

Błędy żywieniowe i wynikające z nich choroby metaboliczne gadów

Damian Konkol¹, Paulina Cholewińska²

z Katedry Higieny Środowiska i Dobrostanu Zwierząt¹ oraz Instytutu Hodowli Zwierząt² Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Prawidłowe żywienie gadów w warunkach hodowlanych jest tematem niezwykle mylącym i trudnym do zrozumienia, zwłaszcza dla początkujących hodowców. W dostępnej literaturze pojawia się coraz więcej informacji opisujących podstawowe zasady żywienia herpetofauny. Publikowane są nawet tabele z wartością pokarmową poszczególnych komponentów żywnościowych. Dla pełnego poznania tego zagadnienia konieczne

jest jednak zrozumienie specyficznych wymagań pokarmowych poszczególnych gatunków tych zwierząt oraz tego, jak środowisko życia kształtuje te wymagania (1). Konieczne staje się również zdobycie podstawowej wiedzy na temat składników biologicznie czynnych występujących w pożywieniu oraz roli, jaką odgrywają one w utrzymaniu homeostazy organizmu. Zagadnienie to staje się szczególnie istotne, gdy weźmie się

pod uwagę fakt, że przewlekłe metaboliczne schorzenia gadów są problemem występującym powszechnie.

Podstawy prawidłowego żywienia gadów

Środowisko życia i wynikające z niego potrzeby żywieniowe

Skład diety wielu gatunków gadów warunkowany jest często przez zamieszkiwane środowisko. Żółwie czy jaszczurki żyjące w tropikalnych strefach klimatycznych często odżywiają się padliną lub opadłymi owocami. Dla kontrastu gatunki żółwi zamieszkujące tereny suche lub półsuche odżywiają się prawie wyłącznie pokarmem roślinnym, natomiast na dietę jaszczurek składają się również owady oraz niewielkie kręgowce (2).

Różnorodność pożywienia

Dieta gadów utrzymywanych w niewoli powinna być jak najbardziej zróżnicowana, pod warunkiem że nie są to gatunki przystosowane do pobierania określonego rodzaju pożywienia. Należy również pamiętać, że różnorodność pobieranego pokarmu ma szczególne znaczenie w przypadku gadów roślinożernych, które w celu zdobycia pożywienia często przemierzają znaczne obszary terenu. Dzięki takiej strategii korzystają one z bardzo szerokiego asortymentu sezonowo dostępnej roślinności. Niektóre gatunki żółwi znane są z tego, że w ciągu roku zjadają nawet 200 gatunków roślin w różnej postaci (świeże, młode, suche). Dla przykładu żabuti czarny (*Geochelone carbonaria*) oraz żabuti leśny (*Geochelone denticulata*) żywią się prawie wyłącznie liśćmi i kwiatami, przechodząc pod koniec lata na dietę składającą się głównie z opadłych owoców (2, 3).

Wapń, fosfor, magnez i witamina D₃

Zdecydowana większość gadów zamieszkuje tereny, na których gleby bogate są w wapń, fosfor i inne podstawowe składniki mineralne. Mają także wolny dostęp do światła słonecznego, które jest niezbędne do syntezy witaminy D₃ (dzięki zawartemu w nim promieniowaniu UVB). Oczywiście, gatunki zamieszkujące lasy deszczowe nie mają możliwości korzystania z promieni słonecznych w takim samym stopniu co gatunki zamieszkujące pustynie czy równiny, dlatego też uzupełniają one niedobory tej witaminy poprzez włączenie do diety pokarmu zwierzęcego. Witamina D₃ jest elementem, bez którego wykorzystanie wapnia zawartego w pożywieniu stanie się niemożliwe. Wapń natomiast jest składnikiem przewodzącym wielu procesom fizjologicznym, takim jak np.: wzrost i prawidłowy rozwój kośćca oraz uzębienia, krzepnięcie krwi, funkcjonowanie mięśni szkieletowych i gładkich, a także przewodzenie impulsów nerwowych. Zapotrzebowanie na ten pierwiastek jest zaspokajane przez gady na kilka sposobów. Poprzez spożycie roślin bogatych w wapń, przypadkowe połykanie cząstek piasku oraz zjedanie muszli ślimaków lub kości. Na prawidłowe wykorzystanie wapnia wpływa również poziom fosforu zawartego w pożywieniu. Dieta gadów powinna charakteryzować się stosunkiem wapnia do fosforu wynoszącym

