Geriatria koni jako wyzwanie dla współczesnych użytkowników tych zwierząt

Fot. 32-letni kuc feliński – ogier Grafit (fot. E. Tkaczyk)

Ewelina Tkaczyk[1], Roland Kusy[2], Beata Kaczmarek[3], Sylwia Kuśmierz[1], Martyna Frątczak[1]

[1]Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Katedra Hodowli i Użytkowania Koni

[2]Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra i Klinika Rozrodu Zwierząt

[3]Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt, Zakład Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni

Jednoznaczne określenie pełnej dojrzałości, jak również wejścia w stadium starości konia nie jest do końca możliwe [6]. Za osobniki całkowicie dorosłe fizycznie uważa się zwierzęta, które ukończyły piąty rok życia. Wówczas zakończony jest proces wykształcania kośćca i uzębienia, rozbudowują się podstawowe partie mięśni, a także stabilizuje się równowaga podczas ruchu. Konie w tym wieku nie są jednak w dalszym ciągu w pełni rozwinięte psychicznie i emocjonalnie. Brakuje im również doświadczenia w pracy [54]. Dopiero trening i kontakty z człowiekiem rozwijają te zwierzęta pod każdym względem. Proces ten trwa zazwyczaj przynajmniej kilka lat [47]. Niemniej jednak dorosłymi końmi określa się najczęściej zwierzęta w wieku 5-15 lat [6]. Niektórzy autorzy określają już piętnastoletnie konie jako geriatryczne [10, 43, 44, 67], podczas gdy inni uważają za takie, zwierzęta rok starsze [81, 82], lub nawet dopiero dwudziestoletnie [6, 59, 72]. Konie w wieku trzydziestu lat i starsze określa się natomiast jako bardzo stare [43, 59].

Pierwsze oznaki starzenia obserwuje się około piętnastego roku życia konia i są to głównie trudności podczas pobierania paszy [25, 63, 66]. Pojawiające się problemy zdrowotne powodują, że starsze konie wymagają lepszej opieki i warunków utrzymania niż konie młode. Przede wszystkim, są one narażone na schorzenia wielu układów i choroby zakaźne z powodu przebytych wcześniej urazów i spadku odporności [59].

Predyspozycje starych i starzejących się koni do występowania różnych chorób mają wpływ na sposób ich użytkowania lub też zupełne odstawienie od pracy [68]. Wiek wpływa też na rokowanie oraz decyzje dotyczące leczenia podczas występowania większości schorzeń. Najczęściej atakowany przez choroby jest układ pokarmowy, czego wyrazem jest nasilenie występowania kolek, dalej układ mięśniowo-szkieletowy, oddechowy, hormonalny oraz wzrok [10, 80]. Do pospolitych problemów należy niedrożność strangulacyjna jelita czczego spowodowana tłuszczakiem, zatkanie okrężnicy, owrzodzenie żołądka, przewlekłe kulawizny, ochwat, dysfunkcje przysadki mózgowej (PPID – zespół Cushinga), przewlekła obturacyjna choroba płuc (RAO).

Wyniki ankiet przeprowadzonych wśród właścicieli koni geriatrycznych przez Brosnahan i Paradis [10] wykazały, że starsze konie częściej niż młode przechodziły kolki, choroby zębów, guzy, choroby przysadki mózgowej oraz kulawizny inne niż ochwat, jak również posiadały guzy. Badania pośmiertne wykazały ponadto choroby układu rozrodczego, jako trzecią najbardziej powszechną grupę chorób po chorobach układów pokarmowych i mięśniowo-szkieletowych. Według Williamsa [89] niektóre z tych chorób mogą być związane z intensywnie prowadzonym procesem hodowlanym. Warto wymienić w tym miejscu pęknięcie tętnicy macicznej u klaczy po porodzie, co najczęściej spowodowane jest zmianami i degeneracją ścian naczynia krwionośnego [36, 50]. Neoplazja śródnabłonkowa, czyli zmiany na szyjce macicy są też powszechnie uważane za chorobę starszego wieku, gdzie częstość jej występowania u koni geriatrycznych wzrasta nawet kilkakrotnie [89].

Najczęściej występującymi nowotworami są natomiast czerniaki u siwych koni, gruczolaki przysadki i tarczycy, tłuszczaki i rak płaskonabłonkowy zewnętrznych narządów płciowych u ogierów i klaczy [40, 48, 69]. Z drugiej strony, obserwuje się spadek zachorowalności na sarkoidy u koni starszych niż 15 lat [62]. Zwiększona częstość występowania nowotworów u starszych koni, podobnie jak u starszych osobników innych gatunków, w tym ludzi, jest prawdopodobnie spowodowana przez skumulowane narażenie na czynniki rakotwórcze, zwiększone prawdopodobieństwo zmian genetycz-

nych w komórkach i zmniejszoną zdolność naprawy DNA komórkowego [85].

Wyniki badań przeprowadzonych przez Blikslager i in. [8] potwierdzają, że wspomniane choroby przewodu pokarmowego są powszechną dolegliwością koni geriatrycznych. Szczególnie katastrofalna w skutkach jest kolka, którą uznaje się za trzecią najbardziej znaną przyczynę śmierci (w tym eutanazji) koni w Stanach Zjednoczonych [65]. Istnieją sprzeczne informacje dotyczące występowania kolek w różnych grupach wiekowych, jednakże kilka niezależnych raportów wskazuje w przypadku koni geriatrycznych zwiększoną częstość niedrożności strangulacyjnej jelita spowodowaną przez tłuszczak [65], pojawianie się kolek spowodowanych niedrożnością jelit [28] oraz liczne choroby jelita cienkiego [19]. Badania retrospektywne wykazały, że zatkanie okrężnicy jest natomiast piątą najczęściej występującą ogólną diagnozą [11].

Powstanie przepukliny uwięźniętej było wcześniej przypisywane zanikowi prawego płata wątroby u starzejących się koni [34]. Jednakże związana z podeszłym wiekiem atrofia wątroby została zakwestionowana. Owrzodzenie żołądka jest często wymieniane jako przyczyna kolek i utraty wagi koni geriatrycznych. U niektórych koni występowanie tego schorzenia przypisuje się długotrwałemu stosowaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych podawanych w związku z przewlekłą chorobą stawów [21]. Konieczne jest również branie pod uwagę ewentualności wystąpienia raka płaskonabłonkowego u starszych koni z objawami klinicznymi owrzodzenia żołądka. Starcze zmiany w procesach trawienia i wchłaniania nie zostały dostatecznie wyjaśnione u koni [11, 12, 18]. Jednakże negatywne skutki w postaci niedrożności jelit (głównie okrężnicy i jelita ślepego) przynosi głównie zmniejszone spożycie wody, choroby zębów, przewlekłe zarobaczenie i zmieniona motoryka jelit. Kolejnym powodem niedrożności jelit może być przemieszczenie okrężnicy lub wystąpienie rzekomych kamieni jelitowych wraz z nagromadzeniem piasku.

