

ANTONI KOPCZEWSKI, LEON SABA*, HANNA BIS-WENCEL*, JERZY SŁAWOŃ*,
LEONARD STRZAŁKOWSKI, WOJCIECH ULEWICZ

Wpływ tauryny na zapobieganie i leczenie zespołu płucno-sercowego lisów pospolitych*)

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kaprów 10, 80-316 Gdańsk

*Stacja Badawcza Zwierząt Futerkowych Instytutu Zootechniki, ul. Kołobrzaska 54, 05-510 Konstancin-Jeziorna

Kopczewski A., Saba L., Bis-Wencel H., Sławoń J., Strzałkowski L., Ulewicz W.

Influence of taurine on the prevention and treatment of cardio-pulmonar syndrome in common foxes

Summary

The aim of this experiment was to breed a cardio-pulmonar syndrome in common foxes with the help of a taurine deficit and to examine the influence of this amino acid on the prevention and treatment of the disease.

The experiment was conducted on two fox farms in the period from July to December. On the first farm, 90 (5-6 week-old) animals were randomly chosen from among 1100 pups. They were divided into three equal groups. The first control group (C-group) consisted of animals which were fed in the same way as other animals. Meat components constituted 65-70% of the feed; vegetable components with vitamin-mineral supplements constituted 30-35% of the feed. The foxes in the second group (E – experimental) and third group (ET – experimental with taurine) were fed with the same feed as those from the first group, but the proportions of meat and vegetable components were inverted and all feed components were cooked. Taurine was added to the feed in the ET group. The average taurine contents in blood serum and bile was the lowest in the E group, and in spite of its low level foxes did not suffer from lung-heart syndrome.

On the second farm, where cases of lung-heart syndrome occurred, 150 pups were given normal feed with taurine supplement, and 150 pups – feed with no taurine supplement. The disease occurred in 7 (4.66%) and 9 (6.0%) foxes, respectively. Two foxes in each group were cured – that is 28.57% and 22.2%, respectively.

W latach 1984-1985 na południu Polski, w latach 1986-1987 w środkowej Polsce oraz w latach 1987-1988 w północnych rejonach Polski pojawiła się choroba u młodych lisów pospolitych (srebrzyste, platynowe, pastelowe i płomieniste) nazwana zespołem płucno-sercowym (10, 11, 16). Straty w pogłowie lisów w wieku od 2 do 6 mies. w fermie objętej chorobą wahają się 10-40% (11). Schorzenie przebiega z objawami silnej duszności, nasilającej się po ruchu zwierzęcia i kończy się z reguły nagłą śmiercią. W obrazie sekcyjnym zawsze stwierdza się dużą ilość krwistego płynu w klatce piersiowej i worku osierdziowym. Płuca są przekrwione z silnym obrzękiem, znacznie powiększone, rzadko występuje ich stan zapalny. Po przecięciu tchawicy, oskrzeli i tkanki płucnej wycieka duża ilość krwisto-pienistego płynu. W nerkach obserwowano zwyrodnienie mięsżowe, ale zmiany nefropatyczne nie miały cech zapalenia i występowały u około 50% sekcjonowanych zwierząt (25).

Objawem patognomicznym jest zawsze powiększenie mięśnia sercowego i silne wypełnienie krwią naczyń wieńcowych (10, 11, 14, 25). Opisane zmiany w płucach i mięśniu sercowym są podobne jak

przy kardiomiopatii zastoinowej u psów i kotów wszystkich ras przy której, za główną przyczynę (zwłaszcza u kotów) uważa się niedobór aminokwasu tauryny (2, 3, 5, 7, 9, 13, 21). Z niedoborem w karmie tauryny wiązano występowanie kardiomiopatii zastoinowej u młodych lisów w Kanadzie (18, 19). Opisane przez autorów kanadyjskich objawy kliniczne i zmiany anatomohistopatologiczne były prawie identyczne do przedstawionego opisu przebiegu choroby w piśmiennictwie krajowym (10, 11, 14, 16, 25). W fermach kanadyjskich, w których występowała choroba, zwierzętom podawano granulowaną paszę w peletkach lub karmę składającą się z gotowanych odpadów rzeźnianych wołowych i drobiowych, z udziałem dużej ilości (35-40%) parowanego zboża oraz z dodatkiem soli mineralnych i witamin.

