

Diagnostic of hyperglycemia in horses

Gołyński M., Sub-Department of Internal Medicine of Livestock and Horses, Department and Clinic of Animal Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The purpose of this paper was to present some clinical aspects of hyperglycemia in horses. Hyperglycemia is defined as an excess of glucose in the blood. The most common cause is diabetes mellitus but the problem of hyperglycemia diagnostic in horses consists of numerous elements. Due to this fact, clinical disorders seemingly not involving carbohydrates economy ought to be noticed and carefully analyzed. This article presents major physiological mechanisms which are involved in maintaining glucose level in blood. Also hyperglycemic and related diseases were presented together with the clinical symptoms and diagnostic methods.

Keywords: horse, hyperglycemia, diabetes, insulin.

Choroby koni związane z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej często pozostają nierozpoznane. Złożoność zjawisk patologicznych prowadzących do hiperglikemii u koni, a także różnorodność objawów klinicznych chorób z nią związanych nakazują zwrócić szczególną uwagę na metabolizm węglowodanów, nie tylko u koni poddanych intensywnym programom treningowym. Ponadto znajomość podstawowych mechanizmów utrzymania prawidłowej glikemii i sposobów

Rozpoznawanie hiperglikemii u koni

Marcin Gołyński

z Zakładu Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

rozpoznawania jej zaburzeń jest koniecznością we współczesnej hipiatryi.

Czynniki regulujące poziom glukozy we krwi

Spożyte przez konia węglowodany ulegają hydrolizie do cukrów prostych w jelicie cienkim lub stanowią źródło lotnych kwasów tłuszczowych powstających w procesie fermentacji przy udziale mikroflory jelita grubego. Jedne i drugie po wchłonięciu dostarczane są żyłą wrotną do wątroby. Tutaj znaczna ilość glukozy podlega fosforylacji do glukozy-6-fosforanu przez enzym zwany heksokinazą, podobnie jak inne monosacharydy, takie jak fruktoza i galaktoza. Produkt tych przemian jest potem magazynowany w postaci glikogenu lub stanowi źródło ATP, powstającego w procesie oksydacji. Losy głównych lotnych kwasów tłuszczowych są odmienne: zmetabolizowany propionian jest przechowywany w wątrobie i mięśniach w postaci glikogenu, zaś octan i maślan dostarczają węgla do syntezy tłuszczów. Na poziom glukozy we krwi wpływają między innymi liczne produkty układu dokrewnego. Dla przykładu glikokortykosteroidy, glukagon, katecholaminy, hormony tarczycy

stymulują glukoneogenezę i glikogenolizę w wątrobie (1, 2). Odwrotny efekt wywołuje najistotniejsza z klinicznego punktu widzenia insulina. Hormon ten produkowany jest przez komórki β wysp trzustki i reguluje metabolizm oraz magazynowanie związków energetycznych. Dzieje się to z udziałem węglowodanów, białek i tłuszczów, a ma miejsce głównie w wątrobie, mięśniach szkieletowych i sercowym oraz w tkance tłuszczowej (2). Insulina po przyłączeniu do receptora insulिनowego uruchamia białko transportujące glukozę (GLUT-4) oraz aktywuje przemiany wewnątrzkomórkowe, które w mięśniach szkieletowych mają miejsce głównie po wysiłku fizycznym (2, 3, 4). Koncentracja insuliny w surowicy związana jest z szeregiem różnych czynników, włączając w to porę karmienia, wielkość dawki pokarmowej, podekscytowanie i stres, status reprodukcyjny, chorobę, uwarunkowania genetyczne, otyłość oraz endokrynopatie (1, 5).

Poziom glukozy we krwi w warunkach prawidłowych rośnie po spożyciu paszy, szczególnie bogatowęglowodanowej. Hiperglikemię z towarzyszącą mobilizacją tłuszczów i katabolizmem białek obserwujemy się podczas stresu, w przebiegu którego ma miejsce wyrzut kortyzolu przez korę

