 18, 24). Podobnie poziom bilirubiny bezpośredniej oraz całkowitej może być podwyższony lub w normie. Natomiast poziom kreatyniny i stężenie mocznika ulega wzrostowi, gdy funkcja nerek ulega osłabieniu (4, 12, 14, 24). Czas krzepnięcia krwi wydłuża się wskutek zaburzenia czynności wątroby, która jest producentem czynników układu krzepnięcia krwi. Ponadto wtórnie może dochodzić do spadku poziomu K i tCO₂ we krwi (4). W końcowej fazie choroby rozwija się kwasica meta-

boliczna, która jest prawdopodobnie wynikiem odwodnienia, dysfunkcji nerek oraz zwiększonej produkcji ciał ketonowych (10, 14). Zmiany hematologiczne i biochemiczne mogą ulegać modyfikacji gdy dołączają się inne schorzenia. Diagnoza opiera się na stwierdzeniu hiperlipidemii, tj. poziomu triglicerydów w surowicy krwi powyżej 5,5 mmol/l. Ponadto u insulinoopornych kuców i osłów stwierdzano proporcjonalnie bardzo wysokie poziomy triglicerydów i insuliny (5), co nie zostało całkowicie potwierdzone we wszystkich badaniach (22).

Zmiany anatomopatologiczne

W czasie sekcji można stwierdzić bardzo daleko posunięte stłuszczenie wielu narządów wewnętrznych z szorstkimi ścianami naczyń krwionośnych i obszarami koagulacji krwi, głównie w wątrobie, ale również w nerkach, sercu, mięśniach szkieletowych, mózgu i korze nadnerczy (7, 14, 15, 17). Wątroba jest barwy żółtej do pomarańczowej, obrzmiała, krucha często z widocznymi na powierzchni narządu białymi ogniskami tłuszczu o średnicy 1-5 mm. Ponadto mogą być widoczne uszkodzenia wątroby z obecnością wynaczynień wewnątrz jamy brzusznej, a czasem może dochodzić nawet do skrwawienia wewnętrznego zwierzęcia na skutek jej pęknięcia (14). W nerkach można stwierdzić kłębuszkowe lub śródmiąższowe zapalenie oraz martwicę części kłębuszków. Bardzo wyraźnie zauważalna jest błądź tkanek i narządów, takich jak: wątroba, nerki, mięśnie szkieletowe, kora nadnerczy oraz *myocardium*, z powodu nagromadzenia się w nich tłuszczu. Występują miejsca wykrzepiania wewnątrznaczyniowego m.in. w płucach, nerkach, mózgu oraz naczyniach podskórnych. Badanie sekcyjne trzustki może wykazać istniejące uszkodzenia lub stan zapalny tego narządu (10, 14). Histologicznie stwierdza się w mikronaczyniach zakrzepicę i wewnątrzkomórkowe zmiany tłuszczowe w różnych tkankach, m.in. w płucach, nerkach, mózgu i naczyniach podskórnych (7, 10). Podczas badania mikroskopowego widoczne jest wypełnienie hepatocytów i innych komórek tłuszczem, a jądro komórkowe jest przemieszczone i znajduje się przy ścianie komórki (14). Jeżeli hiperlipemia jest schorzeniem występującym wtórnie, wtedy dodatkowo stwierdzane są zmiany sekcyjne charakterystyczne dla choroby pierwotnej.

Postępowanie lecznicze i profilaktyczne

Podstawowe cele i kierunki leczenia to: leczenie choroby pierwotnej leżącej u podstaw zmian hiperlipemicznych, przywrócenie i utrzymanie pozytywnego bilansu energetycznego, zahamowanie mobilizacji tłuszczu z tkanek obwodowych oraz zmniejszenie poziomu triglicerydów we krwi, korekta zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej, kwasowo-zasadowej, a szczególnie odwodnienia (14, 17). Poza podjęciem zdecydowanego i ściśle ukierunkowanego leczenia choroby pierwotnej, najważniejszym elementem tera-

pii jest zmniejszenie ujemnego bilansu energii. Chore zwierzęta, u których jest względnie zachowany apetyt winny być zachęcane do jedzenia. W tym celu obok wypuszczania leczonych zwierząt na pastwisko o dobrym składzie runi lub karmienia świeżą trawą i marchwią, dodatkowo powinny otrzymywać paszę w postaci koncentratów i składników bogatych energetycznie. Gdy występuje osłabiony apetyt, jedyną drogą uzupełniania energii jest podaż pokarmu przez sondę lub we wlewie dożylnym. w takim przypadku można obok tradycyjnych składników pokarmowych stosować również komercyjne preparaty odżywcze. Możliwe jest również stosowanie drogą parenteralną niektórych preparatów używanych w leczeniu hiperlipidemii u ludzi. Często zalecane różnego rodzaju kleiki czy papki zawierające lekkostrawne węglowodany, witaminy, makro- i mikroelementy, winny być podawane co 6 godzin przez zgłębnik nosowo-żołądkowy (8-11, 14, 20). Ogólnie przyjmuje się zasadę, że preparaty odżywcze stosuje się często w niewielkich ilościach, aby nie wywołać innych niepożądanych objawów chorobowych ze strony przewodu pokarmowego np. biegunki, objawów kolkowych czy refluksu żołądkowo-przełykowego.

