

# Parametry biochemiczne krwi w przebiegu zaawansowanej osteodystrofii włóknistej u koni

AGNIESZKA POMORSKA, KRZYSZTOF LUTNICKI, ŁUKASZ KUREK,  
MIROŚLAW KLECZKOWSKI\*, TOMASZ RIHA

Zakład Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt,  
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

\*Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,  
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa

Otrzymano 07.04.2014

Zaakceptowano 16.06.2014

Pomorska A., Lutnicki K., Kurek Ł., Kleczkowski M., Riha T.

## Biochemical parameters in blood during advanced fiber osteodystrophy in horses

### Summary

Fiber osteodystrophy (nutritional secondary hyperthyroidism) is an uncommon and poorly investigated disease of horses, connected with diet mistakes and secondary hormonal disturbances. The aim of this study was to assess selected biochemical parameters before and after the treatment of advanced forms of this illness. Horses from the control (healthy) and experimental groups were at the same age and originated from the same area. The affected horses were fed with fodder rich in phosphorus (oats). The horses of the control group were fed with corn mix, carrots, and sugar beets, and had free access to a saline lick. The clinical signs were big head symptoms, painfulness of cranial bones (especially the jaw bone), breathing problems, and joint pain in the extremities. P concentration in blood was statistically significantly lower, Ca and Mg concentrations were within the lowest physiological norms, and there was a significant increase in AST, AP and GGTP activity. After treatment, P concentration in blood increased statistically significantly, and hepatic indicators were slightly improved. The clinical symptoms remained unchanged.

**Keywords:** osteodystrophy, hypophosphatemia, horses

Nowoczesne podejście do hodowli i utrzymania zwierząt zmniejsza ryzyko występowania chorób, szczególnie tych o podłożu metabolicznym, żywieniowym czy urazowym. Należy jednak pamiętać, że pewne historycznie uwarunkowane zasady żywienia pozostają niezmiennie szczególnie w odniesieniu do gospodarstw ekstensywnych, tradycyjnych czy hodowli zwierząt tylko do użytku własnego, dlatego okresowo pojawiają się doniesienia o występowaniu rzadkich chorób niezakaźnych w różnych miejscach na świecie i tak jest też w przypadku osteodystrofii włóknistej (6-8, 19, 21, 23). Mimo sporadyczności występowania choroba ta opisywana była w wielu krajach. Biorąc pod uwagę trudności w jej rozpoznawaniu, szczególnie w początkowym okresie, można przypuszczać, że ma to wpływ na liczbę opisywanych przypadków choroby (6-8, 19, 21, 23). Tym bardziej rzadkie, wręcz okazjonalne przypadki chorobowe, wymagające szczegółowych i wielostronnych badań są warte upowszechniania, zwłaszcza, gdy taka możliwość dotyczy własnych doświadczeń w leczeniu choroby, co poszerza ciągle zbyt skromny stan wiedzy na ten temat. W dostępnym piśmiennictwie niewiele jest publikacji na ten temat, a dane

podawane przez poszczególnych autorów są często rozbieżne.

Osteodystrofia włóknista jest chorobą dotyczącą najczęściej koni w fazie wzrostu, ale występującą właściwie w każdym wieku, również u starszych osobników niezależnie od płci i rasy (2, 14, 15, 22, 25). W wyniku stosowania nieprawidłowo zbilansowanej dawki pokarmowej (bogatej w fosfor z jednoczesnym niedoborem Ca i witaminy D), opartej najczęściej na owsie, w dłuższym okresie w organizmie koni dochodzi do zaburzenia prawidłowej gospodarki wapniowo-fosforowej. Nie można również pominąć znajdujących się w paszy substancji wiążących lub konkurujących z wapniem, co może wtórnie prowadzić do zaburzenia prawidłowego stosunku Ca do P, a co jest charakterystyczne dla roślin zawierających szczawiany (1, 18-20). Zastosowanie w żywieniu takiej karmy powinno być połączone z podjęciem właściwej suplementacji wapniem lub – jeśli to konieczne – innymi składnikami występującymi w organizmie w ilościach niedoborowych. Jest to szczególnie ważne w przypadku chowu alkierzowego, gdzie brak lub zbyt mała ilość witaminy D (aktywne formy) odpowiada między innymi za nieprawidłowy transport Ca z jelit.

