

Stężenie leptyny, greliny i wskaźników metabolizmu lipidów w osoczu krwi klaczy czystej krwi arabskiej i kuców felińskich w okresie okołoporodowym

WITOLD KĘDZIERSKI, MAŁGORZATA KAPICA, RYSZARD KOLSTRUNG*, MICHAŁ PLUTA*

Katedra Biochemii i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

*Katedra Hodowli i Użytkowania Koni Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt AR, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin

Kędzierski W., Kapica M., Kolstrung R., Pluta M.

Concentrations of plasma leptin, ghrelin and parameters of lipid metabolism in purebred Arabian and pony mares during the periparturient period

Summary

The aim of this study was to investigate the relationship between blood plasma levels of leptin, ghrelin and parameters of lipid metabolism during the peripartum period in mares. The investigation included 15 purebred Arabian broodmares 5 to 13-years-old and 6 pony mares from 9 to 16-years-of-age. The blood samples were collected two weeks before the term of anticipated foaling and on days 0, 3, 9, 15 and 22 post partum. The levels of leptin and ghrelin in the blood plasma were determined using RIA kits (Linco Research) and the concentration of triacylglycerols (TG), glycerol, free fatty acids (WKT), total cholesterol and HDL cholesterol were measured via enzymatic methods. The plasma concentration of leptin, WKT, total cholesterol and HDL cholesterol attained maximum values at parturition day. Plasma TG and LDL cholesterol levels were the highest in late pregnancy and diminished in the days following parturition. The values of glycerol, WKT, total cholesterol and HDL cholesterol were lower and the levels of leptin and ghrelin were higher in purebred Arabians than in pony mares. A negative correlation was found between the plasma leptin concentration and the WKT/TG ratio. Leptin can play an important role in the regulation of lipid metabolism during the periparturient period in mares.

Keywords: leptin, ghrelin, periparturient period, mares

Leptyna i grelina są hormonami tkankowymi uczestniczącymi w regulacji bilansu energetycznego ustroju. Leptyna jest syntetyzowana przede wszystkim w tkance tłuszczowej i poprzez oddziaływanie na centralny układ nerwowy zmniejsza łaknienie i pobór pokarmu, a także przyspiesza proces utleniania kwasów tłuszczowych w wątrobie. Poziom leptyny we krwi koni, podobnie jak u innych ssaków, jest dodatnio skorelowany z masą ciała i stopniem odżywienia poszczególnych osobników, co jednak nie ma wpływu na funkcje rozrodcze klaczy (8, 13, 28). Grelina jest syntetyzowana głównie przez komórki X/A ścian żołądka, a także w dwunastnicy, łożysku, nerkach, przysadce i podwzgórzu (18). Fizjologiczna rola tego hormonu jest przeciwstawna do działania leptyny. U ludzi stężenie greliny istotnie wzrasta przed posiłkiem i obniża się w ciągu godziny po jego przyjęciu. Doświadczalne zwiększenie stężenia tego hormonu we krwi zwierząt powoduje zwiększenie ilości pobieranego pokarmu, podniesienie wydajności procesu lipogenezy i w rezultacie wzrost zasobów triacylogliceroli (TG) w wątrobie (2, 22, 27). Poziom TG, cholesterolu i skład lipoprotein w osoczu krwi klaczy ule-

gają istotnym wahaniem w okresie okołoporodowym oraz znacznie się różnią u koni ras gorącokrwistych i kuców (7, 24, 30). Natomiast stężenie glukozy w tym czasie utrzymuje się na stałym poziomie przy obniżonym poziomie insuliny i podniesionym stężeniu glukagonu i hormonu wzrostu we krwi (20, 24). Znacznie zmieniony metabolizm tłuszczu w okresie okołoporodowym u klaczy oraz różnice w poziomie poszczególnych składników przemian lipidów u koni różnych ras mogą być związane ze zróżnicowanym wydzielaniem leptyny i greliny.