U wysokociężarnych samic, jednym z zalecanych elementów terapii, przy pogarszającym się stanie klinicznym i rozwijającej się hiperlipemii jest wywołanie porodu drogą farmakologiczną, a źrebięta po pobraniu siary należy oddzielać od karmiących matek i karmić je mlekiem pochodzącym od innej klaczy lub preparatami mlekozastępczymi. W wczesnej ciąży należy rozważyć wywołanie poronienia w celu zapobiegania dalszemu rozwojowi choroby (10, 17).

Hiperlipidemia we krwi powinna być zredukowana przez obniżenie produkcji WKT z tkanki tłuszczowej i zwiększoną eliminację triglicerydów z krwi obwodowej. Obniżenie stężenia WKT w płynach ustrojowych jest możliwe przez podanie odpowiedniej ilości energii i uzyskanie prawidłowego poziomu glukozy we krwi, jak również poprzez aplikację insuliny (insulina protaminowo-cynkowa 0,1-0,3 IU/kg s.c. co 12-24 godziny), która ma działanie antylipolityczne, ale również może obniżać poziom glukozy we krwi (10, 11). Glukozę stosować można drogą wlewu doustnego w dawkowaniu 1 g/kg m.c. jako 5% roztwór co 6 godzin lub jako ciągły wlew dożylny 5% roztworu w dawce 100 ml/kg m.c./dobę. Glukoza z jednej strony uzupełnia niedobory energetyczne organizmu, z drugiej zaś może stymulować sekrecję insuliny (10, 14). Stosowanie tego typu leczenia wymaga ciągłej kontroli poziomu glukozy i dostosowania do niego wielkości dawki insuliny. Przykładowy tok postępowania leczniczego dla konika o masie ciała 200 kg : dzień pierwszy : 30 IU insulina protaminowo-cynkowa domięśniowo 2 × dziennie i 100 g glukozy *per os* 2 × dziennie, dzień drugi: 15 IU insulina protaminowo-cynkowa domięśniowo 2 × dziennie i 100 g galaktozy 1 × dziennie. Taki tok postępowania można utrzymywać przez trzy kolejne dni. Galaktoza jest powoli

przekształcana w glukozę, więc produkcja kwasu mlekowego, elementu negatywnego przemian biochemicznych, jest zminimalizowana (14, 27).

Bardzo ważnym elementem terapii jest wyrównanie niedoborów i zaburzeń w gospodarce wodno-elektrolitowej, które można korygować poprzez podanie parenteralne roztworów izotonicznych (płyn ringera, 0,9% NaCl), płynów wieloelektrolitowych (PWE, Duphalyte) lub w przypadku stwierdzenia kwasicy metabolicznej 2% roztworu dwuwęglanu sodu (17). Istotnym elementem terapii według niektórych autorów jest stosowanie heparyny. Działanie heparyny polega na powodowaniu wzrostu aktywności lipazy lipoproteinowej, która oczyszcza osocze z VLDL i chylomikronów. Ponadto w wielu przypadkach ciężko chore konie mają przyspieszony czas krzepnięcia krwi i dochodzi wtedy do procesu wewnątrznaczyniowego wykrzepiania m.in. w płucach, nerkach, mózgu oraz naczyniach podskórnych. Jednym z leków obniżających krzepliwość krwi jest heparyna, której zalecana dawka wynosi 100-250 IU/kg m.c. s.c. lub i.v. co 6-12 godzin, chociaż niektórzy autorzy podają, że dawka 40 IU/kg jest optymalną (10, 11, 14, 17). W stanach skrajnego wyczerpania wydaje się być wskazanym podanie glikokortykoidów i hormonów adrenokortykotropowych (16), chociaż mogą one spowodować jeszcze silniejszą mobilizację triglicerydów (11). W przypadku wystąpienia zmian patologicznych, w tkance wątrobowej typu zapalnego, zalecane jest podanie doustne neomycyny w dawce 10-100 mg/kg m.c. co 6 godzin lub laktulozy w dawce 120 mg/kg m.c. co 12 godzin *per os* (13, 14).