Niedrożności spowodowane paszą leczy się poprzez doustne lub dożylne podawanie płynów, środków przeczyszczających oraz głodówki przy wspomagającym działaniu leków przeciwbólowych [35]. Po ustąpieniu objawów bólowych konieczna jest też kontrola stomatologiczna. Niedrożność strangulacyjna wywołana przez tłuszczak uszypułowany jest też dobrze znanym stanem u starszych koni. Niedrożność ta najczęściej dotyczy jelita cienkiego, ale odnotowano ją również w okrężnicy zstępującej i odbytnicy. Predyspozycje do tworzenia tłuszczaków uszypułowanych stwierdzono najczęściej w przypadku wałachów, kucy, koni rasy Quarter Horse i koni czystej krwi arabskiej [8, 28, 35, 78]. Wymienieni autorzy twierdzą, że predyspozycje u kuców mogą być związane z nadmiernym karmieniem i różnicami genetycznymi w metabolizmie tłuszczów. Niedrożność strangulacyjna wywołana przez tłuszczaka wymaga korekty chirurgicznej kończącej się często wycięciem zaatakowanego jelita. Rokowanie jest na ogół ostrożne i zależy od stopnia zajęcia jelit, a także od stanu zdrowia konia, który często jest związany z czasem trwania niedrożności przed korektą. W trakcie zabiegów chirurgicznych w obszarze jamy brzusznej napotyka się często tłuszczaki różnych rozmiarów, które są ulokowane w krezce [28]. Największe z nich należy wówczas usunąć, co ma zapobiegać ewentualnemu uciskowi na naczynia lub narządy wewnętrzne [28].

Podczas diagnozowania i kwalifikowania do zabiegu chirurgicznego koni starych należy również brać pod uwagę zmniejszoną odpowiedź na ból, która może maskować faktyczne objawy choroby. Fakt ten może być spowodowany zwiększonym wytwarzaniem opiatów endogennych, zmniejszeniem przewodnictwa nerwowego wraz z depresją psychiczną [84]. Analiza wyników badań retrospektywnych wykazała krótkotrwały wskaźnik przeżycia (≥2 tygodni) 80% koni i długoterminowy wskaźnik przeżycia (≥1 rok) 64% koni wychodzących ze znieczulenia. Względy ekonomiczne i złe rokowanie były wymieniane jako najczęstsze powody, dla których konie nie dochodzą do siebie po znieczuleniu [35]. Wiek pacjenta może być również ważnym czynnikiem przy podejmowaniu przez właściciela decyzji o leczeniu chirurgicznym kolki, chociaż spójna korelacja między wiekiem pacjenta a śmiertelnością z powodu operacji kolki nie została wykazana [69]. Wyniki badania przeprowadzonego przez Brosnahan i Paradis [10] wykazały, że konie poddawane zabiegom chirurgicznym w obrębie jamy brzusznej miały wskaźnik przeżycia około 50%. Wskaźniki te były takie same wśród koni starych (≥20 lat) i bardzo starych (≥30 lat). Chociaż należy unikać nadmiernej interpretacji tych danych, a ryzyko stosowania narkozy u koni w podeszłym wieku często uważane jest za większe niż u koni młodych, to jednak wydaje się, że starsze konie o dobrym ogólnym zdrowiu powinny być kwalifikowane do operacji chirurgicznych. Należy jednak pamiętać, że konie starzejące się i stare wymagają większej pomocy podczas wychodzenia ze znieczulenia, a także mogą być narażone na zwiększone ryzyko urazów w czasie zdrowienia [32, 53].

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (RAO) jest najczęstszą chorobą układu oddechowego koni geriatrycznych [20]. Schorzenie to dodatnio koreluje z wiekiem zwierzęcia [22]. Predyspozycje wiekowe do RAO mogą być związane ze skumulowanym uszkodzeniem płuc, długoletnią ekspozycją na alergen oraz z ogólnym pogorszeniem funkcji oddechowych, które polegają na zmniejszeniu stężenia tlenu tętniczego i dwutlenku węgla oraz zwiększonym gradiencie tlenu w pęcherzykach płucnych i tętnicach. Zmniejszona odpowiedź na terapię lekową u starszych koni z rozpoznawaną chorobą może być też spowodowana zwłóknieniem płuc. Leczenie RAO polega na eliminacji przyczynowych alergenów i terapii medycznej [22]. Dostępne są zarówno ogólnoustrojowe, jak i lokalne terapie inhalacyjne. Większość koni dotkniętych RAO będzie lepiej radzić sobie w środowisku zewnętrznym o niskim stężeniu pyłu i dobrej wentylacji. Konie powinny przebywać na pastwiskach, gdy tylko jest to możliwe lub mogą być utrzymywane w systemie utrzymania typu otwartego. Jednakże zwierzęta geriatryczne utrzymywane na zewnątrz, szczególnie w chłodnym klimacie, mogą ulegać przeziębieniu lub

osłabieniu kondycji. Należy im zatem bezwzględnie zapewnić schronienie, dobrej jakości paszę podstawową, dodatkową suplementację lub karmienie mieszankami pełnoporcjowymi oraz dostęp do ocieplonej wody. Szczególnie niewskazane jest dopuszczenie do utraty wagi w okresie zimowym. Bez względu na sposób utrzymania, konieczne jest też leczenie farmakologiczne RAO do końca życia konia [20].

Zapalenie zatok jest wymieniane jako choroba, która występuje najczęściej u starszych koni, a może być związana z chorobą zębów i/lub obecnością dysfunkcji przysadki mózgowej u tych pacjentów [15]. Objawy zapalenia zatok u osobników geriatrycznych powinny skłonić do dokładnej oceny fizycznej, pełnej oceny stomatologicznej, w tym oceny radiologicznej korzeni zębów i ewentualnie badań pomocniczych u pacjentów podejrzanych o dysfunkcję przysadki mózgowej. Leczenie musi uwzględniać wszystkie potencjalne zaburzenia leżące u podłoża, aby zapewnić skuteczne rozwiązanie omawianego schorzenia. Zapalenie zatok dzieli się na pierwotne i wtórne [79]. Charakterystycznym objawem w obu przypadkach jest żółtozielona wydzielina z jednego lub obydwu nozdrzy. Zapalenie pierwotne następuje w wyniku zakażenia układu oddechowego bakteriami i/lub grzybami. Wtórne natomiast spowodowane jest przeniesieniem procesu zapalnego na zatoki w wyniku zmian chorobowych zębów (zakażenia, złamania, zęby nadliczbowe, diastemy), rzadziej występowaniu torbieli i nowotworów czy złamań w obrębie kości twarzoczaszki, kostniaków i krwiaków małżowin sitowych. Wtórne zapalenie zatok można rozpoznać po nieprzyjemnym zapachu, który w przypadku zapalenia pierwotnego nie występuje.

