

## Piśmiennictwo

- Katkiewicz M., Wierzchoń M., Boryczko Z.: Adenomyosis macicy krów – ukryta przyczyna zaburzeń płodności? *Med. Weter.* 2005, **61**, 614-617.
- Katkiewicz M., Wierzchoń M.: Mastitis i endometriosis genitalia interna macicy krowy. Nowy syndrom chorobowy? *Weterynaria w Terenie* 2009, **3**, 6-10.
- Katkiewicz M., Wierzchoń M., Boryczko Z.: Zapalenie błony śluzowej macicy krow chorych na endometriozę. *Życie Wet.* 2011, **86**, 614-617.
- Katkiewicz M., Wierzchoń M.: Wartość biopsji w rozpoznawaniu chorób macicy u krowy. *Weterynaria w Terenie* 2010, **4**, 48-51.
- Knight P.G., Glistler C.: Potential local regulatory functions of inhibins, activins and follistatin in the ovary. *Reproduction* 2001, **121**, 603-512.
- Kengaku K., Tanaka T., Kamomae H.: Changes in peripheral concentrations of inhibin, follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, progesterone and estradiol-17-beta during turnover of cystic follicles in dairy cows with spontaneous follicular cysts. *J.Reprod.Dev.* 2007, **53**, 987-93.
- Cupisti S., Dittrich R., Mueller A., Strick R., Stiegler E., Binder H., Beckmann M.W., Strissel P.: Correlation between antimüllerian hormone, inhibin B, and activin A in follicular fluid in IVF/ICSI patients for assessing the maturation and developmental potential oocytes. *Eur. J. Med. Res.* 2007, **14**, 604-8.
- Kaneko H., Nogichi J., Todoroki J., Hasegawa Y.: Alterations in peripheral concentrations of inhibin A in cattle studied using a time-resolved immunofluorometric assay; relationship with estradiol and follicle-stimulating hormone in various reproductive conditions. *Biol Reprod.* 2002, **67**, 38-45.
- Mondal S., Prakash B.S., Palta P.: Relationship between peripheral plasma inhibin and FSH concentrations in Sahiwal cows (*Bos indicus*) and Murrah buffaloes (*Bubalus bubalis*) during estrus cycle. *Trop. Anim Health Prod.* 2008, **40**, 403-6.
- Mihm M., Bleach E.C.: Endocrine regulation of ovarian antral follicle development in cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 2003, **15**, 78, 217-37.
- Friedemann D.: Regulation der Keimdrüsenfunktion. W: *Veterinärmedizinische Endokrinologie* 3. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1994.
- Kaneko H., Taya K., Watanabe G., Nogichi J., Kikuchi K., Shimada A., Hasegawa Y.: Inhibin is involved in the suppression of FSH secretion in the growth phase of the dominant follicle during the early luteal phase in cows. *Domest. Anim. Endocrinol.* 1997, **14**, 263-71.
- Mihm M., Evans A.C.: Mechanism for dominant follicle selection in monovulatory species: a comparison of morphological, endocrine and intraovarian events in cows, mares and women. *Reprod. Domest. Anim.* 2008, **43**, 48-56.
- Silva C.C., Groome N.P., Kniht P.G.: Immunohistochemical localization of inhibin/activin alpha, beta and Beta B subunits and follistatin in bovine oocytes during in vitro maturation and fertilization. *Reproduction* 2003, **125**, 33-42.
- Akagi S., Kaneko H., Nakanishi Y., Takedomi T., Watanabe G., Taya K.: Ovarian response and FSH profile in cows following injection of various doses of inhibin antiserum. *J. Vet. Med. Sci.* 1997, **59**, 1129-35.
- Li C., Zhu Y.L., Xue J.H., Zhang S.L., Ma Z., Shi Z.D.: Immunisation against inhibin enhances both embryo quantity and quality in Holstein heifers after superovulation and insemination with sex-sorted semen. *Theriogenology* 2009, **71**, 1011-7.
- Webb R., Nicholas B., Gong J.G., Campbell B.K., Gutierrez C.G., Garverick H.A., Armstrong D.G.: Mechanism regulating follicular development and selection of the dominant follicle. *Reproduction, Suppl.* 2003, **61**, 71-90.
- Parker K.I., Robertson D.M., Groome N.P., Macmillan K.I.: Plasma concentrations of inhibin and follicle-stimulating hormone differ between cows with two or three waves of ovarian follicular development in a single estrus cycle. *Biol. Reprod.* 2003, **68**, 822-828.
- Rombauts L., Donoghue J., Cann L., Jones R.L., Healy D.L.: Activin-A secretion is increased in the eutopic endometrium from women with endometriosis. *Aust. N. Z. Obstet. Gynecol.* 2006, **46**, 148-153.
- Kumiko Surogawa, Keichiro Kizaki: Transforming growth factor beta family expression of the bovine fetomaternal interface. *Repr. Biol. and Endocrinol.* 2010, **8**, 120.
- The expression and significance of activin A in endometriosis. W: *China Papers* 2011, May 17.
- Reis. F. M., Di Blasio A.M., Florio P., Ambrosini G., Di Loreto C., Petraglia F.: Evidence of local production of inhibin A and activin A in patients with ovarian endometriosis. *Fertil. Steril.* 2001, **75**, 367-73.
- Noble L.S.: Prostaglandin E2 stimulates aromatase expression in endometriosis-derived stromal cells. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997, **82**, 600.
- Todoroki J., Kaneko H.: Formation of follicular cysts in cattle and therapeutic effects of controlled internal drug release. *J. Reprod. Dev.* 2006, **52**, 1-11.