Ponieważ przebieg choroby u lisów jest podobny do objawów klinicznych występujących przy niedoborze aminokwasu tauryny u psów i kotów, wysunięto przypuszczenie, że przyczyną kardiomiopatii u lisów jest również niedobór tauryny. Warto podkreślić, iż prowadzone od szeregu lat badania własne (wirusologiczne, bakteriologiczne, parazytologiczne, histopatologiczne, badania w mikroskopie elektronowym, próba biologiczna) wykluczyły w

*) Praca wykonana w ramach grantu KBN Nr 5531000607.

etiopatogenezie choroby przy użyciu znanych obecnych metod udział czynników zakaźnych i pasożytniczych (10-12, 16, 25). W związku z tym podjęto – po raz pierwszy w kraju – próbę doświadczalnego wywołania zespołu płucno-sercowego u lisów, stosując w żywieniu specjalny rodzaj karmy, ze znacznie zmniejszoną ilością tauryny. Dodatkowym celem pracy było zbadanie wpływu dodatku tauryny do karmy na zapobieganie i leczenie choroby.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w dwóch fermach lisów pospolitych, liczących odpowiednio 450 i 170 lisów stada podstawowego. W obu fermach oprócz lisów pospolitych prowadzono hodowlę lisów polarnych w liczbie 1500 i 300 zwierząt stada podstawowego.

W fermie pierwszej choroba dotychczas nie występowała i prowadzono doświadczenie w celu jej wywołania. W fermie drugiej od 1988 roku z przerwą w latach 1993-1995 choroba występowała z różnym nasileniem (5-20%) zachorowań i padnięć lisów w wieku od 2 do 5 mies. Szczyt zachorowań miał miejsce na przełomie lipca i sierpnia. Przebieg choroby, objawy kliniczne, zmiany sekcyjne, badania histopatologiczne były typowe dla zespołu płucno-sercowego.

W fermie pierwszej, spośród 1100 szceniąt wybrano losowo 90 zwierząt w wieku ok. 5-6 tygodni i podzielono je na trzy równe grupy, w każdej po 30 lisów.

W grupie pierwszej (K – kontrolnej) znalazły się lisy, które żywione były jak pozostałe lisy na fermie. Udział składników pokarmowych mięsnych wynosił ok. 65-70%, zaś roślinnych z dodatkami mineralno-witaminowymi pozostałe 35-30%. Pokarm mięsny stanowiły odpady rzeźniane i rybne, krew, skwarki, mączka mięsno-kostna, natomiast pokarm roślinny, śruta sojowa, pszenna i jęczmienna, otręby pszenne oraz dodatki witaminowo-mineralne. Składniki pokarmowe mięsne były skarmiane w stanie surowym, roślinne zaś i krew po dokładnym ich gotowaniu. W grupie drugiej (D – doświadczalnej) i trzeciej (DT – doświadczalnej z tauryną) znalazły się lisy, które żywione były tą samą karmą co w grupie pierwszej, ale udział składników mięsnych wynosił 35-30%, zaś roślinnych 65-70%, a ponadto wszystkie składniki pokarmowe były gotowane w parniku w czasie 4-5 godzin.

W grupie trzeciej od początku doświadczenia dodawano do karmy taurynę w ilości początkowej 100 mg, zwiększając w miarę wzrostu lisów jej ilość o 100 mg miesięcznie, kończąc na 500 mg/sztukę. Doświadczenie trwało od lipca do grudnia 1996 r.