nadnerczy. Dzieje się to po transporcie, urazie, zakażeniu, narażeniu na zbyt wysoką lub zbyt niską temperaturę otoczenia, zabiegu operacyjnym itd. (5). Na poziomie glukozy we krwi wpływa także wysiłek fizyczny, lecz jest to zależne od jego intensywności, czasu trwania oraz stopnia wytrenowania konia. Z reguły obniżenie poziomu glukozy zaobserwować można u koni w trakcie długotrwałego wysiłku fizycznego, kiedy wyczerpują się rezerwy glikogenu, a proces glukoneogenezy nie wystarcza. Zawartość glukozy we krwi rośnie zaś w przypadku krótkotrwałego treningu, nawet dwukrotnie, kiedy mobilizacja glukozy przewyższa jej zużycie. Wtedy to także zmieniają się poziomy hormonów, takich jak grelina, leptyna, insulina i kortyzol. Ponieważ biorą one udział w kontrolowaniu apetytu i bilansu energetycznego, sugeruje się, że mogą one mieć związek z anoreksją występującą u niektórych koni poddanych znacznemu obciążeniu fizycznemu (6).

Ważniejsze choroby powiązane z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej

Wzrost poziomu glukozy we krwi ma również miejsce w różnych stanach patologicznych oraz pod wpływem czynników jatrogennych. Poniżej przedstawiono najczęstsze z nich.

Cukrzyca u koni występuje rzadko (7). Jest ona definiowana jako trwała hiperglikemia i cukromocz, spowodowane hipoinsulinemią lub insulinoopornością. Cechuje się ona zaburzeniami w metabolizmie substratów energetycznych, takich jak węglowodany, tłuszcze i białka, oraz jest związana z nieprawidłowościami w wydzielaniu insuliny, glukagonu, katecholamin, somatotropiny i glikokortykosteroidów oraz z zaburzeniami wrażliwości na te hormony (2). Jest ona bardzo złożonym patofizjologicznie i klinicznie zespołem chorobowym. Z uwagi na występowanie u koni i ludzi podobnych zjawisk diabetologicznych w artykule przyjęto klasyfikację medyczną (7).

Bardzo rzadko spotykana jest u koni cukrzyca insulinozależna (typu I), która jest związana ze zmniejszeniem lub brakiem produkcji bądź wydzielania insuliny na skutek uszkodzenia trzustki (7). Ma ona miejsce po zaistnieniu przewlekłych stanów zapalnych tego narządu, których główną przyczyną są migrujące larwy słupekowców *Strongylus equinus*, rzadziej *S. edentatus*. Jedno z doniesień literaturowych opisuje przypadek dwuletniego konia, u którego zaobserwowano znaczny spadek masy ciała (8). Błony śluzowe pacjenta były zażółcone, przy czym koń wykazywał normalny apetyt. Badania laboratoryjne ujawniły

typową dla osobników z obecnością larw wędrujących eozynofilię i hiperglobulinemię oraz hiperglikemię, hiperbilirubinemię, podwyższoną aktywność fosfatazy zasadowej i gammaglutamylotransferazy w surowicy krwi. U zwierzęcia występował ponadto cukromocz. Koń został poddany eutanazji oraz badaniu sekcijnemu. Stwierdzono powiększenie i zwłóknienie trzustki. Na podstawie badania przyżyciowego, pośmiertnego i histopatologicznego stwierdzono cukrzycę związaną z przewlekłym zapaleniem trzustki. W obrębie tego gruczołu nie zaobserwowano jednak larw słupekowców, lecz wyniki badania sekcijnego i laboratoryjnych badań dodatkowych sugerowały tę inwazję. Zażęcie trzustki przez pasożyta ma miejsce zazwyczaj po kilku tygodniach od zarażenia, lecz niekoniecznie aż na taką skalę, by doprowadzić do całkowitego zatrzymania wewnątrzwydzielniczej funkcji gruczołu. Poza wymienionym traceniem masy ciała u zwierzęcia podejrzanego o cukrzycę zaobserwować można depresję, wielomocz, zwiększony apetyt i pragnienie oraz pogorszenie jakości włosów, co może przypominać chorobę Cushinga (2). Rozpoznawanie cukrzycy typu I opiera się, oprócz stwierdzenia przedstawionych objawów, na ocenie insulinowego mechanizmu kontroli poziomu glukozy we krwi poprzez zastosowanie doustnego testu tolerancji glukozy (7,8). Pomimo zbyt powierzchownej wiedzy na temat przyczyn tego typu cukrzycy u koni, na podstawie diagnozowanych przypadków, zaproponować można zapobieganie chorobie, polegające na regularnym odrobaczaniu zwierząt (8).