Dietary mistakes and resulting metabolic diseases in reptiles

Konkol D.¹, Cholewińska P.², Department of Environment Hygiene and Animal Welfare¹, Institute of Animal Breeding² Faculty of Biology and Animal Science, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

The aim of this paper was to present the most frequent dietary mistakes and the resulting metabolic diseases of reptiles. Reptiles nutrition under breeding conditions is an extremely complex issue. A full understanding of this issue requires the breeders to learn physiology of reptiles, their nutritional and environmental requirements, relationships between biologically active compounds and their functions in animal organism. These particulars are often unguarded, which leads to the development of a number of metabolic diseases, which may be fatal for reptiles kept in captivity. This situation means that research related to factors that cause dietary originated diseases and research related to their diagnosis and treatment should be carried out systematically and also results and conclusions should be available to breeders whenever possible.

Keywords: reptiles, nutrition, metabolic diseases.

ok. 2:1 (2, 4). Innym elementem niezbędnym do prawidłowego wykorzystania wapnia jest magnez, który oddziałuje na hormony przytarczyc pomagające w regulacji metabolizmu tego pierwiastka. Magnez występuje również w substancji międzykomórkowej kości.

Białko

Białko jest jednym z najważniejszych składników pokarmowych, zwłaszcza w diecie młodych rosnących zwierząt. Do niedoborów białka w środowisku naturalnym może dochodzić np. po okresie suszy lub po przedłużającej się zimie. Jego poziomy w diecie są różne dla poszczególnych gatunków. Dla przykładu, żółwie z rodzaju *Gopherus* powinny otrzymywać ok. 5% białka, żółw jaszczurowaty (*Chelydra serpentina*) i sępi (*Macrochelys temminckii*) 13%, a żółwie czerwonolice (*Trachemys scripta elegans*) nawet 25–40% (5, 6).

Włókno

Odpowiednia ilość pokarmów objętościowych bogatych we włókno jest niezwykle ważna w diecie roślinożernych gadów (zwłaszcza żółwi). Pokrycie zapotrzebowania na włókno wpływa pozytywnie na perystaltykę jelit. W wyniku rozkładu zawartych we włóknie polisacharydów nieskrobiowych zachodzącego w jelicie ślepym dochodzi do produkcji lotnych kwasów tłuszczowych, które pokrywają nawet 15% dziennego zapotrzebowania żółwi na energię (6, 7).

Zmiany w preferencjach żywieniowych

Często wraz ze wzrostem i dojrzewaniem gadów zmieniają się ich preferencje pokarmowe. Dla przykładu, młode terapy odżywiają się prawie wyłącznie pokarmem zwierzęcym, takim jak dżdżownice, ślimaki, świerszcze oraz larwy owadów. Dopiero wraz z wiekiem ich preferencje żywieniowe rozwijają się, a same żółwie przyjmują charakter wszystkożerców. W diecie żółwi wodno-lądowych, takich jak np. żółwie błotne

(*Emys orbicularis*), pokarm roślinny również zaczyna być chętniej pobierany wraz z wiekiem. Wynika to z faktu, że potrzeby pokarmowe żółwi zmieniają się w miarę ich dojrzewania, dzięki czemu już jako dorosłe zwierzęta mogą je zaspokoić, zjadając pokarm roślinny (8).

Najczęstsze błędy hodowców i wynikające z nich choroby metaboliczne

Skarmianie roślinności oraz suplementacja preparatów zawierających nieodpowiednie poziomy składników mineralnych i witamin

Bardzo często zdarza się, że hodowcy utrzymujący swoje zwierzęta zapominają o zachowaniu odpowiednich proporcji pomiędzy skarmianym wapniem i fosforem. Wielu hodowców jest również błędnie przekonanych o tym, że żywność pochodząca z supermarketów pokryje zapotrzebowanie gadów na składniki mineralne i witaminy, w wyniku czego rezygnują oni z dodatkowej suplementacji tych składników. Kiedy stosunek wapnia do fosforu przechyla się na korzyść tego drugiego, organizm zwierzęcia dąży do jego ustabilizowania poprzez odzyskanie wapnia z krwi oraz kości. Większa ilość fosforu przyczynia się również do powstawania nierozpuszczalnych soli wapniowo-fosforowych, uniemożliwiając wchłanianie wapnia w jelitach (4, 9). W wyniku tej sytuacji dochodzi do poważnych zaburzeń w gospodarce mineralnej prowadzących do szeregu niebezpiecznych schorzeń. Zaburzenia w gospodarce wapniowo-fosforanowej są też często wynikiem niedoborów witaminy D₃. W tabeli 1 zestawiono rośliny o niepożądanym stosunku wapnia do fosforu,

w tabeli 2 natomiast rośliny o korzystnym stosunku obu tych pierwiastków.