Celem badań było określenie zależności między stężeniem leptyny i greliny całkowitej a wielkością wskaźników przemian lipidowych w osoczu krwi klaczy rasy czystej krwi arabskiej i kuców felińskich w okresie okołoporodowym o fizjologicznym przebiegu.

Materiał i metody

Badaniami objęto 15 klaczy czystej krwi arabskiej w wieku 5-13 lat i 6 klaczy typu kuc feliński w wieku 9-16 lat. W czasie prowadzonych badań klacze były klinicznie zdrowe, dobrze odżywione i utrzymane. Zwierzęta żywiono paszami gospo-

darskimi: owsem, sianem i marchwią, podawanymi w dawkach proporcjonalnych do masy ciała.

Materiał do badań stanowiła krew pobierana z żyły szyjnej zewnętrznej do próbek zawierających EDTA K₂. Próbkę krwi pobierano 2 tygodnie przed przewidywanym terminem porodu, w dniu wyźrebienia oraz 3, 9, 15 i 22 dni później, zawsze w godzinach południowych przed karmieniem. Porody odbyły się w miesiącach wiosennych, siłami natury, w większości przypadków w godzinach nocnych. Wzrost i rozwój źrebiąt przebiegał bez dających się zauważyć nieprawidłowości. W 8-13 dni po wyźrebieniu obserwowano występowanie objawów rujowych, po czym klacze były inseminowane lub dopuszczane do krycia. Klacze, u których w tym czasie ruja nie wystąpiła, nie weszły w skład grupy badanej.

Uzyskane osocze dzielono na porcje o objętości 1,2 ml i zamrażano do czasu wykonania oznaczeń. Poziom leptyny i greliny całkowitej w badanym osoczu określono metodą radioimmunologiczną stosując zestawy diagnostyczne firmy Linco Research (St. Charles, USA) i wyrażono w ng/ml i pg/ml. Stężenie TG, cholesterolu całkowitego oraz w frakcji HDL w badanym materiale oznaczano przy użyciu testów enzymatycznych firmy Cormay (Lublin, Polska), a poziom glicerolu i WKT stosując zestawy diagnostyczne firm Boehringer-Manheim (Darmstadt, Niemcy) oraz Roche (Mannheim, Niemcy). Stężenie cholesterolu w frakcji LDL wyrażonego w mmol/l obliczano wg wzoru: cholesterol LDL = cholesterol całkowity – cholesterol HDL – (TG/2,2). Do obliczenia współczynników WKT/TG, WKT/cholesterol i WKT/LDL cholesterol wzięto wartość WKT wyrażoną w mmol/l.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej obliczając średnią i odchylenie standardowe ($\bar{x} \pm s$). Istotność różnic między badanymi grupami zwierząt określano testem t-Studenta dla różnicy średnich, a w obrębie grup między kolejnymi dniami okresu przejściowego testem t-Studenta dla zmiennych połączonych, przyjmując minimalną granicę istotności na poziomie $p \leq 0,05$ (Microsoft Excel XP).

Wyniki i omówienie

Średni poziom leptyny w badanym okresie u klaczy arabskich utrzymywał się w przedziale 5,56-6,60 ng/ml, podczas gdy u kuców był 2-3-krotnie niższy (tab. 1). Stężenie leptyny w osoczu koni jest determinowane głównie masą tkanki tłuszczowej, jednak występuje znaczne zróżnicowanie indywidualne, stąd u klaczy w dobrej kondycji stwierdzono zarówno wartości w granicach 1-5 ng/ml, jak i 10-50 ng/ml (11, 28). Leptyna u koni jest wydzielana w sposób ciągły, brak jest efektu pulsacyjnego uwalniania opisanego np. u szczurów (1, 9). Dobowe wahania stężenia tego hormonu we krwi są