Częstość występowania kolejnej jednostki chorobowej, czyli dysfunkcji części przedniej przysadki mózgowej (PPID) wzrasta wraz z wiekiem i wydaje się powszechnym zjawiskiem u koni geriatrycznych [11]. Odnotowano wzrost występowania tej choroby z około 6% u starych koni (≥20 lat) do prawie 20% u koni bardzo starych (≥ 30 lat), przy ogólnym występowaniu tej choroby w populacji koni na poziomie poniżej 1%. Co ciekawe, ankieta przeprowadzona wśród właścicieli koni ujawniła, że jedynie jedna trzecia właścicieli koni ze zdiagnozowanym PPID zgłosiła kliniczne objawy hirsutyzmu, czyli nadmiernego owłosienia [11]. Kolejne badania dotyczące patofizjologii dysfunkcji przysadki, zidentyfikowały uszkodzenia oksydacyjne neuronów dopaminergicznych, podobne do tych występujących w chorobie Parkinsona u ludzi [57]. Dysfunkcja przysadki często wiąże się też z rozwojem ochwatu. W badanej przez Brosnahana i Paradis [11] populacji koni historia ochwatu lub jednoczesne rozpoznanie ochwatu zostało odnotowane u 33% osobników z chorobą przysadki, podczas gdy u 50% koni z ochwatem stwierdzono również dysfunkcję przysadki. Oprócz PPID zwiększone występowanie przewlekłego ochwatu u starszych koni przypisuje się pogorszeniu jakości kopyta, zmniejszonej syntezie keratyny i kumulacji uszkodzeń [41]. Jednakże względne znaczenie wieku w porównaniu do żywienia, czynników środowiskowych i niewłaściwej konserwacji wydaje się nierozwiązane.

Kliniczne objawy zaawansowanej dysfunkcji przysadki są natomiast na ogół łatwe do wykrycia podczas fizycznego badania starszego konia [41]. Hirsutyzm, utrata masy ciała, nieprawidłowy rozkład tkanki tłuszczowej, wielomocz, wzmożone pragnienie, nadmierne pocenie się i letarg są uważane za typowe i mogą występować zarówno jako objawy pojedyncze, jak i grupowe. Dodatkowe objawy kliniczne mogą być związane z przewlekłymi nawracającymi zakażeniami (zapalenie zatok, ropnie kopyt), przewlekłym pasożytnictwem, dysfunkcją neurologiczną (ślepota, drgawki), dysfunkcją hormonalną (cukrzyca) i niepowodzeniem reprodukcyjnym. Diagnoza wczesnych przypadków jest natomiast trudna i zwykle wymaga testów diagnostycznych [23]. Wiele analiz poświęcono opracowaniu wiarygodnych testów dla tego zaburzenia, jednak brak powszechnie akceptowanego standardu do porównywania wyników i trudności w uzyskaniu pewnych środków diagnostycznych ograniczył powszechne stosowanie niektórych testów. Zalety i wady dostępnych testów diagnostycznych zostały niedawno poddane przeglądowi [58]. Odpowiedź na terapię może być odpowiednim sposobem na postawienie diagnozy u koni o typowych objawach klinicznych, ale z testami diagnostycznymi uznanymi za dość ryzykowne.

Leczenie PPID obejmuje terapię medyczną w połączeniu z odpowiednią opieką wspomagającą, co ma na celu usunięcie powikłań, takich jak ochwat lub przewlekłe zakażenia [56]. Agonista (substancja farmakologiczna powodująca reakcję w komórce) dopaminy, pergolid, jest obecnie uważany za najskuteczniejszy lek w leczeniu dysfunkcji przysadki i zazwyczaj powoduje stabilizację chorych koni oraz poprawę objawów klinicznych (np. hirsutyzm). Jeśli leczenie zakończy się powodzeniem, musi być kontynuowane przez całe życie konia. Zwierzę, które nie zareaguje na terapię, powinno zostać ponownie ocenione, aby upewnić się, że wstępna diagnoza PPID była prawidłowa [58].

Chorobami endokrynologicznymi koni geriatrycznych są również zaburzenia czynności tarczycy [7]. Najczęściej dochodzi do obniżenia stężenia hormonów tarczycy, przy rzadkim obrazie klinicznym niedoczynności tego gruczołu. Objawy typowe dla niedoczynności, czyli otyłość, rozwój otłuszczonej szyi i ochwat, są w tym przypadku częściej spowodowane inną dysfunkcją układu hormonalnego, którą określa się jako zespół metaboliczny. Reakcja na suplementację hormonów tarczycy u tych koni może być spowodowana ogólnym wzrostem aktywności metabolicznej i nie jest sama w sobie dowodem niedoczynności tarczycy. U starszych koni dość często występują też łagodne gruczolaki tarczycy [60]. Gruczolaki jednostronne lub obustronne stwarzają niewielkie ryzyko dla konia, chyba że nastąpi kompresja tchawicy lub przełyku. Powiększona tarczyca może być spowodowana złośliwymi guzami (gruczolakoraki), które powodują objawy kliniczne nadczynności tarczycy, w tym nerwowe zachowanie, ogólna nadpobudliwość, częstoskurcz serca oraz utrata masy ciała pomimo zwiększonego przyjmowania pokarmu [2]. Uzasadnione jest chirurgiczne leczenie nowotworów złośliwych, łącznie z usunięciem tarczycy (tyreoidektomia), radioterapia

lub chemioterapia. Potencjalnym powikłaniem usunięcia tarczycy może być porażenie krtani [29].

Konie geriatryczne mogą też cierpieć na wiele chorób kardiologicznych, a w szczególności: zwyrodnienie zastawek serca, tętniaki i pęknięcia aorty, zastoinowa niewydolność serca, a także przetoki [39, 74, 86]. Choroby, takie jak zwłóknienie serca czy stwardnienie tętnic naczyń wieńcowych w porównaniu do zachorowalności u ludzi występują natomiast u koni stosunkowo rzadko. Etiologia chorób zwyrodnieniowych zastawek jest trudna do uchwycenia. Czas rozwoju choroby zależy od czynnika i może trwać od kilku dni w przypadku stanów zapalnych do nawet kilku miesięcy przy zmianach nie wywołujących zapalenia. Zwyrodnienie może dotykać pojedynczej zastawki lub wszystkich na raz. Mogą występować również zmiany w postaci zgrubień lub guzków na brzegach. Tego typu zmiany powodują niedomykanie się zastawek i co za tym idzie ich niewydolność oraz szmery sercowe.

Konie gorącokrwiste najczęściej mają problemy z zastawką mitralną oraz zastawką aorty ze względu na zwiększone ciśnienie w lewej części serca [86]. Pierwsze objawy kliniczne to wydłużenie czasu powrotu organizmu do wartości spoczynkowych po wysiłku oraz spadek kondycji. Może również wystąpić kaszel, nadmierna potliwość oraz nietolerancja wysiłku i wzrost parametrów uderzeń serca i oddechów. Zmiany zwyrodnieniowe zastawek mogą skutkować pojawieniem się zastoinowej niewydolności krążenia. Dochodzi do niej w wyniku dużej niedomykalności zastawki mitralnej i poszerzenia lewego przedsionka serca oraz nadciśnienia płuc. Częstotliwość oddechów i uderzeń serca w spoczynku ulega zwiększeniu, a dodatkowo pojawiają się szmery płucne i sercowe. Ponadto może wystąpić migotanie przedsionków. Choroba może przenieść się na prawą stronę serca, wtedy objawy kliniczne niewydolności obu komór serca, takie jak dodatnie tętno żylne, zastój żylny, obrzęki, płyn w jamie opłucnej czy wodobrzusze mogą występować w tym samym czasie. Choroby zwyrodnieniowe zastawek, które są uznawane za typowe dla koni geriatrycznych, mogą również przebiegać bezobjawowo. W leczeniu stosuje się głównie glikozydy naparstnicy [73, 77]. Warto jednak uważać na działania niepożądane, takie jak tachykardia, apatia czy objawy kolkowe, a nawet zatrucie naparstnicą w przypadku długotrwałego jej stosowania.