Prof. dr hab. Maria Katkiewicz,  
e-mail: m.katkiewicz@gmail.com

## Niepożądane metale ciężkie w diecie psów i kotów

Adam Mirowski

z Zakładu Histologii i Embriologii Katedry Nauk Morfologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Pokarm jest źródłem składników odżywczych, może jednak zawierać również liczne substancje niepożądane. Są wśród nich niektóre metale ciężkie, między innymi ołów, kadm i rtęć. Celem artykułu jest opisanie problematyki związanej z tymi pierwiastkami w diecie psów i kotów.

### Pokarm jako źródło niepożądanych metali ciężkich

W ostatnim czasie przeprowadzono badania, w których oznaczono stężenia wybranych pierwiastków, między innymi omawianych metali ciężkich, we krwi psów z północno-zachodniej Polski. Były to pierwiastki, takie jak: ołów, kadm, żelazo, glin, cynk, miedź, mangan, arsen, stront, chrom, nikiel i wanad. Wyższe ich stężenia, z wyjątkiem strontu, wykryto u psów żywnych karmami komercyjnymi lub karmami komercyjnymi i jedzeniem domowym niż

u psów żywnych wyłącznie jedzeniem domowym (1). Także inne prace dowodzą, że sposób żywienia jest ważnym czynnikiem wpływającym na zawartość omawianych metali ciężkich w organizmie. Stwierdzono, że psy otrzymujące tylko karmy komercyjne mają wyższe stężenie ołowiu w wątrobie niż psy na diecie domowej lub mieszanej (2). Analizując stężenie kadmu we włosach psów żywnych karmami komercyjnymi lub będących na diecie mieszanej, wyższe odnotowano u tych otrzymujących karmy komercyjne (3).

Do niepożądanych metali ciężkich, których źródłem jest dieta, należy również rtęć. W badaniach przeprowadzonych w centralnej Japonii znacznie wyższe jej stężenie wykazano we włosach kotów niż we włosach psów. U kotów najwyższe obserwowano w przypadku podawania im jedzenia domowego. Stężenie rtęci w świeżym tuńczyku było bowiem wielokrotnie wyższe niż w karmach komercyjnych (4). W innej pracy wyższą zawartość rtęci

### Undesirable heavy metals in dog and cat feeds

Mirowski A., Division of Histology and Embryology, Department of Morphological Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the problems of unwanted substances in dog and cat feeds. Nutrition is among the most important factors influencing animal health status. Feed is a source of nutrients but it can also contain many undesirable substances, among them heavy metals (lead, mercury, zinc, copper, arsenic, iron). Prolonged intake of contaminated feed cause their accumulation and present a serious health risk for the animal. Home-made and mixed diets can reduce exposure to these harmful chemical elements. Here, important aspects related to the feeding dogs and cats with imperfect feed containing heavy metals are discussed.