Jednym z najczęściej rozpoznawanych schorzeń związanych z zaburzeniami gospodarki mineralnej jest metaboliczna choroba kości (metabolic bone disease – MDB), niebędąca osobną jednostką chorobową, lecz zespołem zaburzeń prowadzących do zmian w układzie kostnym (9, 10, 11). Najczęściej występującą postacią żywieniową MDB jest wtórna żywieniowa nadczynność przytarczyc. Poza wyżej wymienionymi przyczynami schorzenie to może być również wywołane niewłaściwym składem diety. W roślinach takich jak szczaw, szpinak, rabarbar, brokuły czy kalarepa występuje kwas szczawiowy. Związek ten wiąże wapń i magnez, tworząc z nimi trudno rozpuszczalne i niewchłanialne sole (szczawiany), uniemożliwiając przyswojenie tych pierwiastków przez organizm (9, 12). Wtórna żywieniowa nadczynność przytarczyc jest schorzeniem charakterystycznym dla żółwi i jaszczurek. Gatunkami najczęściej na nią zapadającymi są: legwan zielony (*Iguana iguana*), agama brodata (*Pogona vitticeps*), kameleony oraz żółwie wodne i lądowe (4, 9, 11). W przypadku tego schorzenia spadek poziomu wapnia we krwi powoduje zwiększenie wydzielania parathormonu, który zwiększa resorpcję wapnia z kości, zwrotne wchłanianie wapnia w nerkach, stymuluje produkcję 1,25-dihydroksycholekalcyferolu oraz obniża poziom fosforu we krwi poprzez zwiększenie jego wydalania z moczem. Do najczęściej występujących objawów należą: zaczerwienienie końcówki języka, wypadanie steku, obrzęk kończyn, brak apetytu, apatia, zaburzenia w obrębie kośćca oraz zaburzenia w układzie mięśniowo-nerwowym (9, 10). Utrzymywanie się takiego stanu przez dłuższy czas prowadzi do zużycia rezerw wapnia w kościach, wywołując w konsekwencji krzywicę, osteoporozę osteomalację lub osteodystrofię włóknistą. Cechą charakterystyczną wymienionych schorzeń jest zwyrodnienie włóknisto-torbielowate oraz odwapnienie i liczne deformacje kości (4, 9, 13), co w konsekwencji powoduje zwiększenie ich łamliwości. Specyficzną postacią MDB jest zespół piramidnego wzrostu tarczki u żółwi. Choroba ta objawia się nieprawidłowym oraz nieregularnym rozwojem karapaksu w postaci stożkowatego wzrostu tarczki. Powstałe w jego wyniku deformacje są nieodwracalne. Jak do tej pory nie określono jednoznacznie przyczyn ich powstawania, jednak przypuszcza się, że mogą za nie odpowiadać zaburzenia w gospodarce wapniowo-fosforanowej. Przyczyny powstawania MDB upatruje się również w nadmiernej podaży witaminy A. Wynika to z faktu, że witamina A oraz witamina D₃ są wchłaniane w jelicie w ten sam sposób. Nadmiar witaminy A może więc prowadzić do zatrzymania wchłaniania witaminy D₃ (9), jednakże Hoby i wsp. (11) wykazali, że rezygnowanie z podaży witaminy A u młodych kameleonów jemeńskich (*Chamaeleo calytratus*) również prowadzi do rozwoju tego zaburzenia.