Tętniaki aorty są natomiast rzadko notowane u koni [5, 61]. Przyczyną jest uszkodzenie środkowej warstwy naczynia, które może być spowodowane przez tępe urazy, pasożyty, stwardnienie tętnic, zakażenia bakteryjne lub grzybicze. Mimo iż rozpoznanie jest najczęściej pośmiertne, to jednak przyżyciowo można je ustalić za pomocą ultrasonografu, ale tylko w przypadku tętniaków położonych najbliżej serca. Choroba może przebiegać bezobjawowo lub objawiać się tachykardią i apatią. Tętniaki mogą pękać w wyniku nagłego wzrostu ciśnienia tętniczego [82]. Wtedy dopiero słyszalny jest szmer sercowy, ale rokowanie jest całkowicie niekorzystne. Kolejnym schorzeniem jest pęknięcie lub przetoka aorty, których przyczyna u koni nie została dotychczas wyjaśniona. Przetoka powstaje podczas pęknięcia prawej zatoki aortalnej i może być powiązana z obecnością tętniaka zatoki. U koni występują przypadki przetoki zarówno z tętniakiem, jak i bez niego. Objawem jest głównie wstrząs i tachykardia, a także symptomy kolkowe, a rozpoznanie jest możliwe tylko za pomocą ultrasonografu. Najczęściej choroba dotyka geriatrycznych ogierów reproduktorów [51].

Wiadomości dotyczące zmian ocznych i wzrokowych u koni geriatrycznych są natomiast ograniczone [16, 73]. Jednakże efekt starzenia się powinien być brany pod uwagę podczas badania okulistycznego. Stwardnienie jądra soczewki (zaćma), zmiany pigmentacji naczyniówki i zwyrodnienia siatkówki, pogorszenie produkcji łez, utrata masy czaszki i pierwotna dystrofia śródbłonka rogówki, które zostały opisane u starzejących się koni, mogą wpływać na wzrok i predyspozycje do różnych nieprawidłowości funkcji oka. Oprócz zmian związanych ze starzeniem się, konie geriatryczne mogą mieć także problemy w wyniku nagromadzenia drobnych urazów i/lub zapalenia w ciągu całego życia, co dopiero kończy się chorobą w zaawansowanym wieku. Utrata wzroku może wystąpić także w warunkach niedoświetlenia stajni.

Owrzodzenie rogówki jest jedną z najczęściej rozpoznawanych chorób oczu koni [16]. Diagnoza i leczenie koni geriatrycznych jest podobne jak u koni młodszych, jednak u tych pierwszych gojenie ran może trwać dłużej. Równoczesne choroby endokrynologiczne, takie jak PPID, zmniejszona żywotność nabłonka, a także mechaniczne uszkodzenia spowodowane obrzękiem rogówki zostały wymienione jako przyczyny opóźnionego gojenia się wrzodów. Choroby okulistyczne występujące z większą częstotliwością u starszych koni obejmują też ślepotę miesięczną, jaskrę, ślepotę rzeczną, raka płaskonabłonkowego i neuropatię nerwu wzrokowego. U koni opisano również zaćmę starczą [52], która może być związana z akumulacją uszkodzeń oksydacyjnych lub przewlekłą obecnością cytokin zapalnych.

Ostatnie lata badań nad starzeniem się organizmu przyniosły wiele nowych informacji wyjaśniających przebieg tego procesu [37]. Początkowo do badań używano organizmów ludzkich, jednak głównie z powodów etycznych z tego zrezygnowano. Z pomocą przyszły zwierzęta, które od lat są wykorzystywane jako organizmy modelowe. Ważny jest odpowiedni dobór zwierząt, czyli głównie ich podobieństwo fizjologiczne do człowieka, łatwość utrzymywania i dostępność [38]. Dużym plusem są małe rozmiary ciała, wysoka reprodukcja i niska cena [9, 72, 83]. Dlatego też najczęściej spotykanymi organizmami modelowymi w laboratoriach są gryzonie, czyli myszy i szczury, rzadziej psy, świnie oraz małpy. Procesy starzenia i współistniejące z nimi choroby bada się głównie na myszach [75]. Szczury z kolei wykorzystuje się przy analizie przebiegu chorób układu krążenia, nerwowego i wydalniczego, a także podatności na raka [83]. Golec piaskowy z uwagi na długie życie jest też doskonałym okazem do badania oznak starzenia, takich jak zapalenie kości i stawów czy zwyrodnienie siatkówki, które występują w identycznym przebiegu u ludzi [27].

Największym podobieństwem do organizmu ludzkiego charakteryzuje się makak królewski i jest najlepszym modelem do badania m.in. procesów starzenia się organizmu [78]. Niestety, z uwagi na duże koszty ich użycie jest ograniczone. W zakresie przebiegu starzenia się ciągle poszukuje się alternatywnych modeli, gdzie jednym z najważniejszych kryteriów jest długość życia [78, 82]. Krótko żyjące gatunki starzeją się zbyt szybko, by dobrze opisać wspomniane procesy. Zauważono również, że długo żyjące zwierzęta mają wolniejszy metabolizm od tych, które żyją krócej [26]. Duże zwierzęta wykazują natomiast zarówno fizjologiczne, jak i anatomiczne, fenotypowe i genetyczne podobieństwo do człowieka [88]. Dzięki tym analogiom zawdzięcza się lepsze zrozumienie problemów zdrowotnych i możliwości terapeutycznych dla ludzi. Danek i in. [17] przeprowadzając badania na psach, świniach, owcach oraz koniach, wykazali, że duże zwierzęta są dobrymi modelami w zakresie analiz zaburzeń zachowania i zaburzeń psychicznych występujących u ludzi. Mogą być one alternatywą dla zwierząt laboratoryjnych, które znacznie bardziej różnią się od człowieka.

Na modelach końskich zbadano stany depresyjne, zaburzenia behawioralne, choroby Parkinsona i zachowania stereotypowe [17]. Badania na psach dały w kilku obszarach jednoznaczne wyniki: długość życia badanych zwierząt była odwrotnie proporcjonalna do ich masy ciała, czyli małe psy żyły znacznie dłużej niż większe [45]. U koni obserwowana jest podobna zależność, co rokuje na wykorzystanie ich w szeroko zakrojonych badaniach modelowych. Także konie dużych ras żyją krócej niż kuce i konie ras prymitywnych [11, 41]. Dodatkowo występuje u nich zjawisko neurodegeneracji wywołanej przez wiek, którego brak u gryzoni. W związku z tym konie mogą okazać się doskonałymi modelami w obszarze badań nad schorzeniami, spowodowanymi procesami starzenia, takimi jak artretyzm, sarkopenia, choroby nerek czy pogorszenie funkcji poznawczych [11, 13, 14, 76, 86]. Ludzie i konie mają wiele wspólnego w budowie ciała, występujących schorzeniach i w końcu w przebiegu procesów starzenia. Niestety utrzymanie koni generuje wysokie koszty, co utrudnia przeprowadzanie badań na tych zwierzętach. Dodatkowo konie są traktowane w społeczeństwie jako zwierzęta towarzyszące, a nie laboratoryjne, co hamuje rozwój badań również ze względów etycznych [38]. Z drugiej jednak strony, ciągle wzrastająca liczba koni geriatrycznych może stać się podstawą samoistnego rozwoju tego typu badań.