**Keywords:** heavy metals, pollution, feed, dog, cat.

notowano w tkankach kotów żywnych karmą komercyjną zawierającą tuńczyka zamiast wołowiny. Koty te były też mniej aktywne (5). U kotów żywnych w okresie rozwoju tuńczykiem zanieczyszczonym rtęcią po 7–11 miesięcy zaczęły pojawiać się zaburzenia neurologiczne (6). Wykazano ponadto, że psy żywnie karmą komercyjną uzupełnianą olejem rybnym mają wyższe

stężenie rtęci we włosach niż psy otrzymujące tylko taką karmę. W obu przypadkach wartości były jednak znacznie niższe od tych, które stwierdzono w przypadku stosowania diety bogatej w łososia (7). Podwyższonemu stężeniu rtęci we włosach towarzyszył obniżony całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza krwi (8). Warto podkreślić, że zastąpienie połowy karmy komercyjnej rybami zawierającymi rtęć może już w ciągu niespełna trzech miesięcy spowodować nawet kilkunastokrotny wzrost jej stężenia we włosach (9). Godna zauważenia jest również praca, w której wyższe stężenie rtęci w nerkach wykryto u psów utrzymywanych w domach niż u psów bezpieczeństwa. Zważywszy, że dieta jest jednym z najważniejszych czynników różniących obie grupy psów, wyższe stężenie rtęci w nerkach osobników utrzymywanych w domach mogło wynikać z podawania im karm zawierających ryby. Generalnie stężenie tego pierwiastka było jednak stosunkowo niskie. Niemniej podkreślono, że nie można wykluczyć ryzyka wynikającego z długotrwałej ekspozycji (10). W badaniach przeprowadzonych po śmierci psa, któremu przez siedem lat podawano ryby zanieczyszczone rtęcią, stwierdzono ją we wszystkich pobranych narządach wewnętrznych. Dla porównania u psów kontrolnych wykrywalne stężenia obserwowano tylko w nerkach i wątrobie (11).

Obecnością omawianych metali ciężkich w karmach komercyjnych dla psów i kotów zajmowano się już w latach 70. ubiegłego wieku (12, 13, 14, 15, 16). Warto zwrócić uwagę na publikację amerykańskich autorów, którzy analizowali zawartość ołowiu w dostępnych na lokalnym rynku karmach puszgowanych. Wahała się ona od 0,9 do 7,0 ppm. Oszacowano, że koty pobierały z tymi karmami do 1,2 mg ołowiu dziennie, a psy nawet dwa razy więcej. Podkreślono, że wartości te kilkakrotnie przekraczały dzienną dawkę uznawaną za potencjalnie szkodliwą dla dzieci (15). W 2010 r. opublikowano wyniki analizy chemicznej dostępnych w Turcji piętnastu karm komercyjnych wyprodukowanych w jedenastu krajach. Stężenie ołowiu wahało się od 5,04 do 15,50 µg/g s.m. w karmach dla psów i od 1,66 do 11,80 µg/g s.m. w karmach dla kotów. W przypadku kadmu wartości te wynosiły odpowiednio 0,60–2,47 i 0,94–2,14 µg/g s.m. Jedną z tych karm wyprodukowano w Polsce. Była to sucha karma dla psów, która charakteryzowała się jednym z najwyższych stężeń ołowiu (13,10 µg/g s.m.) i najniższym stężeniem kadmu (0,60 µg/g s.m.; 17).

Zakładając, że sucha karma zawiera 5,0 ppm ołowiu i 2,0 ppm kadmu, dzienne pobranie tych pierwiastków przez psa o masie ciała 15 kg, jedzącego 200 g karmy dziennie, wynosi odpowiednio