Wzrost i rozwój oraz ocenę stanu zdrowia lisów śledzono codziennie, zaś raz w miesiącu od zwierząt z poszczególnych grup, pobierano krew do badań laboratoryjnych, za każdym razem od tych samych 6 lisów. Oznaczano: liczbę erytrocytów i leukocytów, wskaźnik hematokrytowy, poziom hemoglobiny, aktywność aminotransferazy asparaginowej (AST) i alaninowej (ALT), transferazy zasadowej (AP) oraz zawartość tauryny w surowicy i żółci pobranej po uboju lisów. Zawartość tauryny oznaczono metodą Curzona i Giltrowa (4). Wszystkie lisy doświadczalne bezpośrednio przed ubojem zostały

poddane licencji hodowlanej, natomiast po uboju tuszki lisów były ważone i sekcjonowane, a zauważone zmiany w narządach poddano szczegółowym badaniom anatomohistopatologicznym. Wyniki tych badań będą przedmiotem oddzielnej publikacji.

W fermie drugiej, gdzie występowała choroba, szczenięta zostały podzielone na dwie równe grupy po 150 zwierząt. Lisy żywione były podobną karmą jak zwierzęta kontrolne w fermie pierwszej, w grupie pierwszej, z tym, że zamiast wodą karmę rozcieńczano serwatką w ilości ok. 30-40 litrów dziennie. Połowię zwierząt od 15 lipca codziennie dodawano do karmy taurynę, początkowo w ilości 150-200 mg/lisa, zwiększając dawkę tauryny dwukrotnie o 100 mg w odstępach jednego m-ca. Krew do badań laboratoryjnych pobrano od 16 lisów chorych i 25 lisów zdrowych przeprowadzając te same badania laboratoryjne, co u lisów w fermie pierwszej.

Otrzymane wyniki badań poddano analizie statystycznej (17). W analizie tej uwzględniono średnią arytmetyczną (\bar{x}), odchylenia standardowe ($\bar{x} \pm s$), i współczynnik zmienności (V%). Istotność różnic wpływu żywienia na zawartość tauryny w poszczególnych grupach zwierząt sprawdzono za pomocą testu t-Studenta i Coxa. Różnicę pomiędzy zawartością tauryny w surowicy i żółci scharakteryzowano średnią różnic (d) oraz odchyleniem standardowym różnic $\pm sd$. Istotność średnich sprawdzono testem t-Studenta dla zmiennych połączonych. Za miarę współzależności pomiędzy poziomem tauryny w surowicy (S), a jej poziomem w żółci (Z) przyjęto współczynnik korelacji r-Pearsona. Wyznaczono równania korelacji S od Z oraz Z od S. Prawdopodobieństwo (P) zaistniałych różnic czy współzależności w drodze losowej wyznaczono z tablic statystycznych. W pracy przyjęto 5% ryzyko błędu wnioskowania. Wartości średnie zilustrowano na ryc. 2 za pomocą krzywych zmienności, a powstałe współzależności za pomocą diagramu korelacyjnego.

Wyniki i omówienie

Wyniki oznaczeń zawartości tauryny w surowicy krwi lisów opracowane statystycznie przedstawiono w tab. 1 i ryc. 1.

Wyniki analizy statystycznej przedstawione w tab. 1 i zilustrowane na ryc. 1 wskazują na istotny wpływ rodzaju żywienia na zawartość tauryny w surowicy już od drugiego badania. I tak o ile zawartość tauryny przed doświadczeniem (0 dzień) wynosiła w surowicy 1,243 $\mu\text{mol/ml}$, to już po 30 dniach (2 badanie) 1,005 $\mu\text{mol/ml}$ w grupie K, 1,028 $\mu\text{mol/ml}$ w grupie D i aż 1,955 $\mu\text{mol/ml}$ w grupie DT. W grupie K, dopiero w czasie uboju zawartość tauryny w surowicy nie różniła się od poziomu wyjściowego (1,247). W grupie D poziom tauryny w surowicy od 2 do 5 badania był istotnie niższy, a w grupie DT istotnie wyższy od poziomu w 1 badaniu ($p < 0,01$).