związane z programem żywienia, najniższe wartości odnotowano w godzinach porannych, a najwyższe w czasie popołudniowego karmienia (16). W grupie obecnie badanych kuców stwierdzono istotny wzrost poziomu leptyny w dniu porodu ustępujący już w 3 dni po wyźrebieniu, by w kolejnych dniach badań ulec dalszemu, znacznemu obniżeniu. Udział peptydowych hormonów tkankowych leptyny i greliny w regulacji przemian energetycznych u klaczy w okresie okołoporodowym jest słabo udokumentowany. W badaniach ciężarnych kobiet, małp i kóz wykazano wzrost stężenia tych hormonów we krwi w okresie ciąży i spadek ich poziomu następujący po porodzie, jednak zakres tych wahań był różny u poszczególnych gatunków (6, 15, 29). Wysoki poziom leptyny po porodzie i jego spadek w kolejnych miesiącach laktacji u klaczy opisali wcześniej Ramagnoli i wsp. oraz Heidler i wsp. (19, 25).

Stężenie greliny całkowitej w osoczu krwi klaczy rasy arabskiej w badanym okresie było istotnie wyższe, niż w grupie kuców felińskich (tab. 1). Poród, odejście łożyska i rozpoczęcie laktacji nie wpłynęły istotnie na poziom omawianego hormonu. Zatem jego rola w regulowaniu przemian energetycznych w okresie okołoporodowym wydaje się ograniczona. Stężenie greliny w osoczu krwi koni jest ściśle związane ze stanem sytości i zmienia się w relacji do poziomu glukozy we krwi (17).

Poziom metabolitów przemian tłuszczowych badanych w osoczu krwi klaczy przedstawiono w tab. 2. Uzyskane wartości stężenia TG i cholesterolu mieściły się w zakresie wartości referencyjnych, z wyjątkiem stężenia TG w osoczu krwi kuców w 3 dni po porodzie, wynoszącym zaledwie 0,093 mmol/l (21). Poziom TG w osoczu krwi klaczy obydwu ras był najwyższy przed porodem, potem istotnie obniżał się w dniu porodu i w trzecim dniu po wyźrebieniu, po czym utrzymywał się na niskim poziomie. Podobne wyniki uzyskano w badaniach klaczy czystej krwi przeprowadzonych w podobnym układzie doświadczalnym (24). Natomiast badania innych autorów, w których krew pobierano raz w miesiącu, nie pozwalają na uchwycenie podobnych zmian lub potwierdzają występowanie podwyższonego stężenia TG w ostatnim miesiącu ciąży (30). W 3. i 9. dniu laktacji stężenie TG oznaczone u badanych kuców felińskich było niższe niż u klaczy rasy arabskiej.

Stężenie glicerolu uwalnianego do krwi podczas rozkładu TG nie ulegało w omawianym okresie istotnym

Tab. 1. Stężenie leptyny i greliny w osoczu krwi klaczy czystej krwi arabskiej i kuców felińskich w okresie okołoporodowym ($\bar{x} \pm s$; n = 6)

Wskaźnik	Gr.	2 tyg. przed porodem	Dzień 0 (poród)	Dni po porodzie			Średnia
				3	9	15	
Leptyna (ng/ml)	oo	5,56 ± 1,78 ^x	6,60 ± 3,12 ^x	5,62 ± 1,47 ^x	5,68 ± 1,88 ^x	5,93 ± 2,05 ^x	5,88 ± 2,20 ^x
	kf	2,47 ± 0,36 ^{ay}	3,30 ± 1,01 ^{by}	2,31 ± 0,68 ^{ay}	1,86 ± 0,42 ^{cy}	1,77 ± 0,32 ^{cy}	2,34 ± 0,78 ^y
Grelina całk. (pg/ml)	oo	911 ± 54 ^x	938 ± 45	956 ± 44 ^x	981 ± 107 ^x	926 ± 96 ^x	942 ± 81 ^x
	kf	793 ± 55 ^y	878 ± 97	782 ± 39 ^y	802 ± 38 ^y	810 ± 42 ^y	813 ± 65 ^y