Zbyt wysoka zawartość fosforu w paszy prowadzi do zmniejszenia wchłaniania Ca i skutkuje zaburzeniem stosunku Ca do P w krwi (9, 14, 22). Niskie stężenie Ca w surowicy powoduje wzrost produkcji i wydzielania parathormonu (PTH) w przytarczycach, który z kolei pobudza wytwarzanie aktywnej postaci witaminy D<sub>3</sub>, czyli 1,24-dwuhydroksycholekalcyferolu. W dłuższym okresie prowadzi to do nadmiernego nagromadzenia się parathormonu i do rozwoju wtórnej żywieniowej osteodystrofii włóknistej, bezpośrednio związanej z wtórną nadczynnością przytarczyc (15) w celu wyrównania zaburzonego stosunku wapnia do fosforu w płynach ustrojowych. Natomiast PTH nasila mobilizację Ca z kości i jednocześnie jego reabsorpcję w nerkach oraz zwiększoną eliminację fosforu, co prowadzi do hiperfosfaturii (3, 12, 13, 15, 24). Powoduje to przebudowę kości z przewagą tkanki łącznej włóknistej w szkieletcie, jako konsekwencję zwiększonej czynności osteoklastów.

Według Benders i wsp. (3), Brewer (5), Toribio (24), do występowania objawów chorobowych osteodystrofii włóknistej dochodzi przy długotrwałym żywieniu paszą zawierającą wysokie ilości fosforu. W literaturze opisywane są różnie przebiegające przypadki osteodystrofii. Najczęściej stwierdza się występowanie różnego stopnia zaburzeń w układzie ruchu z występowaniem objawów bólowych, kulawiznami, obrzękami, bolesnością stawów oraz sztywnym chodem włącznie, co jest często związane ze zmianami w okostnej, ścięgnach i więzadłach oraz pęknięciami i różnymi innymi uszkodzeniami kości (5, 8, 11, 21). Oprócz tego dochodzi do obrzęku trzewioczaszki (szczególnie okolic szczęki i żuchwy), przy czym uważa się, że nie zawsze jest to związane

z przebudową kości. Dodatkowo występują problemy z pobieraniem pokarmu i zaburzenia apetytu, co może być związane z bólem stawów skroniowo-żuchwowych i luźno osadzonych zębów lub ich utratą, a przez to problemami z żuciem (8, 15, 21). W przebiegu choroby może się pojawiać wodnista wydzielina z nosa, zapalenie zatok przynosowych, świszczący, głośny oddech oraz powiększenie obrysu kostnego zatok szczękowych (8, 11, 15, 21). Histologicznie zmiany występujące w tej chorobie związane są z zaburzeniem funkcji komórek kostnych i powstawaniem nadmiernej ilości tkanki łącznej włóknistej, dlatego całość obrazu klinicznego charakteryzuje określenie „duża głowa” (Big head), będące jednocześnie potoczną nazwą tej choroby (23), (ryc. 1).

Wystąpienie kilku przypadków tej choroby na przestrzeni kilku lat dało możliwość prześledzenia kształtowania się wybranych parametrów biochemicznych krwi: fosforu nieorganicznego (Pn), wapnia całkowitego (Ca), magnezu całkowitego (Mg), aminotransferazy asparaginianowej (AST), fosfatazy zasadowej (ALP), gamma-glutamylotranspeptydazy (GGTP), mocznika (U) oraz kreatyniny (Crea) przed i po podjęciu leczenia u koni z zaawansowaną postacią dystrofii włóknistej.