1000 i 400 µg. Warto w tym miejscu przyrównać się badaniom nad ich podażą w diecie Polaków. Średnie dzienne pobranie ołowiu rzadko przekracza 200 µg, a kadmu 50 µg (18, 19, 20, 21). Uwzględniając w diecie zwierząt jedzenie domowe, można więc ograniczyć narażenie na niepożądane metale ciężkie. Potwierdzają to też badania ich zawartości w surowcach i produktach spożywczych, które powszechnie stosuje się w żywieniu nie tylko ludzi, ale również psów i kotów. Stwierdzono, że średnie stężenia ołowiu w mięśniach drobiu, świń i bydła wynoszą odpowiednio 0,010; 0,013 i 0,015 mg/kg, natomiast kadmu 0,001; 0,001 i 0,002 mg/kg. W wyższych stężeniach metale te występują w wątrobie (22). Stężenia ołowiu i kadmu w dostępnym na polskim rynku ryżu wynoszą odpowiednio 0,042–0,114 i 0,016–0,042 mg/kg (23), a w marchwi <0,060–0,080 i 0,010–0,041 mg/kg (24). Czynnikiem, który w dużej mierze powoduje, że stężenia ołowiu i kadmu są wyższe w karmach komercyjnych niż w jedzeniu domowym, jest ich skład surowcowy. Już w latach 70. ubiegłego wieku wysoką zawartość ołowiu w karmach puszgowanych wiązano z wysoką jego zawartością w narządach wewnętrznych użytych do ich produkcji (14, 15). Istotnym źródłem tych pierwiastków są mączki. W dwóch zagranicznych pracach, które opublikowano w ostatnich latach, średnie stężenia ołowiu w próbkach mączki sojowej wyniosły 1,59 i 2,77 mg/kg, a kadmu 0,75 i 0,40 mg/kg (25, 26). W jednej z prac oznaczono stężenia tych pierwiastków również w próbkach mączki rybnej. Średnie stężenie ołowiu wyniosło 12,02 mg/kg, a kadmu 1,31 mg/kg (25). Stężenie ołowiu w mące mięsno-kostnej produkowanej w USA i Kanadzie nieznacznie przekracza 1 ppm. Z kolei kadm jest niewykrywalny (27).

Warto zauważyć, jak dużo dotychczas opublikowano prac dotyczących zawartości niepożądanych metali ciężkich w żywności oraz ich spożycia przez ludzi. Bieżąca literatura naukowa dostarcza bardzo dużo informacji pochodzących między innymi z naszego kraju. Autorzy publikacji nierzadko podkreślają potencjalne zagrożenia związane z pobieraniem tych pierwiastków, zwłaszcza w dłuższej perspektywie czasu (19, 21, 28, 29, 30, 31, 32). Za szczególnie wartościową należy uznać pracę, która wyróżnia się krytycznym podejściem do omawianego w niej tematu. Dotyczył on bowiem zawartości wybranych metali ciężkich w dostępnych na polskim rynku odżywkach dla niemowląt (33). Można w tym miejscu przytoczyć słowa z artykułu, w którym odniesiono się do zawartości ołowiu we krwi dzieci. Zauważono, że według części badaczy nawet minimalna zawartość może mieć istotny wpływ

na rozwój neurobehawioralny, co wyklucza możliwość określenia stężenia, które można by uznać za bezpieczne (34). Inni autorzy, analizując stężenia metali ciężkich we włosach psów, zwrócili uwagę na zwiększoną wrażliwość zwierząt w okresie wzrostu, a także ciąży i laktacji (35). Mimo że zawartość niepożądanych metali ciężkich w karmach komercyjnych dla psów i kotów może być znacznie wyższa niż w produktach przeznaczonych dla ludzi, liczba publikacji na ich temat w diecie tych zwierząt jest niestety stosunkowo mała. Warto więc, żebyśmy zaczęli zwracać na to większą uwagę, zwłaszcza że karmy komercyjne nierzadko stanowią jedyne źródło składników odżywczych. Można jednak oczekiwać, że w najbliższych latach będzie publikowanych coraz więcej prac dotyczących tej problematyki.