Objaśnienia: oo – klacze czystej krwi arabskiej; kf – kuce felińskie; a, b, c – średnie w poszczególnych dniach badań oznaczone kolejnymi literami różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$; x, y – średnie w badanych grupach koni różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$, X, Y – przy $p \leq 0,01$

Tab. 2. Wielkość poszczególnych wskaźników przemian lipidów w osoczu krwi kłaczki czystej krwi arabskiej i kuców felińskich w okresie okołoporodowym ($\bar{x} \pm s$)

Parametr	Gr.	n	2 tyg. przed porodem	Dzień 0 (poród)	Dni po porodzie				Średnia
					3	9	15	22	
TG (mmol/l)	oo	15	0,45 ± 0,11 ^a	0,32 ± 0,21 ^b	0,23 ± 0,08 ^{bcx}	0,20 ± 0,07 ^c	0,22 ± 0,04 ^{cx}	0,20 ± 0,04 ^c	0,28 ± 0,15
	kf	6	0,47 ± 0,26 ^a	0,38 ± 0,35 ^{ab}	0,09 ± 0,04 ^{by}	0,13 ± 0,10 ^b	0,15 ± 0,09 ^{by}	0,14 ± 0,11 ^b	0,23 ± 0,23
Glicerol (μmol/l)	oo	15	11,6 ± 12,3	11,3 ± 14,0	7,90 ± 10,8	6,77 ± 5,91 ^x	7,42 ± 5,88 ^x	12,7 ± 7,20	9,78 ± 11,2 ^x
	kf	6	22,6 ± 13,6	21,3 ± 12,6	11,2 ± 4,83	20,5 ± 12,6 ^y	21,0 ± 14,5 ^y	19,5 ± 13,3	19,1 ± 11,8 ^y
WKT (μmol/l)	oo	15	39,4 ± 30,9 ^a	47,8 ± 47,4 ^a	27,1 ± 34,6 ^{ab}	14,5 ± 15,3 ^{bx}	14,6 ± 10,0 ^b	13,5 ± 4,61 ^b	28,2 ± 32,4 ^x
	kf	6	88,0 ± 124 ^{ab}	103 ± 106 ^a	18,2 ± 20,1 ^b	145 ± 112 ^{cy}	85,0 ± 35,0 ^{ab}	65,5 ± 50,5 ^{ab}	88,7 ± 93,9 ^y
Cholesterol (mmol/l)	oo	15	1,95 ± 0,24 ^a	2,03 ± 0,26 ^{ax}	1,74 ± 0,29 ^b	1,55 ± 0,26 ^{bcx}	1,44 ± 0,22 ^{cx}	1,41 ± 0,18 ^{cx}	1,73 ± 0,34 ^x
	kf	6	2,15 ± 0,36 ^{ab}	2,33 ± 0,23 ^{by}	1,89 ± 0,19 ^a	1,78 ± 0,17 ^{cy}	1,71 ± 0,31 ^{cy}	1,75 ± 0,26 ^{cy}	1,95 ± 0,33 ^y
Chol. HDL (mmol/l)	oo	15	1,07 ± 0,14 ^{ax}	1,25 ± 0,21 ^{bx}	1,23 ± 0,27 ^{bx}	1,10 ± 0,20 ^{ax}	1,06 ± 0,18 ^{ax}	0,99 ± 0,15 ^{ax}	1,13 ± 0,22 ^x
	kf	6	1,33 ± 0,19 ^{ay}	1,56 ± 0,19 ^{by}	1,47 ± 0,12 ^{ay}	1,46 ± 0,21 ^{ay}	1,44 ± 0,35 ^{ay}	1,41 ± 0,18 ^{ay}	1,43 ± 0,22 ^y
Chol. LDL (mmol/l)	oo	15	0,67 ± 0,20 ^a	0,63 ± 0,26 ^a	0,40 ± 0,26 ^b	0,36 ± 0,15 ^b	0,29 ± 0,22 ^b	0,32 ± 0,17 ^b	0,47 ± 0,26
	kf	6	0,61 ± 0,42 ^a	0,60 ± 0,31 ^a	0,39 ± 0,21 ^{ab}	0,27 ± 0,12 ^b	0,21 ± 0,23 ^b	0,26 ± 0,11 ^b	0,41 ± 0,29
WKT/Chol.	oo	15	0,020 ± 0,016 ^{ab}	0,023 ± 0,022 ^a	0,015 ± 0,018 ^{ab}	0,009 ± 0,008 ^{bx}	0,010 ± 0,007 ^b	0,010 ± 0,003 ^b	0,015 ± 0,016 ^x
	kf	6	0,041 ± 0,061 ^{ab}	0,047 ± 0,054 ^{ab}	0,010 ± 0,013 ^a	0,084 ± 0,077 ^{by}	0,058 ± 0,026 ^{ab}	0,055 ± 0,040 ^{ab}	0,047 ± 0,055 ^y
WKT/LDL Chol.	oo	15	0,058 ± 0,047	0,075 ± 0,087	0,079 ± 0,094	0,041 ± 0,033 ^x	0,034 ± 0,033 ^x	0,094 ± 0,154	0,063 ± 0,082 ^x
	kf	6	0,24 ± 0,33	0,27 ± 0,34	0,052 ± 0,060	0,57 ± 0,39 ^y	0,44 ± 0,38 ^y	0,35 ± 0,28	0,297 ± 0,330 ^y