Pozytywne aspekty wykorzystania koni jako zwierząt modelowych podkreślają również Nussey i in. [67]. Wymienieni autorzy w pracy na temat przyczyn biologicznego starzenia się zauważyli, że większość badań naukowych jest wykonywana na krótko żyjących zwierzętach w warunkach laboratoryjnych, co nie jest wiarygodnym źródłem informacji. Miarodajne wyniki badań procesów starzenia można uzyskać, dopiero gdy przeprowadzi się je w naturalnym środowisku, co będzie podwaliną do opracowania procedur służących przedłużeniu życia ludzi i zwierząt. Do rozwoju badań w zakresie geriatrii są użyteczne głównie gatunki zwierząt długożyjących [75]. Porównując konie i ludzi pod względem podstaw fizjologicznych, można dostrzec liczne podobieństwa, dzięki którym istnieje możliwość wzajemnego transferu wiedzy o funkcjonowaniu tych organizmów [70]. Przykładem mogą być różne procesy neurodegeneracyjne, które rozwijają się podobnie wraz z wiekiem. Dla przykładu, u obydwu gatunków *pigment starości* (lipofuscyna) stopniowo gromadzi się w neuronach [31]. Lizosomy przeciążone lipofuscyną nie są w stanie poradzić sobie ze stresem oksydacyjnym, który zwiększając peroksydację lipidów, upośledza inne funkcje życiowe komórki [47]. Kolejne zaburzenie, czyli glejoza, również występuje u starzejących się ludzi i koni [31]. Komórki glejowe otaczają neurony, dostarczają tlen i składniki odżywcze oraz wspomagają neurotransmisję, co powoduje, że ich przerost indukuje liczne zaburzenia neuronalne. Zwapnienie naczyń krwionośnych w mózgu rozwija się wraz z wiekiem u obu gatunków [42]. Nie stwierdzono jednak innych zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego u ludzi, takich jak hialinoza naczyniowa i odkładanie się β-amyloidu w mózgu, co jednak wyklucza konia jako idealny model do badania procesu neurodegeneracji [31, 42].

Niemniej jednak, konie i ludzie z wiekiem wykazują tendencję do przybierania na wadze i stopniowej otyłości wywołanej zaburzeniami równowagi hormonalnej [90]. Tkanka tłuszczowa odgrywa rolę wewnątrzwydzielniczą objawiającą się uwalnianiem licznych adipokin, takich jak adiponektyna, leptyna i inne, które pełnią funkcje regulacyjne, insulinowrażliwe oraz utrzymujące równowagę energetyczną [48]. Brak aktywności, otyłość i hiperleptynemia prowadzą do rozwoju wspomnianego już wcześniej końskiego zespołu metabolicznego (equine metabolic syndrome – EMS), czynnika ryzyka wystąpienia ochwatu i insulinooporności [33]. EMS powoduje miejscowe odkładanie się tkanki tłuszczowej, a towarzysząca insulinooporność wynika ze zwiększonej produkcji insuliny w celu utrzymania we krwi odpowiedniego poziomu glukozy u zwierząt dotkniętych chorobą [33, 46]. Konie z EMS są odpowiednimi modelami zwierząt do badań nad cukrzycą u ludzi [30]. W przypadku koni nie obserwuje się co prawda rozwoju cukrzycy, jednakże u ludzi z objawami zbliżonymi do objawów zwierząt z EMS problem jest poważny, gdyż mogą być oni narażeni na udar mózgu lub właśnie cukrzycę [33]. Według Ertelt i in. [30], dzięki tym różnicom analiza stadium przedcukrzycowego u koni może generować nowe metody leczenia otyłości i wtórnej insulinooporności u ludzi. Choroba Cushinga jest kolejnym przykładem zaburzeń endokrynologicznych charakterystycznych dla starszych ludzi i koni. Osoby dotknięte tą chorobą wykazują przyrost masy ciała, otyłość brzuszną, nadmierne owłosienie i nadmierne pocenie się wywołane przedłużonym wpływem wysokiego stężenia kortyzolu w osoczu. Objawy te są spowodowane nadprodukcją kortyzolu przez guz nadnerczy lub zwiększoną produkcją ACTH, czyli hormonu przysadki mózgowej przez gruczolaka przysadki [67]. Starzenie się i otyłość zarówno u ludzi, jak i koni powoduje również wzrost ekspresji ge-

nów prozapalnych cytokin, takich jak czynnik martwicy nowotworów (TNF-α) i interleukiny 6 (IL-6), które wywołują przewlekły stan zapalny o niskim stopniu złośliwości [1, 38, 82]. Jednym ze skutków przewlekłego zapalenia może być rozwój choroby zwyrodnieniowej stawów, która jest kolejną chorobą związaną z upływającym czasem życia zwierzęcia [64].

Prawdopodobnie, to właśnie genom jest najważniejszą cechą fizjologiczną wspólną dla ludzi i koni [87]. Przy ponad 90-ciu dziedzicznych schorzeniach, które są podobne u koni i ludzi, właśnie ten gatunek zwierzęcia może być wykorzystywany jako modelowy do oceny starczych zaburzeń funkcji życiowych organizmu człowieka. Przykładem w tym obszarze jest polisacharydowa choroba spichrzeniowa (PSSM), spowodowana mutacją w genie GYS1, która wywołuje zakłócenia w syntezie glikogenu [24, 55]. Dotknięte chorobą konie wytwarzają nadmierne ilości enzymu, który przekształca glukozę w glikogen i gromadzi go w mięśniach [55]. Choroba objawia się bólami i zanikiem mięśni oraz wynikającymi z tego kulawiznami i nieprawidłowościami chodu. Wykrycie mutacji GYS1 i mechanizmu działania tej choroby u koni wpłynęło na rozwój badań u innych gatunków, w tym także u ludzi [24, 55]. Innym przykładem jest osteochondroza, czyli zaburzenie genetyczne w procesie kostnienia endochondrialnego, które jest powszechne u ludzi, koni i innych zwierząt domowych [49]. Konie i ludzie cierpią również na szereg niesprawności mięśniowych, które mają podobne cechy, jednak te nie są ściśle związane ze starzeniem się [3].

Pomimo niewątpliwych korzyści, jakie niesie ze sobą wykorzystywanie koni jako modeli zwierzęcych, należy zwrócić uwagę na niejednokrotnie naruszony ich dobrostan, a nawet cierpienie lub śmierć [71]. Przykładem może być stosowanie estrogenów pochodzących z moczu ciężarnej klaczy do produkcji leków stosowanych w terapiach menopauzalnych u kobiet. Metody pobierania moczu od klaczy są bardzo inwazyjne, co zainicjowało produkcję syntetycznych i organicznych zamienników, które nie przyczyniają się do cierpienia zwierząt. Jednakże, mimo tych działań zapobiegawczych, w ostatnim czasie w Kanadzie i Chinach wystąpił duży popyt na te hormony, co spowodowało, że ich produkcja znacznie wzrosła [4].