W 2011 r. na konferencji naukowej we Włoszech zaprezentowano wyniki badań nad zawartością uranu w karmach komercyjnych dostępnych w Brazylii, która jest w światowej czołówce pod względem ich sprzedaży. W przebadanych trzydziestu czterech próbkach suchych karm dla szczeniąt i psów dorosłych stężenie tego pierwiastka wyniosło <0,46–3,99 mg/kg s.m. Uran jest naturalnym składnikiem skorupy ziemskiej. Występuje w niektórych skałach stanowiących źródło fosforu używanego do produkcji nawozów i dodatków mineralnych dla zwierząt (36). Wyniki badań nad zawartością uranu i kilkunastu innych pierwiastków w tych karmach opublikowano rok później w czasopiśmie naukowym. Stwierdzono, że niezbędne są dalsze prace dotyczące tej problematyki (37). Co ważne, podając psom w okresie wzrostu dodatek uranu w ilości 20 lub 100 mg/kg dawki pokarmowej, wykazano, że gromadzi się on w szpiku kostnym. Zauważono, że stosunek stężenia uranu w szpiku kostnym do jego stężenia w diecie jest wyższy w przypadku mniejszej podaży. Czynniki te przemawiają za tym, żeby w długiej perspektywie czasu nie lekceważyć nawet małych dawek (38). Omawiając zagadnienia związane z uranem, warto prześledzić ile tego pierwiastka wraz z pokarmem pobierają ludzie. W większości przypadków dzienne pobranie nie przekracza kilku mikrogramów (39). Warto także porównać jego zawartość w dodatkach mineralnych. Hiszpańscy autorzy, analizując stężenia uranu w próbkach dodatków fosforanowo-wapniowych przeznaczonych dla zwierząt lub dla ludzi, wielokrotnie wyższe odnotowali w tych, które były przeznaczone dla zwierząt (40, 41). Można w tym miejscu przytoczyć też pracę, w której autorzy opisując oddziaływanie uranu na organizm, stwierdzili, że co prawda nie da się całkowicie uniknąć ekspozycji na ten

pierwiastek, należy jednak dążyć do tego, aby dawka pobierana przez organizm była jak najmniejsza (42).

Można sądzić, że na zawarte w diecie niepożądane metale ciężkie w większym stopniu narażone są psy lżejsze. Pobierają one bowiem więcej pokarmu w przeliczeniu na 1 kg m.c. niż psy cięższe. Z analizy sposobu żywienia kilkuset psów w wieku 1–3 lat wynika, że osobniki o masie ciała 1–5 kg dziennie pobierają 29,2 g s.m./kg m.c. Dla porównania w przypadku osobników o masie ciała przekraczającej 50 kg wartość ta wynosi 10,6 g s.m./kg m.c. To są wartości średnie, a w indywidualnych przypadkach różnica może być znacznie większa (43). Zakładając, że pokarm nie różni się zawartością metali ciężkich, lżejsze psy, pobierając więcej suchej masy na 1 kg m.c. więcej pobierają również tych pierwiastków. Na potwierdzenie tego wyższe ich stężenia wykryto we krwi psów małych rozmiarów (1).

Nie można zapominać, że pokarm nie jest jedynym źródłem metali ciężkich. Nie bez znaczenia pozostaje zanieczyszczenie środowiska, co też może wpływać na wyższą ich zawartość u mniejszych osobników. Warto w tym miejscu przytoczyć badania przeprowadzone na psach z Dolnego Śląska, których dieta była podobna do diety ich opiekunów. Wyższe stężenie ołowiu stwierdzono we krwi osobników, których wysokość nie przekraczała 35 cm. Mogło to mieć związek z oddychaniem podczas spacerów bardziej zanieczyszczonym powietrzem znajdującym się bliżej ziemi (44). Należy zwrócić uwagę na obecność metali ciężkich w pyłe glebowym. Stężenia tych pierwiastków mogą przekraczać dopuszczalne normy nawet na terenie przedszkoli. Podkreśla się, że pył glebowy może stanowić istotne ich źródło w przypadku małych dzieci (45). Wynika to z ich skłonności do wkładania rąk do ust. Mając na względzie zwyczaj behawioralny psów i kotów, nie można bagatelizować tego źródła również w ich przypadku. Nie wykazano związku między zawartością ołowiu w pyłe ulicznym a jego stężeniem we krwi wolno żyjących kotów w Tampa na Florydzie (46). Trzeba zauważyć, że niektóre psy jedzą ziemię. Oszacowano, że w ciągu jednego dnia pies może jej zjeść 10–20 g (47). Przykładowo pies utrzymywany na terenie Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego, zjadając taką ilość ziemi zawierającej około 200 mg ołowiu/kg (48), pobierze jednocześnie 2–4 mg tego pierwiastka. Pewne ilości metali ciężkich znajdują się także w kurzu domowym (49). Biorąc pod uwagę, że znaczna część psów i kotów większość czasu spędza w domu, nie można pominąć kurzu jako źródła metali ciężkich. Fakt, że pokarm nie jest jedynym źródłem niepożądanych metali ciężkich jest istotnym

czynnikiem przemawiającym za tym, żeby nie lekceważyć potencjalnego zagrożenia związanego z ich obecnością w diecie. Nawet stężenia, które wydają się stosunkowo bezpieczne mogą – w połączeniu z ich obecnością w otaczającym środowisku – stanowić pewne zagrożenie. Godne przytoczenia są prace, w których zwrócono uwagę, że nie można wykluczyć ryzyka wynikającego z długotrwałej ekspozycji psów na te pierwiastki, nawet w niskich stężeniach (10, 50).