W 5 badaniu (ubój) poziom tauryny w surowicy wynosił: w grupie K 1,247, w grupie D 0,931, w grupie DT 1,996 $\mu\text{mol/ml}$ i różnice między tymi trzema grupami były statystycznie istotne ($p < 0,001$). Poziom tauryny w żółci (tab. 2, ryc. 2) był istotnie

Tab. 1. Zawartość tauryny w surowicy krwi i żółci lisów pospolitych

Materiał	Kolejne badanie	Grupa	n	Zawartość tauryny				V%	Istotność różnic z bad. 1 (0)
				od	do	$\bar{x} \pm s$			
S U R O W I C A	1(0)		25	0,962	1,568	1,243	0,1782	14,3	-
		K	6	0,983	1,013	1,005	0,0115	1,1	*
	2	D	6	0,975	1,245	1,028	0,1068	10,4	*
		DT	6	1,516	2,156	1,955	0,2319	11,9	**
		K	6	0,986	1,034	1,019	0,0208	2,0	*
	3	D	6	0,963	1,001	0,985	0,0139	1,4	**
		DT	6	2,154	2,934	2,595	0,3602	13,9	**
		K	6	0,831	1,080	0,934	0,0968	10,4	**
	4	D	6	0,831	0,976	0,872	0,0646	7,4	**
		DT	6	1,901	2,602	2,370	0,2412	10,2	**
	5	K	10	0,981	1,411	1,247	0,1491	12,0	-
		D	10	0,831	1,211	0,931	0,1216	13,1	**
DT		10	1,411	2,531	1,996	0,3366	16,7	*	
Żółć	po uboju lisów	K	10	0,811	1,081	0,987	0,0872	8,8	
		D	10	0,728	1,011	0,830	0,0998	12,0	
		DT	10	1,811	2,033	1,948	0,0836	4,3	

Objaśnienia: K – grupa kontrolna, D – doświadczalna bez tauryny, DT – doświadczalna z tauryną, D, K, DT różnią się istotnie od badania 1 (0): * przy $p \leq 0,01$, ** przy $p \leq 0,001$

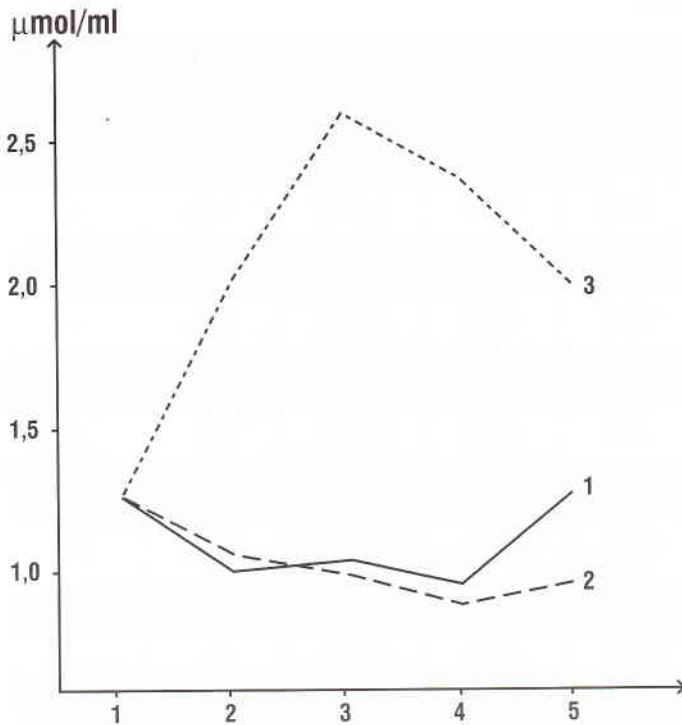
niższy ($p < 0,01$) od poziomu tauryny w surowicy (średnio o $0,137 \mu\text{mol/ml}$). Tak więc zarówno w surowicy jak i w żółci (tab. 1) zawartość tauryny była najwyższa w grupie DT, a najniższa w grupie D. Zastanawiający jest uzyskany niższy poziom tauryny w żółci niż w surowicy, chociaż wiadomo, że aminokwas ten tworząc koniugaty z kwasami żółciowymi ułatwia wchłanianie tłuszczu w jelicie cienkim (13, 22). Podobne wyniki otrzymano we wcześniejszych badaniach własnych (20). Stanowi to potwierdzenie badań innych autorów, którzy uważają, że koncentracja tauryny we krwi (dużo w krwinkach) jest miarodajnym wskaźnikiem zaopatrzenia zwierzęcia w ten aminokwas (cyt. 13).