### Materiał i metody

W trakcie całego 10-letniego okresu badań obserwacjami i leczeniem objęto kilkanaście sztuk koni z terenu Lubelszczyzny z kulawiznami sugerującymi podejrzenie osteodystrofii. Najczęściej właściciele posiadali od jednego do pięciu koni o średnim lub dobrym stanie odżywienia, w wieku od 2 do 4 lat. Większość zwierząt po wnikliwym badaniu klinicznym nie brano pod uwagę w doświadczeniu, ponieważ zmiany w układzie ruchu, uszkodzenia trzewioczaszki, mięśni, aparatu kopytowego, problemy z pobieraniem pokarmu czy kulawizny były związane z przebytymi urazami lub stanami zapalnymi. Osiem zwierząt zakwalifikowano do leczenia i obserwacji (trzy klacze, trzy ogierki, dwa wałachy), pochodziły z gospodarstw indywidualnych i hodowli amatorskich o niewłaściwym żywieniu, w którym stosowano niezbilansowaną mineralnie paszę opartą wyłącznie na owsie. Na podstawie wywiadu stwierdzono, że objawy chorobowe rozwijały się u nich od około roku. W pierwszej kolejności zauważano zaburzenia oddychania, szmery oddechowe, świsty, niekiedy także różnego stopnia surowiczy wyciek z nozdrzy oraz narastające problemy lokomocyjne – kulawizny. Później pojawiały się zmiany kształtu głowy w okolicy nozdrzy (obrzęk), różnego stopnia trudności z pobieraniem pokarmu i żuciem, niechęć do ruchu i stopniowa utrata masy ciała oraz dalsze powiększenie obrysu trzewioczaszki (ryc. 1). Przypadki te początkowo nie były zgłaszane lekarzowi weterynarii lub leczono je z podejrzeniem chorób bakteryjnych dotyczących układu oddechowego lub ruchu. U wszystkich zwierząt występowały: zmniejszony apetyt, trudności w żuciu, bolesność kości czaszki i powiększenie ich obrysu szczególnie w obrębie zatok przynosowych, kulawizny, trudności w poruszaniu i bolesność kości długich kończyn przy omacywaniu. Przed pobraniem krwi przeprowadzono szczegółowy wywiad i badanie kliniczne. Następnie pobrano krew z żyły szyjnej zewnętrznej do próbek bez antykoagulantów, które przechowywano w warunkach chłodniczych nie dłużej niż 2-3



Ryc. 1. „Big head” – wyraźne zmiany obrysu trzewioczaszki w okolicy zatok szczękowych

godziny do oznaczeń. We wszystkich przypadkach po uzyskaniu wyników badań laboratoryjnych zastosowano leczenie oparte na podawaniu preparatów fosforowych z witaminą B<sub>12</sub> domięśniowo oraz podawanie glukozy 20% i 5%, płynu wieloelektrolitowego dożylnie z jednoczesną kontrolą stanu równowagi kwasowo-zasadowej oraz stosowaniem preparatów wspomagających funkcje wątroby (Equistro Legaphyton 30 g/dobę). Po 2 tygodniach od rozpoczęcia leczenia ponownie zbadano krew i przeprowadzono ocenę kliniczną stanu zwierząt. W grupie kontrolnej znalazły się konie w podobnym wieku i pochodzące z tego samego terenu, ale żywione prawidłowo mieszanką zbóż z udziałem owsa, sianem i słomą. U zwierząt tych nie stwierdzono zmian chorobowych w okresie 6 miesięcy przed rozpoczęciem omawianego doświadczenia. Konie te na życzenie właścicieli znajdowały się pod stałą obserwacją weterynaryjną obejmującą badanie kliniczne oraz bieżącą analizę profilu biochemicznego krwi w celu zagwarantowania prawidłowej profilaktyki i przebiegu hodowli.

W surowicy oznaczano: stężenia fosforu nieorganicznego (Pn), wapnia całkowitego (Ca), magnezu całkowitego (Mg), aktywności aminotransferazy asparaginianowej (AST), fosfatazy zasadowej (ALP), gamma-glutamylotranspeptydazy (GGTP) oraz stężenie mocznika (U) i kreatyniny (Crea) za pomocą zestawów diagnostycznych firmy Cormay przy użyciu aparatu Mindray Bs 160.

Wyniki badań biochemicznych poddano analizie statystycznej, posługując się testem t-Studenta i używając programu Statistica 10.0 PL. Obliczenia wykonano przy poziomie istotności  $\alpha < 0,05$  i  $\alpha < 0,01$ .

## Wyniki i omówienie

Objawy kliniczne zaobserwowane u koni przy pierwszym pobraniu krwi (opisane w materiałach i metodach) nie uległy wyraźnej poprawie po dwóch tygodniach od podjętych działań terapeutycznych, a u dwóch koni nastąpiło znaczne pogorszenie.

Stężenie Pni w grupie badanej przed podjęciem leczenia było istotnie statystycznie niższe niż po podjętym leczeniu oraz w grupie kontrolnej ( $p \leq 0,01$ ). U wszystkich zwierząt po leczeniu uzyskano znaczący wzrost stężenia tego parametru, ale wartości średnie w dalszym ciągu były istotnie statystycznie niższe niż w grupie kontrolnej ( $p \leq 0,01$ ), tylko w tej grupie obserwowano wyniki mieszczące się w normach fizjologicznych.