Profilaktyczne postępowanie w stanach groźących hiperlipidemią polega na: kontroli stanu kondycyjnego koni, głównie klaczy wysokociężarnych, unikaniu stresów żywieniowych i dokładnym postępowaniu dotyczącym odrobaczania i szczepień zgodnie z ustalonym wcześniej harmonogramem. Ponadto należy ograniczać do koniecznego minimum transportowanie ciężarnych i karmiących klaczy. Wskazane wydaje się też wykonywanie okresowych badań stanu czynnościowego narządów mięszowych, szczególnie w różnych okresach ciąży (m.in. aktywność enzymów wątrobowych, poziom bilirubiny, białka wraz z jego frakcjami, glukozy, WKT, poziomu triglicerydów, mocznika, kreatyniny), jak również wykonanie podstawowych badań hematologicznych krwi i parazytologicznych kału (14, 17).

W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę zarobaczenie, anemię, choroby wątroby oraz aflatoksykozę. Hiperlipidemię należy podejrzewać, gdy w historii choroby stwierdza się spadek masy ciała, osłabienie apetytu, postępującą senność, szczególnie w ostatnim okresie ciąży lub wczesnej laktacji, a ponadto gdy badaniami laboratoryjnymi stwierdzono w surowicy krwi wysoki poziom triglicerydów.

Hiperlipemia koni jest schorzeniem stosunkowo mało poznanym, a jej przyczyny i patomechanizm za-

wierają jeszcze wiele niewyjaśnionych elementów, Niemniej jednak choroba ta w przyszłości stanowić może poważny problem w poszczególnych stadninach czy gospodarstwach zajmujących się intensywną hodowlą koni, szczególnie ras ciężkich, o czym świadczą narastająca liczba przypadków odnotowywanych przez lekarzy pracujących w terenie.