Stwierdzono istotny związek między zawartością tauryny w surowicy, a jej poziomem w żółci ($r=0,88$; $p < 0,001$; ryc. 2). I tak u lisów mających zawartość tauryny w żółci wyższą o $0,1 \mu\text{mol/ml}$ należy oczekiwać wyższej zawartości w surowicy o $0,087 \mu\text{mol/l}$, zaś przy wzroście zawartości tauryny w surowicy o $0,1 \mu\text{mol/ml}$ wyższego poziomu w żółci o $0,089 \mu\text{mol/ml}$.

Z danych tych wynika, że począwszy od 3 badania wyraźnie wyższe zawartości tauryny w surowicy krwi i żółci stwierdzono w grupie K, niż w grupie D. W grupie K, jak już wspomniano, lisy były żywione z przewagą pokarmów mięsnych nad roślinnymi: odpowiednio 65-70% i 35-30%, bez poddawania tych pierwszych obróbce termicznej. Wiadomo,

Tab. 2. Wielkość i istotność różnic pomiędzy zawartością tauryny w surowicy, a jej poziomem w żółci w czasie uboju lisów

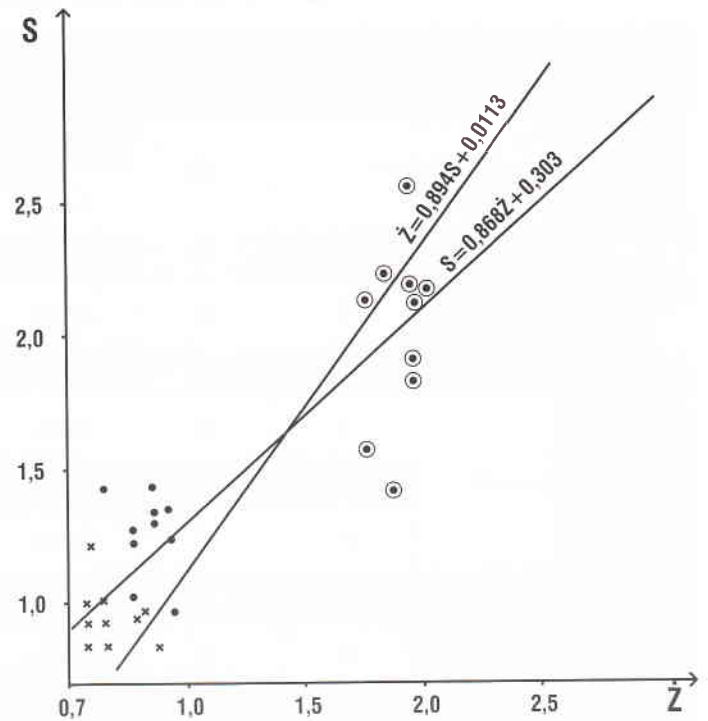
Grupa	n	Wielkość różnic			
		od	do	\bar{d}	$s\bar{d}$
K	10	-0,10	+0,6	+0,2602	0,1872
D	10	-0,18	+0,478	+0,1018	0,1905
DT	10	-0,50	+0,530	+0,0479	0,3151
Razem	30	-0,5	+0,6	+0,1366	0,2477