Średnie stężenie wapnia całkowitego w grupie badanej było nieznacznie niższe od przyjętych norm, natomiast w kontrolnej mieściło się w granicach normy fizjologicznej i było istotnie statystycznie wyższe niż w pozostałych ( $p \leq 0,05$ ).

W badaniach wykazano również, że prawidłowy stosunek Ca do Pn w surowicy (~ 2: 1 w mg/dl) występuje tylko w przypadku zwierząt zdrowych. Stężenia magnezu nie odbiegały od przyjętych norm u wszystkich badanych zwierząt, aczkolwiek najniższe notowano u koni chorych przed podjęciem leczenia.

Aktywność enzymów AST i AP najwyższa była u koni chorych przed podjęciem leczenia, przy czym zarówno

Tab. 1. Wyniki badań laboratoryjnych w grupie badanej i kontrolnej

Parametry	Grupa badana				Grupa kontrolna	
	przed leczeniem	SD	po leczeniu	SD	$\bar{x}$	SD
Wapń (mmol/l)	2,55 <sup>a</sup>	0,08	2,47 <sup>a</sup>	0,02	2,95 <sup>b</sup>	0,05
Fosfor (mmol/l)	0,46 <sup>A</sup>	0,05	1,19 <sup>B</sup>	0,06	1,93 <sup>C</sup>	0,18
Magnez (mmol/l)	0,91	0,15	0,99	0,19	1,05	0,32
GGTP (U/l)	50,73 <sup>a</sup>	6,71	40,10 <sup>a</sup>	3,90	18,50 <sup>b</sup>	5,98
AP (U/l)	201,02 <sup>a</sup>	30,20	186,67 <sup>a</sup>	16,62	115,1 <sup>b</sup>	25,53
AST (U/l)	418,33 <sup>a</sup>	19,55	405,33 <sup>a</sup>	31,97	258,33 <sup>b</sup>	41,02
Mocznik (mmol/l)	10,87	0,90	9,42	1,49	7,00	1,20
Kreatynina (mmol/l)	129,65	5,10	126,71	22,25	91,35	13,50

Objaśnienia:  $\bar{x}$  – wartość średnia parametru; SD – odchylenie standardowe; abc – istotność różnic pomiędzy kolejnymi pobraniami w grupie badanej i kontrolnej przy  $p \leq 0,05$ , ABC przy  $p \leq 0,01$

przed, jak i po podjęciu leczenia mimo wartości średnich mieszczących się w granicach norm fizjologicznych aktywność tych enzymów była istotnie statystycznie wyższa niż w grupie kontrolnej ( $p \leq 0,05$ ).

Aktywność GGTP przekraczała w grupie badanej wartości fizjologiczne i była istotnie statystycznie wyższa od średniej w grupie kontrolnej ( $p \leq 0,05$ ).

Stężenie mocznika i kreatyniny mimo stwierdzonych wyższych wartości u zwierząt chorych mieściły się w granicach normy i nie były istotnie statystycznie wyższe niż w grupie kontrolnej.

Badaniem RTG okolicy szczękowej stwierdzono poszerzenie jam szpikowych, ścięczenie istoty korowej kości, a pogrubiała okostna występowała w okolicach zmienionych kości szczękowych. Badanie endoskopowe zatok przynosowych okazało się niemożliwe do wykonania ze względu na zwężenie przewodów nosowych.

Jeden koń, z najbardziej zaawansowanymi zmianami patologicznymi rokującymi niepomyślnie, został poddany eutanazji. Przeprowadzone badania sekcyjne potwierdziły rozpoznanie osteodystrofii włóknistej zmienionej okolicy zatok przynosowych (ryc. 2). Pozostałe zwierzęta po leczeniu w klinice zostały wypisane do domu z zaleceniem zmiany paszy (wysoka zawartość



Ryc. 2. Przekrój poprzeczny zmienionej trzewioczaszki

Ca i obniżona fosforu) i poddane dwuletniej obserwacji, w ciągu której nie stwierdzono postępów choroby. W niektórych przypadkach uległy nieznacznej remisji zmiany w okolicy trzewioczaszki, a objawy bolesności kończyn zmniejszyły się.