W powstawaniu innych typów cukrzycy znamiennej rolę odgrywa insulinooporność. Definiuje się ją jako zupełny brak lub spadek wrażliwości komórek docelowych na insulinę podczas przemian glukozy (3). Jest to nieprawidłowa reakcja zarówno na insulinę endogenną, jak i egzogenną w wyniku zmian w receptorach insulinowych i/lub zmian w efekcie postreceptorowym na obwodzie. Doprowadza to do zwiększenia koncentracji insuliny we krwi, a proces ten wywala tzw. efekt błędnego koła (2). Zazwyczaj jednak konie kompensują nieznaczną oporność na insulinę poprzez wzrost wydzielania tego hormonu (9).

Cukrzyca insulinozależna (typu II) występuje u koni, szczególnie u kuców w starszym wieku, lecz nie jest to choroba spotykana często. U dotkniętych problemem pacjentów stwierdza się trwałą hiperglikemię z prawidłowym poziomem insuliny osoczowej oraz otyłość, podobnie jak u większości chorych ludzi, przy czym mogą one nie wykazywać żadnych zmian klinicznych, poza otyłością (7, 10). Wraz ze wzrostem masy ciała dochodzi do postępującego spadku wrażliwości na insulinę,

przy czym początkowo stwierdza się osłabioną tolerancję glukozy, następnie zaś rozwój hiperinsulinemii i hiperglikemii. U takich zwierząt rośnie prawdopodobieństwo pojawienia się ochwatu i zespołu hiperlipidemicznego (7). W celu rozpoznania przypadków o lekkim lub subklinicznym przebiegu przydatne jest oznaczenie poziomu glukozy oraz ocena dynamiki sekrecji insuliny, która w warunkach prawidłowych wykazuje charakter pulsacyjny (10).

U koni najczęściej występuje cukrzyca wtórna. Jest ona zwykle powikłaniem hiperkortyzolemii w przebiegu choroby Cushinga lub pojawia się u kłaczy z guzem z komórek ziarnistych, który jest u nich najczęściej występującym nowotworem jajników. Jest prawdopodobne, że ten typ cukrzycy, tak jak np. u psów, może mieć związek z działaniem somatotropiny. Warto zaznaczyć, że problem choroby Cushinga u koni wydaje się obecnie poważny, gdyż wraz z postępem nauki i stosowaniem coraz lepszych testów endokrynologicznych liczba koni ze zdiagnozowaną chorobą Cushinga rośnie (7). Istotne jest, że kortyzol pogarsza działanie insuliny, co doprowadza do insulinooporności i hiperinsulinemii, a towarzyszy temu podwyższenie poziomu glukozy we krwi na skutek hiperstymulacji glukoneogenezy i obniżenia zużycia glukozy na obwodzie. Podobne zjawiska, lecz jatrogenne, występują po ogólnym lub nawet miejscowym zastosowaniu glikokortykosteroidów. Leki te nie tylko podnoszą poziom glukozy i insuliny we krwi oraz zwiększają ryzyko wystąpienia insulinooporności, ale przyczyniają się do wystąpienia końskiego zespołu metabolicznego, a także cukrzycy i ochwatu (11, 12, 13). Dlatego w postępowaniu klinicznym warto zwrócić uwagę na konieczność ograniczonego ich stosowania.

Innym rodzajem zaburzeń w gospodarce węglowodanowej jest cukrzyca ciążowa. Stwierdzono, że podczas ciąży może rozwijać się hiperinsulinemia i zwiększenie wrażliwości komórek β wysp trzustki na glukozę oraz pojawia się insulinooporność. Uznaje się, że są to zjawiska adaptacyjne, które mają prawdopodobnie na celu zapewnienie odpowiedniego rozwoju płodu w ostatnim tryestrze ciąży (7).

Bardziej skomplikowanym problemem jest koński zespół metaboliczny. Obserwuje się pewne jego podobieństwa do zespołu stwierdzanego u ludzi, u których ma miejsce otyłość i wysokie ryzyko wystąpienia oporności insulinowej, a także hiperlipidemii z powikłaniami naczyniowymi i nadciśnieniem (u kuców z opornością insulinową również notuje się nadciśnienie i przerosł lewej komory serca). Podejrzenie zespołu metabolicznego u koni można postawić w przypadku występowania charakterystycznego fenotypu, na który