Ryc. 1. Zawartość tauryny w surowicy krwi lisów
Objaśnienia: 1 – grupa K, 2 – grupa D, 3 – grupa DT

że źródłem tauryny dla zwierząt mięsożernych są świeże tkanki zwierzęce jak: mózg, wątroba, mięśnie i serce, natomiast aminokwas ten zawierający siarkę praktycznie nie występuje w roślinach wyższych i ulega degradacji w czasie gotowania (13, 15). Warto zaznaczyć, że pomimo żywienia lisów w grupie kontrolnej jednakową karmą przez cały okres doświadczenia, występowały u nich duże wahania zawartości tauryny w surowicy. Sugerować to może, że o zawartości tauryny w organizmie szybko rosnących lisów decyduje nie tylko zawartość tego aminokwasu w karmie. Być może, iż to jest przyczyną występowania choroby nie u wszystkich zwierząt na danej fermie, jak też nie na wszystkich fermach lisów, które żywione były jednakową karmą (10, 11, 14, 18).

W Kanadzie występowanie kardiomiopatii zastoinowej obserwowano u lisów żywionych komercyjną, granulowaną paszą w formie peletek lub karmą bogatą w susz zbożowy z zawartością 35% soi, odpadami rzeźnianymi i dodatkiem witamin (8, 18). Cytowani autorzy nie podają danych o zawartości tauryny w skarmianej karmie, ani w surowicy lub żółci lisów. Na podstawie dodatku tauryny do karmy, bądź zmiany żywienia polegającego na zwiększonej podaży w karmie odpadów rzeźnianych i ryb skarmianych w stanie surowym, wysunęli wniosek, iż przyczyną choroby był niedobór tauryny, chociaż inni autorzy sugerowali, że przyczyną kardiomiopatii lisów może być niedobór selenu i witaminy E oraz czynniki toksyczne i zakaźne (1, 6, 14, 24).



Ryc. 2. Współzależność pomiędzy zawartością tauryny w surowicy (S), a jej zawartością w żółci (Z)

Objaśnienia: ••• grupa K, *** grupa D, ⊙⊙⊙ grupa DT

Z badań własnych (tab. 1) wynika, że zastosowanie w doświadczeniu model żywienia z przewagą pokarmów roślinnych nad zwierzęcymi, a następnie 4-5 godzinne gotowanie karmy miało istotny wpływ na zmniejszenie tauryny w karmie, co obrazują dane przedstawione w grupie D i DT. W grupie D średnia zawartość tauryny w surowicy i żółci była niższa niż w grupie K, a zdecydowanie niższa niż w grupie DT, w której to lisom do karmy doświadczałnej dodawano taurynę. Zawartość tauryny w karmie grup: doświadczałnej i kontrolnej badanych 2-krotnie (na początku i w połowie doświadczenia) wynosiła średnio odpowiednio: 0,957 i 1,181 µmol/g ($r = 0,224$) i była zbliżona do jej poziomu w surowicy w grupie D przedstawionej w tab. 1. Uzyskane wartości tauryny w karmie były znacznie niższe od poziomów tego aminokwasu jakie stwierdzono w surowicy lisów na jednej z ferm, gdzie występował zespół płucno-sercowy (20).

Pomimo żywienia lisów karmą o mniejszej zawartości tauryny potwierdzone niskim jej poziomem w surowicy krwi i żółci lisów, nie wywołano choroby u żadnego spośród 30 lisów objętych doświadczeniem. Może to sugerować, że oprócz niedoboru tauryny przyczyną zespołu płucno-sercowego może być wiele czynników, co podkreślano we wcześniejszych badaniach własnych i innych autorów (1, 6, 10, 11, 14, 24).