### Możliwość łącznego występowania substancji potencjalnie szkodliwych

Potencjalnego zagrożenia związanego z niepożądanymi metalami ciężkimi nie wolno lekceważyć, zwłaszcza gdy weźmie się pod uwagę możliwość ich występowania razem z innymi potencjalnie szkodliwymi substancjami. Dawka pokarmowa psów i kotów może zawierać syntetyczne przeciwutleniające i ich metabolity (51). Trzeba pamiętać też o mikotoksynach. W 2004 r. opublikowano wyniki badań polskich autorów, którzy analizowali zawartość zearalenonu i jego pochodnych w bytowych i leczniczych karmach dla psów. Ich obecność wykryto aż w czterdziestu ośmiu spośród pięćdziesięciu siedmiu przebadanych (52). Wysoką częstość występowania mikotoksyn w karmach dla psów odnotowano również w badaniach przeprowadzonych w Austrii, których wyniki opublikowano w 2010 r. Co prawda, ich stężenia były na tyle niskie, że można je było uznać za bezpieczne w aspekcie ostrego zatrucia, jednak – jak podkreślili autorzy tej pracy – długotrwałe ich pobieranie stwarza ryzyko zagrożenia dla zdrowia (53). W raporcie z badań naukowych z 2008 r. na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim w Olsztynie, uzasadniając niedostatek badań nad mikotoksykozą zearalenonową u psów, zauważono, że problemem są między innymi duże korporacje produkujące karmy, ponieważ jest to niewygodny temat z racji częstości występowania zearalenonu w zbożu paszowym (54).

### Podstawowe zalecenia żywieniowe

Stosując karmę komercyjną, opiekun zwierzęcia nie wie, jakie substancje potencjalnie szkodliwe, i w jakich ilościach, są w niej zawarte. Dlatego warto co pewien czas rozważyć zmianę na karmę innego producenta, pamiętając jednocześnie o tym, żeby była odpowiedniej jakości. Postępując w ten sposób, można nie tylko ograniczyć ich wpływ na organizm, ale także dostarczyć mu składniki prozdrowotne, które w jednych karmach mogą występować w niedostatecznych ilościach, podczas gdy w innych ich stężenie może być wyższe.

Jedno z najważniejszych zaleceń żywieniowych dla ludzi, aby urozmaicać dietę i nie jeść przez bardzo długi okres produktów pochodzących tylko z jednego źródła, odnosi się zatem również do zwierząt. Nie jest niestety rzadkością, że opiekunowie stosują ten sam rodzaj karmy komercyjnej przez całe dorosłe życie zwierzęcia, w dodatku jako jedyne źródło składników odżywczych. Bez wątpliwości jest to korzystne z punktu widzenia producenta danej karmy, jednak z żywieniowego punktu widzenia nie jest to rozsądne rozwiązanie. Mając na względzie, że kluczową zasadą żywienia zwierząt jest konieczność zachowania umiaru i zdrowego rozsądku, warto zwracać na to szczególną uwagę w naszej codziennej praktyce. Wprowadzając nową karmę do dawki pokarmowej, należy to robić stopniowo przez okres co najmniej kilku dni, dodając do dotychczas stosowanej wzrastające ilości nowej karmy. Takie postępowanie zmniejsza ryzyko zaburzeń żołądkowo-jelitowych i sprawia, że zwierzę łatwiej akceptuje nową karmę. Trzeba jednak pamiętać o tym, że zbyt częste zmiany w diecie nie są wskazane (55).