Nie wiadomo zatem, w którym kierunku podąży „końska geriatria". Czy zatrzyma się jedynie na poszukiwaniu metod łagodzenia skutków starzenia się tych zwierząt, czy też pozwoli na znalezienie antidotum na przemijanie człowieka? W tym momencie pewne jest tylko jedno, że wszelka wiedza na temat chorób towarzyszących starym koniom nabiera coraz większego znaczenia.

Literatura: 1. Adams A., Breathnach C., Katepalli M., Kohler K., Horohov D., 2008 – Advanced age in horses affects divisional history of T cells and inflammatory cytokine production. Mech. Ageing Dev. 129, 656-664. **2. Alberts M., McCann J., Woods P.**, 2000 – Hemithyroiodectomy in a horse with confirmed hyperthyroidism. J. Am. Vet. Med. Assoc. 217, 7, 1051-1054. **3. Aleman M.**, 2008 – A review of equine muscle disorders. Neuromuscul Disord 18, 277-287. **4. Allin J.**, 2009 – The horse fund premstoppers. http://horsefund.org/premstoppers-home.php. **5. Andrews E., Kuklinsky N.**, 1975 – Hemolysis of vertebrate erythrocytes with tissue extracts of earthworms (*Eisenia foetida*). J. Reticuloendothelial Soc. 17, 3, 170-176. **6. Argo C.**, 2016 – Nutritional Management of the older horse. Vet. Clin. Equine 32, 343-534. **7. Beech J.**, 1987 – Evaluation of thyroid, adrenal, and pituitary function. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 3, 649-660. **8. Blikslager A., Bowman K., Haven M., Tate L., Bristol D.**, 1992 – Pedunculated lipomas as a cause of intestinal obstruction in horses: 17 horses (1983--1990). J. Am. Vet. Med. Assoc. 201, 1249-1252. **9. Borisov A.** 1999 – Regeneration of skeletal and cardiac muscle in mammals: do nonprimate models resemble human pathology? Wound Repair Regen 7, 26-35. **10. Brosnahan M., Paradis M.**, 2003 – Assessment of clinical characteristics, management practices, and activities of geriatric horses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 223, 99-103. **11. Brosnahan M., Paradis M.**, 2003 – Demographic and clinical characteristics of geriatric horses: 467 cases (1989-1999). J. Am. Vet. Med. Assoc. 223, 1, 93-98. **12. Campbell M., Colahan P., Brown M.,** 1984 – Cecal impaction in the horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 184, 8, 950-952. **13. Chambers J., Tokuda T., Uchida K., Ishii R., Tatebe H., Takahashi E., Tomiyama T., Une Y., Nakayama H.**, 2015 – The domestic cat as a natural animal model of Alzheimer's disease. Acta Neuropathol. Commun. 3, 78. **14. Chen Y., Palczewska G., Mustafi D., Golczak M., Dong Z., Sawada O., Maeda T., Maeda A., Palczewski K.**, 2013 – Systems pharmacology identifies drug targets for Stargard disease-associated retinal degeneration. J. Clin. Invest. 123, 5, 119-134. **15. Couetil L., Hawkins J.**, 2013 – Respiratory Diseases of the Horse. A problem-oriented approach to diagnosis and management. Manson Publishing. **16. Cutler T.**, 2002 – Ophthalmic findings in the geriatric horse. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 18, 3, 545-574. **17. Danek M., Danek J., Araszkiewicz A.**, 2017 – Duże zwierzęta jako potencjalne modele zaburzeń psychicznych i zachowania człowieka. Psychiatr. Pol. 51, 6, 1009-1027. **18. Dart A., Hodgson D., Snyder J.**, 1997 – Caecal disease in equids. Aust. Vet. J. 75, 552-557. **19. Dart A., Snyder J., Pascoe J., FarverT., Galuppo L.,** 1992 – Abnormal conditions of the equine descending (small) colon: 102 cases (1979-1989). J. Am. Vet. Med. Assoc. 200, 971-978. **20. Davis E., Rush B.**, 2006 – Respiratory disease in the geriatric equine patient. Equine Geriatric Medicine and Surgery, 179-192. **21. Dickinson C., Lori D.**, 2002 – Diagnostic workup for weight loss in the geriatric horse. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 18, 3, 523-532. **22. Dixon P., Railton D., McGorum B.**, 1995 – Equine pulmonary disease: a casecontrol study of 300 referred cases: part 1. Examination techniques, diagnostic criteria, and diagnoses. Equine Vet. J. 27, 422-427. **23. Donaldson M., McDonnell S., Schanbacher B., Lamb S., McFarlane D., Beech J.**, 2005 – Variation in plasma adrenocorticotropic hormone concentration and dexamethasone suppression test results with season, age, and sex in healthy ponies and horses. J. Vet. Int. Med. 19, 2, 217-222. **24. Dranchak P., Leiper F., Valberg S., Piercy R., Carling D., McCue M., Mickelson J.**, 2013 – Biochemical and genetic evaluation of the role of AMP-activated protein kinase in polysaccharide storage myopathy in Quarter horses. Am. J. Vet. Res. 68, 1079-1084. **25. Du Toit N.**, 2013 – The gold standard of dental care the geriatric horse. Vet. Clin. Equine 29, 521-527. **26. Duarte L., Speakman J.**, 2014 – Low resting metabolic rate is associated with greater lifespan because of a confounding effect of body fatness. Age (Dordr) 36, 6, 9731. **27. Edrey Y., Hanes M., Pinto M., Mele J., Buffenstein R.**, 2011 – Successful aging and sustained good health in the naked mole rat: a long-lived mammalian model for biogerontology and biomedical research. ILAR J 52, 41-53. **28. Edwards G., Proudman C.**, 1994 – An analysis of