Metabolizm tauryny najlepiej poznany jest w organizmie kotowatych i wiadomym jest, że u tego gatunku zwierząt jest ona pochodzenia pokarmo-

wego i w mniejszym stopniu endogennego z aminokwasów siarkowych. Niedobór tauryny u kotów oprócz wspomnianej kardiomiopatii jest najczęściej przyczyną zakłóceń w rozrodzie (rodzenie martwych i mniejszych liczbowo kociąt w miocie), kocięta wykazują zaburzenia neurologiczne, zmiany degeneracyjne siatkówki i błony odbłaskowej oka, co prowadzi do osłabienia widzenia jak przy „kurzej ślepoty” oraz zahamowanie wzrostu (13, 22). Tauryna bierze udział w regulacji ciśnienia osmotycznego w mózgu i sercu (13, 23).

Objawów opisanych u kotów nigdy nie obserwowano u lisów chociaż z danych piśmiennictwa wiadomo, że zwierzęta psowate do których należą lisy, mają inny metabolizm tauryny w organizmie oraz większe możliwości wykorzystania endogennego z aminokwasów siarkowych w organizmie, stąd też przy częściowym jej niedoborze proces chorobowy może dotyczyć głównie m. sercowego, tj. narządu, który obok tkanki mózgowej jest najbardziej podatny na niedobór tauryny (cyt. 13). Pozostałe wyniki badań hematologicznych i biochemicznych były zbliżone do siebie we wszystkich grupach zwierząt i nie odbiegały zasadniczo od przyjętych norm fizjologicznych. Jedynie u pojedynczych lisów w grupie kontrolnej w czasie uboju stwierdzono wysokie wartości AST i ALT (średnio odpowiednio: 354 i 370 U/L). Zwierzęta te w ostatnich tygodniach chowu żywiono bardzo tłustą i zjełczałą karmą, czego następstwem były też silne zwyrodnienia wątroby i wysokie wartości AST i ALT.

Spośród 150 szceniąt doświadczalnych i 150 kontrolnych, choroba wystąpiła odpowiednio u 7 (4,67%) i 9 (6,0%) lisów. Kilkudniowe leczenie lisów doświadczalnych i kontrolnych za pomocą leków odwadniających (furosemid), antybiotyków, kortykosteroidów, preparatów immunostymulujących (Lydium-KLP, Baypamun), witaminy E i selenu dało wynik pozytywny u 2 lisów doświadczalnych, 2 kontrolnych, co stanowi odpowiednio 28,57%, 22,22% zwierząt wyleczonych. Lisy uznane za wyleczone wykazywały jednak zahamowany wzrost i miały mniejszą masę ciała (średnio o 2 kg) w czasie uboju. Warto też zaznaczyć wysokie koszty leczenia, które znacznie przekraczały wartość hodowlaną zwierzęcia, bądź handlową skóry. Zbyt mała liczba leczonych i wyleczonych lisów wymaga dalszych badań. Potwierdzają to również wyniki wcześniejszych badań własnych o ograniczonych możliwościach postępowania leczniczego w zespole płucno-sercowym (10, 11). Natomiast większość lisów, ok. 60% w grupie doświadczalnej (DT) otrzymujących taurynę miało lepszej jakości okrywą włosową; dużą gęstość, puszystość i lśniący wygląd. Ocena wyników hodowlanych będzie przedmiotem oddzielnej publikacji. Masa ciała zwierząt doświadczalnych i kontrolnych w obu fermach nie wykazywała istotnych różnic.

Z przeprowadzonych badań własnych wynika, że w grupie doświadczalnej (D) przy żywieniu lisów bez dodatku tauryny, zawartość tego aminokwasu była istotnie niższa aniżeli w grupie zwierząt otrzymujących taurynę (DT), a mimo to nie wywołano zespołu płucno-sercowego u lisów.

Rodzaj karmy miał istotny wpływ na zawartość tauryny w surowicy krwi i mniej istotny na jej zawartość w żółci. Stwierdza się istotną dodatnią korelację pomiędzy zawartością tauryny w surowicy, a jej zawartością w żółci lisów. Pomimo przebywania w tej samej fermie lisów polarnych z chorymi lisami pospolitymi u żadnego lisa polarnego nie wystąpiła choroba.