składają się: przebyty lub obecny ochwat, otyłość uogólniona i miejscowa, oporność insulinowa, hiperinsulinemia, hiperleptynemia, hipertriglicerydemia. Jakkolwiek był on obserwowany u różnych ras, częściej pojawia się u paso fino, arabskiej, amerykańskiej, morgan i koni fiordzkich. Prawdopodobnie jest to wynik posiadania specyficznego genotypu, który dzięki oporności insulinowej pozwala na przetrwanie tych okresów roku, w których środowisko nie obfituje w paszę. To przystosowanie niepotrzebne jest w warunkach udomowienia i spożywania diety bogatowęglowodanowej, kiedy to powoduje otyłość, oporność insulinową i wzrost ryzyka wystąpienia ochwatu (3). Koński zespół metaboliczny może być dostrzegalny już od wczesnych lat życia zwierzęcia. Jednym z pierwszych objawów jest otyłość, która pojawia się już między 3 a 4 rokiem życia. Ochwat natomiast stwierdzany jest z reguły w wieku 5–15 lat. Problem dotyczy koni utrzymywanych głównie na pastwisku, a prawidłowość tę łatwiej zauważyć wiosną (9).

Rozpoznawanie końskiego zespołu metabolicznego polega na wykorzystaniu i połączeniu wielu informacji. Istotne są dane z wywiadu, stwierdzone predyspozycje rodzinne, wiek chorego, obecność wspomnianego fenotypu oraz wyniki dodatkowych badań laboratoryjnych. Warto zwrócić uwagę na typowy, znaczny obrys więzadła karkowego chorych zwierząt oraz otluszczenie nasady ogona, a także okolicy łopatek i napletka (5, 10). W rozpoznawaniu przydatny może okazać się test wrażliwości na insulinę oraz pomiary poziomów insuliny i leptyny. Z reguły jednak, z uwagi na łatwość i dostępność, stosuje się poranny pomiar poziomu insuliny i glukozy we krwi na czczo. Bardziej wiarygodne wydaje się oznaczanie poziomu insuliny w około 2 godziny po karmieniu (10). Pozwala to na ocenę wydolności komórek β trzustki w odpowiedzi na wzrost poziomu glukozy we krwi, bowiem u koni insulinopornych z dalece zaawansowaną chorobą podstawowy poziom insuliny bywa niekiedy prawidłowy.

Pomimo że ochwat nie jest sam w sobie zaburzeniem euglikemii, to jednak wymaga opisu pod kątem jego powiązań z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej. Wiąże się on ściśle z występowaniem otyłości i insulinoporności oraz opisanego wcześniej fenotypu. U zdrowych kuców można wywołać ochwat w przebiegu kilkudniowej doświadczalnej hiperinsulinemii. Dlatego choroba może być wywołana przez przewlekłą oporność insulinową, ale pod warunkiem istnienia śródowiskowych czynników sprawczych, takich jak: skarmianie roślin zielonych oraz zbóż z dużą zawartością węglowodanów niestrukturalnych

(głównie skrobia), niedostosowanie dawki pokarmowej do wykonywanej pracy i podaż glikokortykosteroidów (3). Do rozwoju oporności insulinowej przyczynia się otyłość powodująca podniesienie poziomu wolnych kwasów tłuszczowych, leptyny, rezystyny, adiponektyny oraz niektórych cytokin prozapalnych. Przewlekła oporność insulinowa powoduje zmiany w komórkach śródbłonna naczyniowego, predysponując do ochwatu, szczególnie u pacjentów otyłych. Dochodzi u nich do zaburzeń glikozylacji wewnątrzkomórkowej, którą poprzedza zmniejszenie produkcji tlenu azotu (NO) i wzmożone wytwarzanie endoteliny-1, co z kolei wpływa na napięcie mięśni gładkich naczyń, prowadząc do spadku perfuzji. Oporność insulinowa przyczynia się wraz z innymi czynnikami do wystąpienia zespołu rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC) oraz zaburza stan równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej, co uszkadza błaski tworzywa kopytowego. Ryzyko ochwatu jest bardzo wysokie podczas stosowania glikokortykosteroidów (szczególnie triamcynolonu i deksametazonu), zwłaszcza u zwierząt z nieprawidłowościami w obrębie błaszek tworzywa kopytowego oraz przy braku przestrzegania ogólnych zasad glikokortykosteroidoterapii. Generalnie glikokortykosteroidy są przeciwwskazane w leczeniu ochwatu, gdyż negatywnie wpływają na perfuzję w obrębie tworzywa kopytowego bezpośrednio, jak i pośrednio, poprzez wywołanie oporności insulinowej i nasilenie działania katecholamin. Jak powszechnie wiadomo, stymulują one katabolizm białek, przez co w kopycie, podobnie jak w skórze, wywołują zanik błaszek tworzywa i pogarszają w ten sposób ich funkcje (5).