75 cases of intestinal obstruction caused by pedunculated lipomas. Equine Vet. J. 26, 1, 18-21. **29. ElceY., Ross M., Davidson E., Tulleners E.**, 2003 – Unilateral thyroidectomy in 6 horses. Vet. Surg. 32, 2, 187-190. **30. Ertelt A., Barton A., Schmtz R., Gehlen H.**, 2014 – Metabolic syndrome: is equine disease comparable to what we know in humans? Endocr. Connect. 81-93. **31. Firląg M., Kamaszewski M., Gaca K., Bałasińska B.**, 2013 – Age-related changes in the central nervous system in selected domestic mammals and primates. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej 67, 269-275. **32. Fisher A.**, 2006 – Abdominal surgery in the geriatric equine. Equine Geriatric Medicine and Surgery 131-134. **33. Frank N.**, 2011 – Equine metabolic syndrome. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 27, 73-92. **34. Freeman D., Schaeffer D.**, 2001 – Age distribution of horses with strangulation of the small intestine by a lipoma or in the epiploic foramen: 46 cases (1994--2000). J. Am. Vet. Med. Assoc. 219, 87-89. **35. Garcia-Seco R., Wilson D., Kramer J.**, 2005 – Prevalence and risk factors associated with outcome of surgical removal of pedunculated lipomas in horses: 102 cases (1987-2002). J. Am. Vet. Med. Assoc. 226, 9, 1529-1537. **36. Gruninger B., Schoon H., Schoon D., Menger S., Klug E.**, 1998 – Incidence and morphology of endometrial angiopathies in mares in relationship to age and parity. J. Comp. Pathol. 119, 293-309. **37. Halfon N., Larson K., Lu M., Tullis E., Russ S**., 2014 – Lifecourse health development: Past, present and future. Matern. Child Health J. 18, 344-365. **38. Hansen S., Baptiste K., Fjeldborg J., Horohov D.**, 2015 – A review of the equine age-related changes in the immune system: Comparison between human and equine aging, with focus on lung-specific immune-aging. Ageing Res. Rev. 20, 11-23. **39. Holmes J., Miler P.**, 1984 – Three cases of ruptured mitral valve chordae in the horse. Equine Vet. J. 16, 125-135. **40. Howarth S., LuckeV., Pearson H.**, 1991 – Squamous cell carcinoma of the equine external genitalia: a review and assessment of penile amputation and urethrostomy as a surgical treatment. Equine Vet. J. 23, 53-58. **41. Hunt R.**, 2002 – Laminitis in the geriatric horse. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 18, 3, 439-452. **42. Ikeda H., Tauchi H., Sato T.**, 1985 – Fine structural analysis of lipofuscin in various tissues of rats of different age. Mech. Ageing Dev. 33, 77-93. **43. Ireland J., McGowan C., Clegg P., Chandler K., Pinchbeck G.**, 2012 – A survey of health care and disease in geriatric horses aged 30 years or older. Vet. J. 192, 57-64. **44. Ireland J.**, 2016 – Demographics, management, preventive health care and disease in aged horses. Vet. Clin. Equine 32, 195-214. **45. Jimenez A., Winward J., Beattie U., Cipolli W.**, 2018 – Cellular metabolism and oxidative stress as a possible determinant for longevity in small breed and large breed dogs. PLoS One 13, 4. **46. Johnson J., Wiedmeyer C., LaCarrubba A., Ganjam V., Messer N.**, 2012 – Diabetes, insulin resistance, and metabolic syndrome in horses. J. Diabetes Sci. Technol. 6, 534-540. **47. Jull G., McGowan M., Stubbs M.**, 2007 – Equine physiotherapy: a comparative view on the science underlying the profession. Eqiune Vet. J. 39, 90-91. **48. Kearns C., McKeever K., Roegner V., Brady S., Malinowski K.**, 2006 – Adiponectin and leptin are related to fat mass in horses. Vet. J. 172, 460--465. **49. Lykkjen S., Dolvik N., McCue M., Rendahl A., Mickelson J., Roed K.**, 2010 – Genome-wide association analysis of osteochondrosis of the tibiotarsal joint in Norwegian Standardbred trotters. Anim. Genet. 41, 2, 111-120. **50. Ludwig S., Schoon D., Aupperle H., Reiswitz A., Schoon H.**, 2001 – Angiopathies in the equine endometrial biopsy – a marker for extrauterine vascular lesions? Pferdeheilkunde, 17, 608-614. **51. Marr C., Reef V., Brazil T.**, 1998 – Aorto-cardiac fistula in seven horses. Vet. Radiol. Ultrasound 39, 22-31. **52. Matthews A.**, 2000 – Lens opacities in the horse: a clinical classification. Vet. Ophthalmol. 3, 65-71. **53. Matthews N.**, 2002 – Anesthetic considerations of the older equine. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 18, 3, 403-409. **54. McBride S. D., & Mills, D. S.,** 2012 – Psychological factors affecting equine performance. BMC veterinary research 8(1), 1-11. **55. McCue M., Valberg S., Miler M., Wade C., DiMauro S., Akman H., Mickelson J.**, 2008 – Glycogen synthase (GYS1) mutation causes a novel skeletal muscle glycogenosis. Genomics, 91, 458--466. **56. McCue P.**, 2002 – Equine Cushing's disease. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 18, 3, 533-543. **57. McFarlane D., Dybdal N., Donaldson M., Miller L., Cribb A.**, 2005 – Nitration and increased alpha-synuclein expression associated with dopaminergic neurodegeneration in equine pituitary pars intermedia dysfunction. J. Neuroendocrinol. 17, 2, 73-80. **58. McFarlane D.**, 2007 – Diagnosing pituitary pars intermedia dysfunction. Comp. Cont. Educ. Vet. Eq. Ed. 2, 4, 208-213. **59. McGowan C.**, 2011 – Welfare of aged horses. Animals 1, 366--376. **60. Messer NT.**, 2006 – Endocrine dysfunction in the aged horse. In: Bertone J. ed. Equine Geriatric Medicine and Surger 59-67. **61. Moffat R., Knechtges T., Roberts V., Berkas E.**, 1967 – Pathogenesis of experimental traumatic thoracic aneurysm. Vasc. Surg. 1, 1, 11-23. **62. Mohammed H., Rebhun W., Antczak D.**, 1992 – Factors associated with the risk of developing sarcoid tumours in horses. Equine Vet. J., 24, 3, 165-168. **63. Morgan R., Keen J., McGowan C.**, 2015 – Equine metabolic syndrome. Vet. Rec., 177, 173-179. **64. Morris E., Treadwell B.**, 1994 – Effect of interleukin 1 on articular cartilage from young and aged horses and comparison with metabolism of osteoarthritis cartilage. Am. J. Vet. Res. 55, 138-146. **65. National Animal Health Monitoring System (NAHMS)**., 2019 – Equine 2005 Part I: Baseline reference of equine health and management., http://www.aphis.usda.gov/vs/ceah/ncahs/nahms/equine/PDF. **66. Nicholls V., Townsend N.**, 2016 – Dental disease in aged horses and its management. Vet. Clin. Equine 32, 215-227. **67. Okada T., Yuguchi K., Kiso Y., Morikawa Y., Nambo Y., Oikawa M., Sasaki F.**, 1997 – A case of a pony with Cushing's disease. J. Vet. Med. Sci. 59, 707-710. **68. Paradise M.**, 2002 – Demographics of health and disease in the geriatric horse. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 18(3), 391. **69. Paradis M.**, 1998 – Tumors of the central nervous system. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 14, 543-561. **70. Parenti L., Foreman A., Meade J., Wirth O.**, 2013 – A revised taxonomy of assistance animals. J. Rehabil. Res. Dev. 50, 745-756. **71. Raeside J.**, 2017 – A brief account of the discovery of the fetal/placental unit for estrogen production in equine and human pregnancies: relation to human medicine. Yale J. Biol. Med. 90, 449-461. **72. Randall W., Kenyon G.**, 2004 – Time, story, and wisdom: emerging themes in narrative gerontology. Can. J. Aging 23, 333-346. **73. Rebhun W.**, 1992 – Corneal dystrophies and degenerations in horses. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 14, 945-950. **74. Reef V., Bain F., Spencer P.**, 1998 – Severe mitral regurgitation in horses: clinical, echocardiographic and pathological findings. Equine Vet. J. 30, 18-27. **75. Regan T.,** 1983 – The Case of Animal Rights. Berkeley, 13-26. **76. Richter A., Hamann M., Wissel J., Volk H.,** 2015 – Dystonia and paroxysmal dyskinesias: Under-recognized movement disorders in domestic animals? A comparison with human dystonia/paroxysmal dyskinesias. Front. Vet. Sci. 2, 65. **77. Sage AM.,** 2002 – Cardiac disease in the geriatric horse. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 18, 3, 575-5810. **78. Schmid A., Freeman D., Schaeffer D.,** 2002 – Risk by age, breed and gender for common forms of small intestinal strangulation obstruction in horses. In: Proceedings of the 7th International Colic Research Symposium. **79. Schumacher J.,** 2010 – Review of diseases and surgery of the paranasal sinu-