Objaśnienia: jak w tab. 1.

wahaniom, natomiast było znacznie wyższe u kuców niż u kłaczki czystej krwi.

W grupie kłaczki rasy arabskiej poziom WKT w osoczu osiągał najwyższe wartości w dniu porodu, po czym obniżał się i od 9. dnia po porodzie osiągał istotnie niższe wartości utrzymujące się do 22. dnia laktacji. Natomiast u kuców stwierdzono znaczne wahania wielkości tego wskaźnika, odnotowując najniższą wartość w trzecim dniu laktacji, a najwyższą 9 dni po porodzie, przy czym średnie stężenie WKT w osoczu krwi kuców było istotnie wyższe w porównaniu z kłaczami arabskimi. W badaniach kuców szetlandzkich wykazano istotny wzrost poziomu tego wskaźnika w 1. miesiącu laktacji, osiągający wartość 1 mmol/l, a więc wielokrotnie przekraczający wyniki uzyskane w prezentowanej pracy (30). Wysoki poziom WKT we krwi świadczy o występowaniu chwilowej przewagi tempa ich uwalniania w procesie lipolizy nad zdolnością tkanek obwodowych do wykorzystania tych związków, przede wszystkim w procesach energetycznych.

Podobnie jak w przypadku WKT, wartości cholesterolu całkowitego i we frakcji HDL były najwyższe w dniu porodu, po czym stopniowo obniżały się. Ponadto stwierdzono, że stężenia tych wskaźników były istotnie wyższe w osoczu krwi kuców felińskich. Cytowane już badania kuców szetlandzkich wykazały utrzymywanie się wysokiego stężenia cholesterolu w pierwszym miesiącu laktacji (30). Natomiast u kłaczki rasy arabskiej hodowanych w Turcji wielkość tego wskaźnika ulegała wahaniom podobnym do uzyskanych w niniejszych badaniach (24). Stężenie LDL cholesterolu w osoczu oznaczane w obydwu badanych grupach ob-

nizowało się stopniowo w kolejnych dniach badań. Synteza cholesterolu wymaga dostarczania energii i składników budulcowych pochodzących z rozpadu glukozy i WKT. Znaczne zmniejszenie stężenia cholesterolu w osoczu krwi związane jest z ujemnym bilansem energetycznym organizmu. Niedobór składników energetycznych oraz cholesterolu obniża zdolność gruczołów dokrewnych do syntezy hormonów steroidowych i może być jedną z przyczyn występowania zaburzeń w przebiegu procesów rozrodczych w czasie laktacji (5, 26). W przedstawionych badaniach nie odnotowano zakłóceń w przebiegu procesów rozrodczych, natomiast stwierdzono niemal trzykrotne obniżenie poziomu LDL cholesterolu w 15 dni po porodzie u kuców, co może świadczyć o zwolnieniu tempa syntezy cholesterolu w wątrobie w wyniku niedoboru składników energetycznych.