Dodatkowa diagnostyka diabetologiczna u koni

Rozpoznawanie hiperglikemii u koni jest niezmiernie istotne w przebiegu wymienionych jednostek chorobowych, gdyż u ich podstaw leżą poważne zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Oprócz badania klinicznego niezbędne jest do tego celu zastosowanie metod badania endokrynologicznego. Opierają się one nie tylko na bezpośredniej ocenie funkcjonowania układu dokrewnego, ale także na analizie zaburzeń metabolicznych opartej na pomiarze wskaźników biochemicznych. Rozpoznawanie wielu z tych problemów jest skomplikowane z uwagi na ich wtórny i często subkliniczny charakter, co powoduje, że konieczne jest holistyczne podejście do pacjenta.

Poranna ocena poziomu glukozy na czczo jest bardzo wartościowym wskaźnikiem zaburzeń euglikemii, która wynosi

60–120 mg/dl (3,3–6,6 mmol/l). Chociaż stwierdzenie wartości powyżej 120 mg/dl sugeruje stan zmniejszonej tolerancji glukozy, to nie mówi zbyt wiele o zdolnościach regulacyjnych organizmu. Podobnie przydatne, ale w ograniczonych przypadkach, jest mierzenie poziomu insuliny endogennej, który w warunkach prawidłowych na czczo waha się od 5 do 30 μ j.m./ml. Wzrost jej zawartości w surowicy sugerować może oporność insulinową, a obniżenie – cukrzycę insulinozależną (2).

W wielu przypadkach u koni i kuców konieczne jest zastosowanie testu tolerancji glukozy po jej podaniu doustnym lub dożylnym. Pozwala to na dokładniejsze określenie charakteru zaburzeń. Doustny test tolerancji glukozy polega na dożołądkowym podaniu 20% glukozy w dawce 1 g/kg m.c. po 16-godzinnej głodówce i oznaczeniu poziomu glukozy i insuliny natychmiast oraz po 30, 60, 90, 120, 150, 180 i 210 minutach od podania glukozy. Pomiędzy 90 a 120 minutą u zdrowych osobników może dojść do podwojenia poziomu glukozy i insuliny we krwi, po czym notuje się szybki spadek tych poziomów (7).

Dożylny test tolerancji glukozy wydaje się lepszy od poprzedniego w przypadku zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego. Polega na dożylnym podaniu glukozy w niższej dawce – 0,5 g/kg m.c. jako 40–50% bolus i pobraniu próbek krwi po 0, 15, 30, 45, 60, 120, 180 i 240 minutach również w celu oznaczenia poziomu glukozy i insuliny. U zdrowych koni insulina jest wydzielana natychmiast, a poziom glukozy powraca do wartości wyjściowej po około 3 godzinach. U osobników „insulinoniezależnych” (insulinoooporne i z typem II cukrzycy) mają miejsce zaburzenia obniżania stężenia glukozy, nawet przy bardzo wysokiej koncentracji insuliny. Z kolei cukrzyca insulinozależna objawia się wysoką koncentracją glukozy przy małym wzroście poziomie insuliny (7).

Innym przydatnym badaniem jest test tolerancji insuliny. Polega on na dożylnym podaniu 1–8 j.m./kg m.c. insuliny krótkodziałającej lub 0,05 j.m./kg m.c. insuliny krystalicznej i określeniu poziomu glukozy we krwi, co 15 minut przez 3 godziny. U zwierząt zdrowych w 15 minucie ma miejsce 30–50% spadek poziomu glukozy, o 60% w 30 minucie, a poziom prawidłowy pojawia się po 2 godzinach. Brak obniżania poziomu glukozy świadczy o oporności insulinowej. Podczas wykonywania testu należy mieć przygotowaną glukozę do szybkiego wlewu dożylnego na wypadek wstrząsu hipoglikemicznego (2).

Monitoring poziomu glukozy we krwi może być prowadzony przy użyciu oznaczania glikozylowanej hemoglobiny (HbG).