ses of horses. AAEP Focus on Upper and Lower Respiratory Disease 6-23. **80. Southwood L., Gassert T., Lindborg S.,** 2010 – Colic in geriatric compared to mature nongeriatric horses. Part 1: Retrospective review of clinical and laboratory data. Equine Vet. J. 42, 621-627. **81. Southwood LL, Gassert T, Lindborg S.,** 2010 – Colic in geriatric compared to mature nongeriatric horses. Part 2: Treatment, diagnosis and short-term survival. Equine Vet. J. 42, 628-635. **82. Suagee J., Corl B., Crisman M., Pleasant R., Thatcher C., Geor R.,** 2013 – Relationship between body condition score and plasma inflammatory cytokines, insulin, and lipids in a mixed population of light-breed horses. J. Vet. Intern. Med. 27, 157-163. **83. Taylor A.,** 2003 – Animals and ethics. Broadview Press 35. **84. Tepper R., Katz S.,** 1998 – Overview: Geriatric gastroenterology. Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. **85. Valentine B.,** 2006 – Neoplasia. Equine Geriatric Medicine and Surgery 147-167. **86. Verter W., Dietz O.,** 1999 – Krankheiten des Herz- Kreislaufsystems. W: Dietz O., Huskamp B. Handbuch Pferdepraxis. 2. Auflage, 273-29. **87. Wade C., Giulotto E., Sigurdsson S., Zoli M., Gnerre S.,** 2009 – Genome sequence, comparative analysis and population genetics of the domestic horse (*Equus caballus*). Science 326, 865-867. **88. Whitelaw C., Sheets T., Lillico S., Telugu B.,** 2016 – Engineering large animal models of human disease. J. Pathol. 238, 2, 247–256. **89. Williams N.,** 2000 – Disease conditions in geriatric horses. Equine Pract. 22, 32. **90. Wreiole M.,** 2003 – The horse (*Equus caballus*) as an animal research model for human disease. Animal Models Paper 1, 1-10.

Zabiegi medyczne wpływające na komunikację w świecie psów

Kinga Powierża

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
Wydział Bioinżynierii Zwierząt
Katedra Higieny Zwierząt i Środowiska

Pies – najlepszy przyjaciel człowieka, został udomowiony około 15 tysięcy lat temu [20]. Liczne odkrycia archeologiczne pozwoliły wysunąć wniosek, że na początku pojawił się w Azji Mniejszej, następnie w Europie oraz Ameryce Południowej. To właśnie tam znaleziono pierwsze szczątki zwierząt pasujących do opisu psa [5].

Ludzie bardzo szybko zaczęli interesować się hodowlą i doborem psów pod względem pożądanych cech. Kierowali się przede wszystkim pracą, jaką sami wykonywali, szukając pomocników lub psów użytecznych w gospodarstwie domowym. W dużych rasach zauważono potencjał do ciągnięcia zaprzęgu i wszelkich ciężarów, natomiast małe psy, dzisiaj słynne jako teriery, wykorzystywane były do polowań na myszy, szczury, a nawet borsuki. Nie zabrakło również czworonogów pełniących funkcję *towarzysza*, które zostały wyhodowane ponad dwa tysiące lat temu w Rzymie oraz w Chinach [2].

Kluczem do owocnej pracy z wykorzystaniem psów, było przede wszystkim zrozumienie ich języka. Zasadniczą rolę w relacji między czworonogiem a człowiekiem pełni mowa ciała zwierzęcia [16]. Stosowane w przeszłości, ale również obecnie, zabiegi medyczne znacząco zaburzają komunikację psów [19]. Mowa tutaj o interwencjach chirurgicznych, takich jak: kopiowanie uszu, obcinanie ogonów oraz dewokalizacja [11]. Obcinanie ogonów polega na amputacji całego ogona lub jego części. Najczęściej zabieg ten stosowany jest u kilkudniowych lub 12 tygodniowych szczeniąt. Jedną z metod pozbywania się psiego ogona jest stosowanie gumowego pierścienia, nakładanego na nasadę ogona, który doprowadza do jego martwicy i odpadnięcia [6]. Pierwotnie zabiegi te wykonywane były u psów pasterskich i myśliwskich, aby ograniczyć urazy ciała, które były konsekwencją starć z dzikimi zwierzętami [11]. Między innymi boksery, dobermany, sznaucery czy teriery, miały kopiowane uszy, aby zminimalizować ryzyko obrażeń oraz zmniejszyć powierzchnię dostępną dla przeciwnika. Starożytni Rzymianie natomiast wierzyli, że obcięcie psu ogona i języka ochroni go przed zachorowaniem na wściekliznę [9]. W 1786 roku w Zjednoczonym Królestwie Wielkiej Brytanii, obowiązywał podatek od psów, które miały długi ogon i były psami pracującymi. Społeczeństwo, aby uniknąć obowiązku zapłaty, obcinało swym czworonogom ogony [19]. Mimo że podatek został zniesiony dwadzieścia lat później, a na wściekliznę wynaleziono szczepionkę, zabiegi wciąż stosowano. Ponadto u niektórych ras psów, obcięte ogony stały się elementem prawidłowego wzorca rasy [9]. Zapomniano jednak, jak integralną częścią psiej komunikacji jest ogon [14]. Kojarzony jest najczęściej z okazywaniem zadowolenia, poprzez wymachiwanie nim w każdą stronę. Przyjaznym sygnałem jest również luźno opuszczony ogon, przy jednoczesnym kręceniu zadem [13]. Stanley Coren w swojej książce „Jak rozmawiać z psem", wyróżnia kilka pozycji ogona, które mają istotny wpływ na zrozumienie mowy ciała naszych pupili [3]. Według autora ogon stojący w pozycji poziomej, ale nieusztywniony jest oznaką zainteresowania. W takim zachowaniu nie ma sygnału agresywnego, chyba że ogon jest sztywny – w tej sytuacji zamiary psa mogą świadczyć o chęci rywalizacji [3]. Ogon, który jest nisko opuszczony, podwinięty pod nogi może charakteryzować psa zestresowanego [17].

Kopiowanie uszu, to drugi z zabiegów, który nie posiada medycznego uzasadnienia [19]. Wykonuje się go między 7, a 12 tygodniem życia czworonoga. Psy dużych ras poddaje się zabiegowi do 6 tygodnia życia, natomiast psy ras mniejszych do 9 tygodnia przy zastoso-