Jak wynika z przedstawionych wyników badań, okres okołoporodowy wywołuje zmiany w regulacji przemian lipidów przejawiające się istotnym spadkiem stężenia TG, WKT, cholesterolu całkowitego oraz w frakcjach HDL i LDL w pierwszych dniach po porodzie. Podobny efekt przejawiający się szczególną dynamiką zmian stosunku stężenia WKT do TG lub cholesterolu opisano u przeżuwaczy (4). Omawiane zmiany w stężeniu wskaźników przemian lipidowych są przejawem nasilającego się deficytu energetycznego, wyrażonego najsilniej w 3. dniu laktacji w badanej grupie kuców. W kolejnym dniu badań tej grupy zwierząt poziom WKT istotnie wzrastał, powodując gwałtowny wzrost współczynnika WKT/TG, co wskazuje na osiągnięcie znacznej przewagi szybkości przebiegu lipolizy nad syntezą TG w wątrobie. Podobnie kształtowała się zależność WKT/

cholesterol całkowity i WKT/LDL cholesterol (tab. 2). Wzrost poziomu WKT w osoczu krwi koniowatych jest czułym wskaźnikiem niedoboru energetycznego zaznaczającym się już w kilka godzin po wstrzymaniu dostępu do karmy (14). W kolejnych dniach laktacji obserwowano w badanej grupie kuców obniżenie poziomu leptyny. Spadek stężenia leptyny w krążącej krwi stymuluje pobieranie pokarmu i podnosi efektywność wykorzystywania rezerw energetycznych tkanki tłuszczowej. Obniżenie poziomu leptyny w osoczu stwierdzono podczas doświadczalnego głodzenia koni różnych ras przez okres 24-48 godzin wskazując, iż stężenie leptyny w osoczu krwi nie tylko odzwierciedla stopień odfuszczenia zwierząt, ale jest także czułym wykładnikiem pokarmowego zaopatrzenia organizmu w składniki odżywcze (10, 23). Zatem opisany w niniejszym opracowaniu spadek poziomu leptyny w grupie kuców został poprzedzony niedoborem energii i wystąpił równocześnie z uruchomieniem zasobów WKT, co stopniowo prowadziło do przywrócenia równowagi metabolicznej. Potwierdzeniem tak rozumianej roli leptyny w regulacji metabolizmu lipidów mogą być wyniki prac, w których wykazano wysoki dodatni współczynnik korelacji wielkości tego hormonu i TG oraz odwrotnie proporcjonalną zależność w porównaniu do stężenia WKT w osoczu (3, 12). W niniejszej pracy współczynnik korelacji stężenia leptyny do WKT wynosił $-0,43$, natomiast stężenia leptyny do ilorazu stężeń WKT/TG $-0,52$, a w grupie kuców nawet $-0,61$. Z badań Breidenbacha i wsp. wynika, że komórki tkanki tłuszczowej kuców, w porównaniu do koni ras gorąckrwistych, są znacznie bardziej podatne na aktywację procesów lipolizy (7). W niniejszym opracowaniu stwierdzono, iż w grupie klaczy kuców felińskich poziom leptyny osoczowej był znacznie niższy niż u klaczy rasy arabskiej, a jego dalsze obniżenie wiązało się z nasileniem proces uwalniania WKT. Zatem na podstawie uzyskanych wyników i danych z piśmiennictwa można stwierdzić, że obniżenie poziomu leptyny w krążeniu obwodowym w okresie poporodowym występuje w przypadku niedoboru energetycznego i sprzyja jego równoważeniu poprzez omówione już mechanizmy stymulacji napędu głodowego i efektywności wykorzystania produktów lipolizy.