Wskaźnik ten nie jest zależny od przyjmowania paszy, stresu czy wysiłku fizycznego i pozwala na badanie retrospektywne, tzn. określa zaburzenia euglikemii w ostatnim czasie, podobnie jak u innych gatunków zwierząt i ludzi – zdrowych i chorych na cukrzycę. Glikozylowana hemoglobina powstaje w erytrocytach, gdzie ma miejsce nieenzymatyczna reakcja glukozy z resztą aminokwasową hemoglobiny. Ponieważ końskie erytrocyty żyją około 149 dni, stężenie glikozylowanej hemoglobiny jest miarą średniego stężenia glukozy w ciągu ostatnich kilku tygodni. Średnia jej zawartość jest wyrażona w procentach i wynosi u koni 3–6%. W celu obliczenia średniej zawartości glukozy we krwi należy posłużyć się wzorem (14): $GLUK (mg/dl) = 16,62 \times HbG (\%) + 28,75 \pm 3,29$.

Podsumowanie

Jak wynika z artykułu, występująca u koni hiperglikemia jest rzadkim, lecz ważnym objawem zaburzeń metabolicznych. W wielu przypadkach do postawienia rozpoznania choroby związanej z jej obecnością nie wystarcza jednak wyłącznie kontrola poziomu glukozy we krwi, ale

konieczne jest zastosowanie złożonych testów endokrynologicznych. Dzięki zaproponowanym w artykule metodom rozpoznawania, stosowanym w diabetologii hipiatrycznej, istnieje możliwość dokładnego monitoringu gospodarki węglowodanowej co zwykle pozwala na postawienie rozpoznania oraz kontrolę ewentualnego postępowania leczniczego.

Piśmiennictwo

- Ralston S.L.: Insulin and glucose regulation. *Vet. Clin. Equine* 2002, **18**, 295–304.
- Reed S.M., Bayly W.M., Sellon D.S.: *Equine Internal Medicine*. Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri 2004.
- Geor R.J.: Metabolic predispositions to laminitis in horses and ponies: obesity, insulin resistance and metabolic syndromes. *J. Equine Vet. Sci.* 2008, **28**, 753-759.
- Suageea J.K., Corlb B.A., Hulverc M.W., McCutcheond L.J., Geora R.J.: Effects of hyperinsulinemia on glucose and lipid transporter expression in insulin-sensitive horses. *Dom. Anim. Endocrinol.* 2011, **40**, 173-181.
- Johnson P.J., Messer N.T., Slight S.H., Wiedmeyer C., Buff P., Ganjam V.K.: Endocrinopathic laminitis in the horse. *Clin. Tech. Equine Pract.* 2004, **3**, 45-56.
- Gordon M.E., McKeever K.H., Betros C.L., Manso Filho H.C.: Exercise-induced alterations in plasma concentrations of ghrelin, adiponectin, leptin, glucose, insulin, and cortisol in horses. *Vet. J.* 2007, **173**, 532-540.
- Higgins A.J.: *The Equine Manual*. Elsevier Limited, London 2006.
- Collobert C., Gillet J.P., Sorel P., Minnebo J.: Chronic pancreatitis associated with diabetes mellitus in a standardbred race horse: a case report. *J. Equine Vet. Sci.* 1990, **10**, 58-61.
- Frank N.: Insulin resistance in horses. *AAEP Proc.* 2006, **52**, 51-54.
- Divers T.J.: Update on metabolic diseases associated with laminitis in horses and ponies. *J. Equine Vet. Sci.* 2010, **30**, 504-505.
- Cartmill J.A., Thompson D.L., Del Vecchio R.P., Storer W.A., Crowley J.C.: Leptin secretion in horses: Effects of dexamethasone, gender, and testosterone. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2006, **31**, 197-210.
- Cartmill J.A., Thompson D.L., Gentry L.R., Pruet H.E., Johnson C.A.: Effects of dexamethasone, glucose infusion, adrenocorticotropin, and propylthiouracil on plasma leptin concentrations in horses. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2003, **24**, 1-14.
- Abraham G., Allersmeier M., Schusser G.F., Ungemach F.R.: Serum thyroid hormone, insulin, glucose, triglycerides and protein concentrations in normal horses: association with topical dexamethasone usage. *Vet. J.* 2011, **188**, 307-312.
- Shahbazkia H.R., Shareghi B., Aminlari M.: Glycated hemoglobin is an indicator of blood glucose status in horses: preliminary study. *J. Equine Vet. Sci.* 2010, **30**, 47-49.

Podziękowanie

Autor dziękuje p. Elizie Niemczyckiej za pomoc w zebraniu materiału do opracowania tego artykułu.

Dr Marcin Gołyński, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: marcelgo@op.pl