Badania kliniczne zwierząt dotkniętych osteodystrofią włóknistą wykazywały przede wszystkim bardzo zaawansowane zmiany morfologiczne w obrębie głowy i czynnościowe dotyczące układu ruchu. Autorzy innych prac wskazują na powolny rozwój i występowanie podobnych objawów po dłuższym czasie trwania choroby (4, 8, 11, 15, 16, 21, 23). Potwierdza to nasze obserwacje, gdyż pierwsze objawy obserwowano najczęściej na rok przed postawieniem ostatecznego rozpoznania, przy czym zazwyczaj nigdy nie były one wcześniej kojarzone z osteodystrofią włóknistą. Podejmowano wówczas leczenie objawowe. Postawienie ostatecznego pewnego rozpoznania było związane z bardzo wyraźnymi zmianami klinicznymi i biochemicznymi (szczególnie niskie stężenie Pn).

Większość prac wskazuje, że jest to choroba spowodowana przez nadmiar fosforu w paszy i wysoki poziom Pn, niedobór Ca i podwyższenie aktywności parathormonu (PTH) w surowicy (3, 15, 17, 19-21). Sugeruje to, że długotrwały proces chorobowy może prowadzić do podwyższenia stężenia Ca i obniżenia stężenia Pn w surowicy, przez zwiększoną resorpcję Ca z kości oraz zatrzymywanie wydalania przez nerki, przy jednoczesnej aktywacji witaminy D<sub>3</sub> (3, 12, 13, 15, 24). W następstwie tego bolesność zębów i kości trzewioczaszki może powodować ograniczenie przyjmowania pokarmu trudnego do żucia (5, 8, 11, 21). Wysokie stężenia Ca w surowicy krwi są jednoznacznym wskaźnikiem takiego przebiegu procesu. Wyniki otrzymane w naszej pracy są bliższe pierwotnej nadczynności przytarczyc opisanej przez Frank i wsp., szczególnie spowodowanej procesem zapalnym czy nowotworowym (10), ale dane z wywiadu, zwłaszcza jednostronna metoda żywienia, wskazują na postać wtórną tej choroby. Natomiast w pracach innych autorów podkreślane jest występowanie wysokich lub prawidłowych stężeń fosforu w surowicy i niskich lub prawidłowych stężeń wapnia (4, 5, 8, 11, 16, 21), w naszym przypadku może to być związane z długością trwania procesu oraz z trudnościami pobierania owsa przez zwierzęta z bolesnymi zmianami w układzie kostnym i z konieczności zastępowaniem go przez bardziej miękką paszę objętościową. W badaniach własnych nie stwierdzono istotnego podwyższenia aktywności AST i AP, chociaż wyniki były wyraźnie wyższe od aktywności w grupie zwierząt zdrowych i zgodne z obserwacjami innych autorów (4, 8, 16, 26). Także brak zmian w biochemicznym profilu nerkowym jest zgodny z innymi danymi piśmiennictwa, chociaż brak jest możliwości szerszego porównania ze względu na bardzo wybiórcze dane i różnorodne parametry oznaczane w poszczególnych pracach (4, 8, 16). Brak natomiast możliwości porównania, czy zaobserwowane w badaniach własnych wyraźne podwyższenie wskaźników uszkodzenia wątroby jest zgodne z obserwacjami

innych autorów, gdyż nie ma informacji na ten temat w dostępnej literaturze. Na podstawie badań własnych można wysnuć przypuszczenie, że system żywienia koni oparty na niezbilansowanej dawce pokarmowej oraz przewlekłość procesu chorobowego mają negatywny wpływ na stan czynnościowy wątroby.