W skrajnych przypadkach może dochodzić do nadmiernej podaży wapnia oraz witaminy D₃. W rezultacie poziom wapnia we krwi wzrasta, co jest przyczyną odkładania się jego soli w tkankach miękkich i prowadzi do niewydolności krążeniowo-oddechowej, zahamowania perystaltyki jelit, niewydolności układu

Tabela 1. Rośliny charakteryzujące się niekorzystnym stosunkiem Ca:P (2, 4, 5)

Produkt	Ca (mg/240 ml)	P (mg/240 ml)	Stosunek Ca:P
Banany	7	22	1:3,10
Ogórki	10	21	1:2,10
Winogrona	19	35	1:1,80
Salata lodowa	17	40	1:2,40
Grzyby	19	131	1:6,90
Pomidory	11	29	1:2,60
Produkt	Ca (mg/100 g)	P (mg/100 g)	Stosunek Ca:P
Groszek	21	62	1:6,19
Ciecierzycyca	160	310	1:14,55
Soja	240	660	1:2,75
Fasola szparagowa	33	34	1:1,03

Tabela 2. Rośliny charakteryzujące się korzystnym stosunkiem Ca:P (3)

Produkt	Ca (mg/240 ml)	P (mg/240 ml)	Stosunek Ca:P
Mniszek lekarski	168	70	2,40:1
Endywia	104	39	2,66:1
Jarmuż	390	134	2,91:1
Rukiew wodna	53	15	3,53:1
Liście rzepy	694	98	7,08:1

wydalniczego oraz zaburzeń w rozrodzie. Podwyższony poziom wapnia we krwi stwierdza się również u samic, które w wyniku niedoborów tego pierwiastka zaabsorbowały jaja. Jest to normalna fizjologiczna odpowiedź organizmu na niewystarczające pobranie wapnia wraz z pokarmem (4). Referencyjne poziomy wapnia i fosforu we krwi wybranych gatunków gadów zaprezentowano w tabeli 3.

Przekraczanie zapotrzebowania na białko oraz nadmiar pożywienia

Problemem powszechnie występującym w prywatnych hodowlach jest również podaż nadmiernych ilości białka. Do sytuacji takich dochodzi, kiedy stosunek pokarmu roślinnego do pokarmu zwierzęcego rośnie po stronie tego drugiego oraz w przypadku skarmiania nadmiernej ilości roślin wysokobiałkowych. Dieta wysokobiałkowa jest szczególnie niebezpieczna dla zwierząt zamieszkujących w naturze jałowe środowiska. Zwierzęta te zmuszone są do oszczędnego gospodarowania wodą i produktami cyklu azotowego, a spożycie białka rodzi potrzebę pobrania dużych ilości wody niezbędnej do wydalenia wyprodukowanych pozostałości. Nadmierne ilości białka w przypadku tych zwierząt podnoszą poziom mocznika i moczanów we krwi, prowadząc do dny moczanowej. Innym efektem spożycia zbyt dużych ilości białka jest szybki i nadmierny wzrost, w wyniku czego zwiększeniu ulega zapotrzebowanie na wapń, które w konsekwencji prowadzi do rozwoju MDB (2, 10, 14, 15, 16, 17).

Nadmiar białka (zwłaszcza zwierzęcego) w diecie żółwi jest również przyczyną syndromu piramidального wzrostu tarczki. Wykazano jednak, że za schorzenie to może odpowiadać także nadmiar białka roślinnego. Znane są nawet przypadki wystąpienia tego typu deformacji u żółwi, które zamieszkują tereny w pobliżu pól uprawnych soi. Za anormalny rozrost tarczki w przypadku diet wysokobiałkowych odpowiada nadmierne odkładanie się keratyny (18, 19). Ograniczenie białka w diecie może jednak okazać się niewystarczające, zwłaszcza gdy zwierzę będzie otrzymywało zbyt dużą ilość pożywienia niskobiałkowego. Dodatkowo, nadmiar białka w diecie oraz przekarmianie zwierząt może doprowadzić do uszkodzeń nerek, wątroby, a także innych narządów wewnętrznych.

Źle zbilansowana dieta (nadmiar białka i pożywienia) oraz ograniczone możliwości ruchowe zwierząt w terrariach są także przyczyną tłuszczowego zwyrodnienia wątroby. Schorzenie to definiowane jest jako nadmierna patologiczna akumulacja lipidów w hepatocytach i chociaż bardzo powszechne, rzadko zostaje prawidłowo zdiagnozowane. Rozpoznanie choroby utrudnia fakt, że w wyglądzie zwierzęcia nie stwierdza się zazwyczaj żadnych nieprawidłowości. Do najpowszechniej wstępujących objawów należą biegunki, a także żółtozielona barwa moczu spowodowana nadmiernym wydzielaniem biliwerdyny oraz bilirubiny. Często obserwowanym objawem są również wymioty. Jeśli schorzenie to nabiera charakteru przewlekłego, zwierzęta stają się apatyczne. W końcowym stadium choroby dochodzi do ciężkiego uszkodzenia wątroby objawiającego się anoreksją oraz żółtaczką. Na tym