Z punktu widzenia dietetyki weterynaryjnej, biorąc pod uwagę tylko kwestię zbilansowania karm komercyjnych, można by uznać, że – na miarę obecnej wiedzy na temat żywienia psów i kotów – stanowią one stosunkowo dobre źródło składników odżywczych. Jest to ważny argument w kontaktach z naszymi klientami wówczas, gdy polecamy taką karmę. Patrząc z punktu widzenia higieny pasz i toksykologii możemy dostrzec jednak pewne minusy związane z ich stosowaniem. Przekonując o wyższości karm komercyjnych nad jedzeniem domowym, uzasadniamy to głównie niezbilansowaniem jedzenia domowego, wymieniając jako jedne z pierwszych wapń i fosfor. Warto jednak pamiętać, że pokarm dostarcza mnóstwo bardzo różnorodnych składników. W większości pożądanym, ale także tych potencjalnie szkodliwych. Dlatego, mówiąc o żywieniu, nie powinniśmy koncentrować się tylko na podstawowych składnikach odżywczych, zwłaszcza że ich zbilansowanie nie powinno stanowić większego problemu ani dla nas, ani dla odpowiedzialnych opiekunów naszych pacjentów, jeżeli prześlemy im odpowiednie wskazówki.

Część opiekunów zwierząt, którzy nie stosują karm komercyjnych tłumaczy to właśnie obawą przed różnymi, potencjalnie szkodliwymi substancjami. Obecnie dostępne dane naukowe wskazują, że nie ma powodów, aby rezygnować z karm komercyjnych z obawy przed niepożądanymi metalami ciężkimi. Jednocześnie przemawiają za urozmaicaniem diety w przypadku ich stosowania. Zbilansowana dawka pokarmowa, w której skład wchodzi nie tylko

karma komercyjna, ale również inne pokarmy, jest rozsądniejszym rozwiązaniem niż monodieta. Pozwala bowiem zmniejszyć ilość pobieranych niepożądanych metali ciężkich, a także innych potencjalnie szkodliwych substancji, które mogą być obecne w takiej karmie. Nierzadko można jednak spotkać się z poglądem, że stosując pełnoporcjową karmę komercyjną nie powinno się dodatkowo podawać żadnych innych pokarmów. Wynika to z przekonania, że taka karma zawiera odpowiednie ilości wszystkich składników odżywczych, a częściowe jej zastąpienie innymi pokarmami spowoduje zaburzenie ich równowagi, co może mieć negatywny wpływ na stan zdrowia. Warto w tym miejscu przywrócić się wynikiem badań, w których analizowano sposób żywienia kilkuset psów w wieku 1–3 lat. Według nich 98% tych psów otrzymywało produkty komercyjne. Dostarczały one średnio 74% energii. W żywieniu 93% psów stosowano również pokarmy inne niż komercyjne. Znacznej części podawano różne dodatki. Mimo to dawki pokarmowe większości osobników zawierały odpowiednią ilość składników odżywczych. Niezbilansowane były te składające się tylko z jedzenia dla ludzi niewzbogacone suplementami diety lub z karm komercyjnych z dodatkiem preparatów mineralnych i witaminowych. Podkreślono, że te badania dowiodły, iż w większości przypadków możliwe jest uwzględnienie w diecie pokarmów niekomercyjnych, bez zaburzenia równowagi składników odżywczych. Znamienne jest, że te pokarmy nie zawsze były przygotowane specjalnie dla psów (43).

Podobne badania przeprowadzono na grupie ponad stu trzydziestu opiekunów zwierząt towarzyszących, z których mniej więcej 90% posiadało psa lub kota. Stwierdzono, że 50,7% zwierząt było żywionych wyłącznie karmami komercyjnymi, 12,7% wyłącznie jedzeniem domowym, a 36,6% oboma rodzajami pokarmów. Jednocześnie 78,4% tych zwierząt nigdy nie chorowało (56).

Trzeba zwrócić uwagę na pewną kwestię ważną z praktycznego punktu widzenia. Otóż czasami możemy spotkać się z opinią, że dopuszczalne jest podawanie resztek ze stołu i różnych smakołyków w ilości nieprzekraczającej 10% dziennej dawki pokarmowej. Biorąc pod uwagę, że sformułowanie „resztki ze stołu” jest pojęciem bardzo szerokim (bez gruntownego omówienia tego tematu z opiekunem zwierzęcia może on – jako „resztki ze stołu” – podawać potrawy, które w ogóle nie powinny znaleźć się w diecie zwierzęcia) i mając na względzie, że część opiekunów zwierząt może nieprawidłowo oszacować ich ilość, powinniśmy raczej dążyć do tego, aby „resztki ze stołu” nie były uwzględniane w diecie naszych pacjentów.