Podsumowując, omówione w niniejszym opracowaniu zmiany stężenia leptyny, greliny, WKT oraz cholesterolu w frakcji HDL i LDL w osoczu krwi klaczy badane w kilkudniowych odstępach w okresie przejściowym nie były dotąd publikowane. W pierwszych dniach laktacji, w grupie klaczy kuców felińskich wystąpiły objawy deficytu energetycznego, przejawiające się istotnym spadkiem stężenia TG i cholesterolu frakcji LDL w osoczu oraz wzrostem poziomu WKT i wartości współczynników WKT/TG, WKT/cholesterol całkowity i WKT/LDL cholesterol. Zmianom tym towarzyszyło stopniowe obniżanie się zawartości leptyny w osoczu krwi. Leptyna pełni istotną rolę w regulacji metabolizmu lipidów w okresie okołoporodowym, obniżenie jej poziomu we krwi może sprzyjać wyrównywaniu ujemnego bilansu energetycznego we wczesnym okresie laktacji.

Piśmiennictwo

1. Bagnasco M., Kalra P. S., Kalra S. P.: Plasma leptin levels are pulsatile in adult rats: effects of gonadectomy. *Neuroendocrinology* 2002, 75, 257-263.
2. Barazzoni R., Bosutti A., Stebel M., Cattin M. R., Roder E., Visintin L., Cattin L., Biolo G., Zanetti M., Guarnieri G.: Ghrelin regulates mitochondrial-lipid metabolism gene expression and tissue fat distribution in liver and skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2005, 288, E228-E235.
3. Block S. S., Butler W. R., Ehrhardt R. A., Bell A. W., Van Amburgh M. E., Boisclair Y. R.: Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows by negative energy balance. *J. Endocrinol.* 2001, 171, 339-348.
4. Bobowiec R., Filar J., Marczuk J., Kostior U.: Zmiany w składzie lipoprotein osocza krów w okresie okołoporodowym. *Medycyna Wet.* 1997, 53, 734-738.
5. Bobowiec R., Kędziński W., Martelli F., Kosior-Korzecka U.: Współzależność między losem dojrziałych pęcherzyków jajnikowych a profilem hormonalnym i poziomem IGF-1 u klaczy. *Medycyna Wet.* 2004, 60, 1098-1102.
6. Bonet M., Delavaud C., Rouel J., Chilliard Y.: Pregnancy increases plasma leptin in multiparous but not primiparous goats while lactation depresses it. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2005, 28, 216-223.
7. 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.* 1999, 46, 39-48.
8. Buff P. R., Dodds A. C., Morrison C. D., Whitley N. C., McFadin E. L., Daniel J. A., Djiane J., Keisler D. H.: Leptin in horses: Tissue localization and relationship between peripheral concentrations in leptin and body condition. *J. Anim. Sci.* 2002, 80, 2942-2948.
9. Buff P. R., Messer N. T. IV, Cogswell A. M., Johnson P. J., Keisler D. H., Ganjam V. K.: Induction of pulsatile secretion of leptin in horses following thyroidectomy. *J. Endocrinol.* 2007, 192, 353-359.
10. Buff P. R., Morrison C. D., Ganjam V. K., Keisler D. H.: Effects of short-term feed deprivation and melatonin implants on circadian patterns of leptin in the horse. *J. Anim. Sci.* 2005, 83, 1023-1032.
11. Cartmill J. A., Thompson D. L. Jr., Storer W. A., Gentry L. R., Huff N. K.: Endocrine responses in mares and geldings with high body condition scores grouped by high vs. low resting leptin concentrations. *J. Anim. Sci.* 2003, 81, 2311-2321.
12. Chan D. C., Watts G. F., Ng T. W. K., Uchida Y., Sakai N., Yamashita S., Barret P. H. R.: Adiponectin and other adipocytokines as predictors of markers of triglyceride-rich lipoprotein metabolism. *Clin. Chem.* 2005, 51, 578-585.