## Piśmiennictwo

- Allan H., Hoare R., Rose C.: Pastures for horses. NSW DPI Primefact 525 2007.
- Argenzio R. A., Lowe J. E., Hintz H. F., Schryver H. F.: Calcium and phosphorus homeostasis in horses. *J. Nutr.* 1974, 104, 18-27.
- Benders N. A., Junker K., Wensing T. H., Ingh van den, Kolk J. H. van der: Diagnosis of secondary hyperparathyroidism in a pony using parathyroid hormone radioimmunoassay. *Vet. Rec.* 2001, 149, 185-187.
- Bertone J. J.: Nutritional secondary hyperparathyroidism. Current therapy in Equine Medicine 3<sup>rd</sup>. Robinson N. E., Saunders W. B. (ed.) Philadelphia 1992, 119-122.
- Brewer B. D.: Disorders of calcium metabolism. Current therapy in Equine Medicine 2<sup>nd</sup>. Robinson N. E. (ed.), Saunders, St Louis 1987, 189-192.
- Caple I. W., Bourke J. M., Ellis P. G.: An examination of the calcium and phosphorus nutrition of thoroughbred racehorses. *Aust. Vet. J.* 1982, 58, 132-135.
- Clarke C. J., Roeder P. L., Dixon P. M.: Nasal obstruction caused by nutritional osteodystrophia fibrosa in a group of Ethiopian horses. *Vet. Rec.* 1996, 139, 568-570.
- David J. B., Cohen N. D., Nachreiner R.: Equine nutritional secondary hyperparathyroidism. *Comp. Cont. Ed. for the Pract. Vet.* 1997, 19, 1380-1387.
- Doorn van D. A., Everts H., Wouterse H., Beynen A. C.: The apparent digestibility of phytate phosphorus and the influence of supplemental phytase in horses. *J. Anim. Sci.* 2004, 82, 1756-1763.
- Frank N., Hawkins J. E., Couetil L. L., Raymond J. T.: Primary hyperparathyroidism with osteodystrophia fibrosa of the facial bones in a pony. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1998, 212, 84-86.
- Freestone J. F., Seahorn T. L.: Miscellaneous conditions of the equine head. *Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* 1993, 9, 235-242.
- Goff J. P., Horst R. L., Mueller F. J., Miller J. K., Kiess G. A., Dowlen H. H.: Addition of anions to prepartal diet increases 1,25 dihydroxyvitamin D response to hypocalcemia preventing milk fever. *J. Dairy Sci.* 1991, 74, 154.
- Horst R. L., Goff J. P., Reinhardt T. A.: Role of Vitamin D in Calcium Homeostasis and Its Use in Prevention of Bovine Periparturient Paresis. *Acta. Vet. Scand.* 2003, Suppl. 97, 35-50.
- Joyce J. R., Pierce K. R., Romane W. M., Baker J. M.: Clinical study of nutritional secondary hyperparathyroidism in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1971, 1515, 2033-2042.
- Krook L.: Dietary calcium-phosphorus and lameness in the horse. *Cornell Vet.* 1968, 58, 59-73.
- Little D., Redding W. R., Spaulding K. A., Durpre S. H., Jones S. L.: Unusual presentation of nutritional secondary hyperparathyroidism in a Paint colt. *Equine Vet. Edu.* 2000, 12, 297-302.
- Mason D. K., Watkins K. L., McNie J. T.: Diagnosis, treatment and prevention of nutritional secondary hyperparathyroidism in racing Thoroughbred racehorses in Hong Kong. *Equine Pract.* 1988, 10, 10-17.
- McKenzie R. A.: Purple pigeon grass (*Setaria incrassata*): a potential cause of nutritional secondary hyperparathyroidism of grazing horses. *Aust. Vet. J.* 1988, 65, 329-330.
- McKenzie R. A.: Studies on calcium deficiency of horses induced by grazing tropical grasses congaing oxalate. *Proc. 4<sup>th</sup> Bain Fallon Memorial Lectures* 1982, s. 75-83.
- McKenzie R. A., Gartner R. J. W., Blayney B. J., Glanville R. J.: Control of nutritional secondary hyperparathyroidism in grazing horses with calcium plus phosphorus supplementation. *Aust. Vet. J.* 1981, 57, 554-557.
- Ronen N., Heeden J. van, Amstel H. van: Clinical and biochemistry findings, and parathyroid hormone concentrations in three horses with secondary hyperparathyroidism. *J. S. Afr. Vet.* 1992, 63, 134-136.
- Schryver F., Craig P. H., Hintz H. F.: Calcium metabolism in ponies fed varying levels of calcium. *J. Nutr.* 1971, 100, 955-964.
- Stewart J., Liyou O., Wilson G.: Bighead in Horses – not an ancient disease. *Aust. Equine Vet.* 2010, 29, 55-62.
- Toribio R. E.: Comparison of serum parathyroid hormone and ionized calcium and magnesium concentrations and fractional urinary clearance of calcium and phosphorus in healthy horses and horses with enterocolitis. *Am. J. Vet. Res.* 2001, 62, 938-947.
- Walthall J. C., McKenzie R. A.: Osteodystrophia fibrosa in horses at pasture in Queensland: field and laboratory observations. *Aust. Vet. J.* 1976, 52, 11-16.
- Winnicka A.: Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2011.

Adres autora: dr n. wet. lek. wet. Agnieszka Pomorska, Głęboka 30, 20-612 Lublin; e-mail: agapomxo@wp.pl