Wyniki omawianych badań mogą mieć wymiar praktyczny dla ograniczenia strat w hodowli lisów pospolitych, ale również poznawczy dla prześledzenia metabolizmu tauryny u tego gatunku zwierząt, a także innych psowatych.

Wniosek

Istnieje konieczność kontynuowania badań nad etiopatogenezą i leczeniem zespołu płucno-sercowego.

Piśmiennictwo

1. Brown M. L., McGrath J. J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 135, 735, 1970.
2. Calvert C. A., Chapman W. L., Taol R. L.: J. Am. Vet. Med. Ass. 181, 598, 1982.
3. Chevillat N. G.: Cardiovascular System in Cell Pathology. The Iowa State University Press, Ames, Iowa 1983, s. 621.
4. Curzon G., Giltrow J.: Nature 173, 314, 1954.
5. Dion P. D., Kittleson M. D.: Rogers Q. s., Moris J. G.: Science 273, 764, 1987.
6. Detweiler D. K., Glickman L. T.: Kleintierpraxis 28, 295, 1983.
7. Ettinger S. J., Suter P. F.: Acquired Diseases of the Myocardium. W: Canine Cardiology. W. B. Saunders, Philadelphia 1970, s. 383.
8. Ferns L. E., Clark M. H.: Biology, Pathology and Genetics of fur Bearing Animals. Wyd. Murphy B. D., Hunter D. B., University of Prince Edward Island, Canada 1988, s. 177.
9. Hazlett J. J., Maxie M. G., Allen D. G., Wilcock B. P.: Can. Vet. J. 24, 205, 1983.
10. Kopczeński A., Zdunkiewicz T.: Hod. Drob. Inwent. 37, 4, 1989.
11. Kopczeński A., Zdunkiewicz T., Woźniewicz B., Salwa A.: Życie wet. 68, 110, 1993.
12. Kopczeński A., Zwierzchowski J., Saba L., Bis-Wencel H., Zdunkiewicz T.: Mat. VI Między. Kong. Nauk., Warszawa: Zeszyty Nauk. 28, 217, 1996.
13. Kulasek G., Lechowski R., Sawosz E.: Magazyn Wet. 5 (22), 134, 1996.
14. Maciolek H.: Życie wet. 64, 47, 1989.
15. Messing J. M., Sturman J. A.: J. Nutr. Biochem. 4, 168, 1993.
16. Motz J., Rubaj B., Saba L., Sławoń J., Bis-Wencel H., Nozdryn-Plotnicki Z.: Medycyna Wet. 51, 618, 1995.
17. Oktaba W.: Metody statystyki matematycznej w doświadczalnictwie. PWN, Warszawa, 1980.
18. Onderka D. K.: Biology, Pathology and Genetics of Fur Bearing Animals. Wyd. Murphy B. D., Hunte D. B., University of Prince Edward Island, Canada 1988, s. 170.
19. Roe D. A., Weston M. O.: Science 205, 287, 1965.
20. Saba L., Kopczeński A., Sławoń J., Bis-Wencel H.: Mat. X Kongresu PTNW, Wrocław 1, 206, 1996.
21. Saudusky G. E., Capen C. C., Kerr K. M.: Can. J. Comp. Med. 48, 81, 1984.
22. Sturman J. A., Chesney R. W.: Pediatrics Clin. North Amer. 42, 879, 1995.
23. Thurston J. H., Hanhart R. E., Macoarto E. F.: Science 214, 1373, 1981.
24. Van Vleet J. F.: J. Am. Vet. Med. Ass. 166, 769, 1975.
25. Wójcik J., Mizak B., Chrobocińska M., Kopczeński A., Saba L.: Medycyna Wet. 52, 647, 1996.

Adres autora: prof. dr hab. Antoni Kopczeński, ul. T. Wendy 2F, 80-299 Gdańsk