13. Ferreira-Dias G., Claudino F., Carvalho H., Agricola R., Alpoim-Moreira J., Robalo Silva J.: Seasonal reproduction in the mare: possible role of plasma leptin, body weight and immune status. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2005, 29, 203-213.
14. Frank N., Sojka E. J., Latour M. A.: Effect of withholding feed on concentration and composition of plasma very low density lipoprotein and serum nonesterified fatty acids in horses. *Am. J. Vet. Res.* 2002, 63, 1018-1021.
15. Fuglsang J., Sandager P., Moller N., Fisker S., Frystyk J., Ovesen P.: Peripartum maternal and foetal ghrelin, growth hormones, IGFs and insulin interrelations. *Clin. Endocrinol.* 2006, 64, 502-509.
16. Gordon M. E., McKeever K. H.: Diurnal variation of ghrelin, leptin, and adiponectin in Standardbred mares. *J. Anim. Sci.* 2005, 83, 2365-2371.
17. Gordon M. E., McKeever K. H.: Oral and intravenous carbohydrate challenges decrease active ghrelin concentrations and alter hormones related to control of energy metabolism in horses. *J. Anim. Sci.* 2006, 84, 1682-1690.
18. Gualillo O., Caminos J., Blanco M., Garcia-Caballero T., Kojima M., Kangava K., Dieguez C., Casanueva F.: Ghrelin, a novel placental-derived hormone. *Endocrinology* 2001, 142, 788-794.
19. Heidler B., Parvizi N., Sauerwein H., Bruckmaier R. M., Heintges U., Aurich J. E., Aurich C.: Effects of lactation on metabolic and reproductive hormones in Lipizzaner mares. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2003, 25, 47-59.
20. Hoffman R. M., Kronfeld D. S., Cooper W. L., Harris P. A.: Glucose clearance in grazing mares is affected by diet, pregnancy and lactation. *J. Anim. Sci.* 2003, 81, 1764-1771.
21. Krumyach W.: Wskaźniki laboratoryjne krwi koni – wartości referencyjne i interpretacja. *PIWet Puławy* 2003.
22. Laubitz D., Kapica M., Lubańska A., Zabielski R.: Ghrelin controls the secretion of pancreatic juice in rats. *J. Physiol. Pharmacol.* 2005, 56, SIII, 228.
23. McManus C. J., Fitzgerald B. P.: Effects of a single day of feed restriction on changes in serum leptin, gonadotropins, prolactin and metabolites in aged and young mares. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2000, 19, 1-13.
24. Ozpinar A., Susut M. D., Firat A.: Changes in selected blood serum indices before and after parturition in mares. *Medycyna Wet.* 2004, 60, 1283-1286.
25. Ramagnoli U., Macchi E., Romano G., Motta M., Accornero P., Baratta M.: Leptin concentration in plasma and milk during the interpartum period in the mare. *Anim. Reprod. Sci.* 2007, 97, 180-185.
26. Raś A., Leśnik-Szreżek M.: Wpływ zaburzeń energetycznych na efektywność indukcji owulacji u klaczy. *Medycyna Wet.* 2007, 63, 578-580.
27. Tschöp M. S., Smiley D. L., Heiman M. L.: Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* 2000, 407, 908-913.
28. Waller C. A., Thompson D. L., Cartmill J. A., Storer W. A., Huff N. K.: Reproduction in high body condition mares with high versus low leptin concentrations. *Theriogenology* 2006, 66, 923-928.
29. Wang C., Medan M. S., Shimizu K., Kojima C., Itoh M., Watanabe G., Taya K.: Secretion of leptin throughout pregnancy and early postpartum period in Japanese monkeys: placenta as another potential source of leptin. *Endocrine* 2005, 27, 75-81.
30. 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. Fertil.* 1993, 97, 563-568.

Adres autora: dr Witold Kędziński, ul. Lubartowska 58A, 20-094 Lublin;
e-mail: witold.kedziński@ar.lublin.pl