Piśmiennictwo

1. *Bauer J. E.*: Plasma lipids and lipoproteins of fasted ponies. *Am. J. Vet. Res.* 1983, 44, 379-384.
2. *Breidenbach A., Fuhrmann H., Deegen E., Lindholm A., Sallmann H. P.*: Studies on equine lipid metabolism 2. Lipolytic activities of plasma and tissue lipases in large horses and ponies. *J. Vet. Med. Series A* 1999, 46, 39-48.
3. *Dühlmeier R., Deegen E., Fuhrmann H., Widdel A., Sallmann H. P.*: Glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP) and the enteroinsular axis in equines. *Comp. Biochem. Physiol. Part. A* 2001, 129, 563-575.
4. *Eades S. C., Bounous D. I.*: Laboratory Profiles of Equine Diseases. Mosby-Year Book, Inc., St. Louis 1997, s. 251.
5. *Forhead A. J., French A. J., Ikin P., Fowler J. N., Dobson H.*: Relationship between plasma insulin and triglyceride concentrations in hypertriglyceridemic donkeys. *Res. Vet. Sci.* 1994, 56, 389-392.
6. *Forhead A. J., Dobson H.*: Plasma glucose and cortisol responses to exogenous insulin in fasted donkeys. *Res. Vet. Sci.* 1997, 62, 265-269.
7. *Gay C. C., Sullivan N. D., Wilkinson J. S., Mc Lean J. D., Blood D. C.*: Hyperlipaemia in ponies. *Aust. Vet. J.* 1978, 54, 459-462.
8. *Golenz M. R., Knight D. A., Yvorchuk-St. J.*: Use of a human enteral feeding preparation for treatment of hyperlipemia and nutritional support during healing of an esophageal laceration in a miniature horse. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1992, 200, 951-953.
9. *Hallebeek J. M., Beynen A. C.*: A preliminary report on a fat-free diet formula for nasogastric enteral administration as treatment for hyperlipaemia in ponies. *Vet. Q.* 2001, 23, 201-205.
10. *Jeffcott L. B., Field J. R.*: Current concepts of hyperlipaemia in horses and ponies. *Vet. Rec.* 1985, 116, 461-466.
11. *Mogg T. D., Palmer J. E.*: Hyperlipidemia, hyperlipemia and hepatic lipodosis in American miniature horses: 23 cases (1990-1994). *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1995, 207, 604-607.
12. *Naylor J. M., Kronfeld D. S., Acland H.*: Hyperlipemia in horses: effect of undernutrition and disease. *Am. J. Vet. Res.* 1980, 41, 899-905.
13. *Radostits O. M., Gay C. C., Blood D. C., Hinchcliff K. W.*: *Veterinary Medicine*. W. B. Saunders Co. Ltd., London 1999, s. 1827.
14. *Reed S. M., Bayly W. M.*: *Equine Internal Medicine*. W. B. Saunders Co. Ltd., London 1998, s. 723-733.
15. *Sallman H. P., Deegen E.*: Badania nad patogenezą zespołu hiperlipidemicznego u kucy szetlandzkich. *Mat. Sympozjum Nauk.; Choroby metaboliczne koni*, Wrocław 14.12.2001, s. 7-8.
16. *Schmidt O., Deegen E., Fuhrmann H., Duhlmeier R., Sallmann H. P.*: Effects of fat feeding and energy level on plasma metabolites and hormones in Shetland ponies. *J. Vet. Med. Series A* 2001, 48, 39-49.
17. *Schotman A. J. H., Wagenaar G.*: Hyperlipemia in ponies. *Zbl. Vet. Med.* 1969, A 16, 1-7.
18. *Seifi H. A., Gray H., Mehrdad-Mohri, Arya-Badiei.*: Hyperlipidemia in Caspian miniature horses: effects of undernutrition. *J. Eq. Vet. Sci.* 2002, 22, 205-207.
19. *Stammers J. P., Hull D., Silver M., Fowden A. L.*: Fetal and maternal plasma lipids in chronically catheterized mares in late gestation: effects of different nutritional states. *Reprod. Fert. Develop.* 1995, 7, 1275-1284.
20. *Sweeney R. W., Hansen T. O.*: Use of a liquid diet as the sole source of nutrition in six dysphagic horses and as a dietary supplement in seven hypophagic horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1990, 197, 1030-1032.
21. *Taylor P. M., Silver M., Fowden A. L.*: Intravenous catheterisation of foetus and mare in late pregnancy: management and respiratory, circulatory and metabolic effects. *Equine Vet. J.* 1992, 24, 391-396.
22. *Watson T. D. G., Packard C. J., Shepherd J., Fowler J. N.*: An investigation of the relationships between body condition and plasma lipid and lipoprotein concentrations in 24 donkeys. *Vet. Rec.* 1990, 127, 498-500.
23. *Watson T. D. G., Burns L., Love S., Packard C. J., Shepherd J.*: Plasma lipids, lipoproteins and post-heparin lipases in ponies with hyperlipaemia. *Equine Vet. J.* 1992, 24, 341-346.
24. *Watson T. D. G., Murphy D., Love S.*: Equine hyperlipaemia in the United Kingdom: clinical features and blood biochemistry of 18 cases. *Vet. Rec.* 1992, 131, 48-51.
25. *Watson T. D. G., Burns L., Packard C. J., Shepherd J.*: Effects of pregnancy and lactation on plasma lipid and Lipoprotein concentrations, lipoprotein composition and post-heparin lipase activities in Shetland pony mares. *J. Reprod. Fert.* 1993, 97, 563-568.
26. *Wensing T., Schotman A. J., Kroneman J.*: Effect of treatment with glucose, galactose and insulin on hyperlipaemia (hyperlipoproteinaemia) in ponies. *Tijdschr. Diergeneesk.* 1974, 99, 919-923.
27. *Wensing T., van Gent D. M., Schotman A. J., Kroneman J.*: Hyperlipoproteinemia in ponies and response to therapy. *Clin. Chim. Acta* 1975, 58, 1-15.

Adres autora: prof. dr hab. Adam Stec, ul. Chmielna 6, 21-020 Milejów;
e-mail: koraperscfona@poczta.onet.pl

STAN ZAKAŻNYCH CHOROÓB ZWIERZĄT W POLSCE, według danych Głównego Inspektoratu Weterynarii w marcu 2003 r.*)

- 1) **Wścieklizna zwierząt domowych** – wystąpiła w 3 województwach: małopolskim (1-1), podkarpackim (1-1), wielkopolskim (4-4) i stwierdzono ją u 5 psów i 1 kota.
- 2) **Wścieklizna zwierząt dzikich** – wystąpiła w 9 województwach: dolnośląskim (2-3), lubelskim (2-3), małopolskim (1-4), mazowieckim (1-1), podkarpackim (4-5), podlaskim (2-6), świętokrzyskim (1-1), warmińsko-mazurskim (4-5), wielkopolskim (11-18). Zanotowano ją u 42 lisów, 5 jenotów 3 kun i 1 sarny.
- 3) **Zgnilec amerykański pszczoł** – wystąpił w województwie lubelskim (1-1) i małopolskim (1-1).

*) W nawiasach podano liczbę powiatów i miejscowości, w których choroba została stwierdzona w okresie sprawozdawczym.