Tabela 3. Referencyjne poziomy wapnia i fosforu we krwi wybranych gatunków gadów (9, 10)

Gatunek	Stężenie wapnia (mg/dl)	Stężenie fosforu (mg/dl)
Biczogon egipski (<i>Uromastix aegyptius</i>)	8,6–14,1	1,3–10
Agama brodata (<i>Pogona vitticeps</i>)	8–13	2,7–15,1
Legwan brązowy (<i>Dipsosaurus dorsalis</i>)	8–30	2,8–10
Teju czarnoplamy (<i>Tupinambis teguixin</i>)	11,1–14,1	3,5–11,4
Bazyliżek płatkogłowy (<i>Basiliscus plumifrons</i>)	7–13	6,2–11,6
Waran stepowy (<i>Varanus exanthematicus</i>)	11–18	1,6–14,3
Kajman karłowaty (<i>Paleosuchus palpebrosus</i>)	0,7–14,4	2,6–13,6
Terapena ozdobna (<i>Terrapene ornata</i>)	8–13,6	2,9–4,8
Żółw promienisty (<i>Geochelone radiata</i>)	6,1–18	2,1–4,8
Żabuti czarny (<i>Geochelone carbonaria</i>)	9,1–15,8	1,8–5,8
Żółw gwiazdzisty (<i>Geochelone elegans</i>)	5,4–22	2,2–5,7
Żółw pustynny (<i>Geochelone sulcata</i>)	6,6–19,2	1,5–7,8
Żółw lamparci (<i>Geochelone pardalis</i>)	9,1–22,1	1,7–6,6
Żółw ozdobny (<i>Trachemys scripta</i>)	8,3–18	2,7–7,7
Boa dusiciel (<i>Boa constrictor</i>)	10–22	2,6–4,9
Pyton królewski (<i>Python regius</i>)	13–14	2,7–3,4

etapie choroba bardzo często mylna jest z ostrym zapaleniem wątroby. Najczęściej dotykany przez to schorzenie grupami gadów są żółwie lądowe otrzymujące białko zwierzęce w regularnych odstępach czasu oraz węże i warany, które są karmione zbyt często (10, 20, 21, 22, 23).

Dieta niepokrywająca zapotrzebowania na włókno

Dieta zawierająca niewystarczające poziomy włókna jest tak samo groźna jak przekarmianie zwierzęcia z uwagi na jej łatwą strawność. Brak możliwości pokrycia zapotrzebowania na włókno występuje głównie zimą, kiedy odpowiedni pokarm nie jest dostępny, a hodowcy muszą korzystać z żywności pochodzącej z marketów. Taki rodzaj diety również jest potencjalną przyczyną zespołu piramidального wzrostu tarczki u żółwi.

Podsumowanie

Prawidłowe żywienie gadów w warunkach hodowlanych jest niezwykle złożonym zagadnieniem. Wiąże się ono z poznaniem wymagań pokarmowych poszczególnych grup oraz gatunków gadów. Konieczne staje się również poznanie zależności zachodzących między poszczególnymi składnikami pokarmu aktywnymi biologicznie oraz funkcji, jakie pełnią one w organizmie. Mimo coraz lepszej znajomości fizjologii gadów, ich wymagań pokarmowych oraz środowiskowych, hodowcy, szczególnie niedoświadczeni, bardzo często popełniają podstawowe błędy w zakresie prawidłowego odżywiania tych zwierząt. Wspomniane błędy prowadzą do rozwoju wielu chorób metabolicznych, które niejednokrotnie zagrażają życiu gadów utrzymywanych w niewoli. Sytuacje takie powinny być bardzo rzadkie, szczególnie jeśli się weźmie pod uwagę rozwój wiedzy oraz łatwość w dostępie do informacji związanych z tym zagadnieniem. Niestety choroby

te nadal są problemem powszechnie występującym w wielu hodowlach. Diagnoza wielu z nich jest często utrudniona z uwagi na niespecyficzne objawy. Badania zajmujące się czynnikami wywołującymi choroby metaboliczne gadów oraz ich rozpoznawaniem i leczeniem powinny więc być kontynuowane, a ich wyniki udostępniane zawsze, gdy to możliwe.

Piśmiennictwo

1. Życzyński, A.: *Podstawy herpetologii dla hodowców i amatorów*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2014.
2. Highfield A.C.: *The tortoise and turtle feeding manual*. Carapace Press. Carmarthen, United Kingdom. 2000.
3. Moskovits D.K., Bjorndal K.: Diet and food preferences of the tortoises *Geochelone carbonaria* and *G. denticulata* in northwestern Brazil. *Herpetologica*. 1990, **46**, 207–218.
4. Frye F.F.: The importance of calcium in relation to phosphorus, especially in folivorous reptiles. *Proceedings of the Nutrition Society*. 1997, **56**, 1105–1117.
5. Frye F.: *A Practical Guide to Feeding Reptiles*. Krieger, FL. 1991.
6. Hansen R.M., Johnson M.K., Van Devender T.R.: Foods of the Desert tortoise *Gopherus agassizii* in Arizona and Utah. *Herpetologica*. 1976, **32**, 247–251.
7. Jarchow J.L.: Veterinary management of the desert tortoise *Gopherus agassizii* at the Arizona Desert Museum: A rational approach to diet. *Gopher Tortoise Council Proceedings*. 1984, 83–94.
8. Wappel S.M., Schulte M.S.: Turtle care and husbandry. *Vet. Clin. North Am: Exotic Anim. Pract.* 2004, **7**, 447–472.
9. Polok M.: Metaboliczne choroby kości u gadów. *Mag. Wet.* 2008, **17**, 240–243.
10. Divers S.J., Mader D.R.: *Reptile Medicine and Surgery-E-Book*. Elsevier Health Science, 2005.
11. Hoby S., Wenker C., Robert N., Jermann T., Hartnack S., Segner H., Aebischer C.P., Liesegang A.: Nutritional metabolic bone disease in juvenile veiled chameleons (*Chamaeleo calytratus*) and its prevention. *J. Nutr.* 2010, **140**, 1932–1931.
12. Konkol D.: Perspektywa wykorzystania ziół w żywieniu gadów. *Żywiec Wet.* 2017, **93**, 258–260.
13. Knotek Z., Knotkova Z., Doubek J., Pejrilova S., Hauptman K.: Plasma biochemistry in female Green iguanas (*Iguana iguana*) with calcium metabolic disorders. *Acta Vet. Brno*. 2003, **72**, 183–189.
14. MacArthur S.: *Veterinary management of tortoises and turtles*. Blackwell Science, Oxford 1996.
15. Mader D.: *Reptile medicine and surgery*. W.B. Saunders Company, 1996.
16. Moyle V.: Nitrogenous excretion in chelonian reptiles. *Biochem. J.* 1949, **44**, 581.
17. Nagy K.A.: Energy and water requirements of juvenile desert tortoises in the Mojave Desert. *International Conference on Tortoises and Turtles*, California State University. 1998.
18. Weisner C.S., Iben C.: Influence of environmental humidity and dietary protein on pyramidal growth of carapaces in African spurred tortoises (*Geochelone sulcata*). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2003, **87**, 66–74.
19. Ritz J., Clauss M., Streich W.J., Hatt J.M.: Variation in growth and potentially associated health status in hermann's and spur-thighed tortoise (*Testudo hermanni* and *Testudo graeca*). *Zoo biology*. 2012, **31**, 705–717.
20. Divers S.J.: A clinician's approach to liver disease in tortoises. In proceedings of the 4th Annual Conference, Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians. 1997.
21. Divers S.J., Cooper J.E.: Reptile hepatic lipidosis. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2000, **9(3)**, 153–164.
22. Simpson M.: Hepatic lipidosis in a black-headed python (*Aspidites melanocephalus*). *Vet. Clin.: Exotic Anim. Pract.* 2006, **9**, 589–598.
23. Ahlstrom R.T., Wolf T., Peterson D., Pestano N., Mejia-Fava J.: Alternative treatment options of managing hepatic lipidosis in and Atlantic Ridley sea turtle (*Lepidocheyls kepppii*). W: *Proceedings of the International Association of Aquatic Animal Medicine Conference*. 2012.