Zamiast na tego rodzaju pokarmach rozsądniej skoncentrować się na edukowaniu naszych klientów w zakresie bilansowania dawki pokarmowej. Przygotowując posiłki odpowiednio zbilansowane, z produktów nadających się dla zwierząt, w diecie zdrowych osobników z jedzenia domowego może pochodzić dowolna część energii. Z zasad matematyki wynika bowiem, że częściowo zastępując karmę komercyjną, sprzedawaną jako kompletna i zbilansowana, odpowiednio zbilansowanym jedzeniem domowym, powinniśmy otrzymać dawkę pokarmową, która również będzie zbilansowana.

Żywienie zarówno karmami komercyjnymi, jak i jedzeniem domowym zwiększa jednak ryzyko nadwagi i otyłości, co wiąże się z nieprawidłowym oszacowaniem przez opiekuna zwierzęcia ilości podawanej mu energii. Należy więc pamiętać, że zwierzę powinno otrzymywać taką ilość pokarmu, która oprócz składników odżywczych zapewni szczupłą sylwetkę. Jest to jedna z najważniejszych zasad żywienia zwierząt. Dotyczy nie tylko żywienia oboma rodzajami pokarmów, ale także żywienia wyłącznie karmami komercyjnymi lub jedzeniem domowym (57). Powinniśmy na tę zasadę zwracać szczególną uwagę i przekazywać ją opiekunom psów i kotów, gdyż problem nadwagi i otyłości u tych gatunków zwierząt należy uznać za poważny. Można sądzić, że kluczowe znaczenie ma jasny przekaz, który powinien przy każdej okazji płynąć od nas do opiekunów zwierząt. Musimy edukować naszych klientów, żeby zawczasu zapobiegali tytciu swoich podopiecznych, a nie zaczęli myśleć o problemie dopiero wówczas, gdy już się pojawi. Przyczyna najczęściej jest bowiem trywialna – za dużo jedzenia, a za mało ruchu. Porzucając aspekt komercyjny i patrząc wyłącznie z żywieniowego punktu widzenia, można podsumować, że uwzględnianie w diecie jedzenia domowego jest rozsądniejsze niż stosowanie wyłącznie karm komercyjnych. Potwierdzają to również badania, w których stwierdzono zwiększone ryzyko atopowego zapalenia skóry u potomstwa suk, którym w okresie laktacji nie podawano niekomercyjnych produktów zwierzęcych (58, 59).

### Podsumowanie

Literatura naukowa jest bogata w publikacje dotyczące substancji niepożądanych w surowcach i produktach spożywczych przeznaczonych dla ludzi. Dużą uwagę zwrócono też na przypadki zanieczyszczeń karm komercyjnych, które u psów i kotów powodowały poważne choroby. Notowano je w ostatnich latach przede wszystkim w Ameryce Północnej. Były to między innymi zanieczyszczenia melaminą i kwasem

cyjanurowym powodujące uszkodzenia nerek i upadki (60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68). Doszło do nich również we Włoszech (69, 70). Mniejszą uwagę przywiązuje się natomiast do potencjalnych zagrożeń związanych z substancjami niepożadanymi, które w karmach komercyjnych mogą występować w stężeniach na tyle niskich, że ewentualne efekty mogą pojawić się dopiero po długotrwałym ich pobieraniu. Niestety w artykułach przeglądowych na temat karm komercyjnych problematyka ta jest powszechnie pomijana, mimo że stanowią one znacznie bogatsze ich źródło niż surowce i produkty spożywcze przeznaczone dla ludzi. Wskazane więc jest, żeby w czasopismach branżowych skierowanych do praktykujących lekarzy weterynarii pojawiały się więcej prac na temat substancji niepożądanych. Należy je bowiem brać pod uwagę w codziennej praktyce lekarsko-weterynaryjnej.

### Piśmiennictwo

- Tomza-Marciniak A., Pilarczyk B., Bąkowska M., Ligocki M., Gaik M.: Lead, cadmium and other metals in serum of pet dogs from an urban area of NW Poland. *Biol. Trace Elem. Res.* (w druku).
- López-Alonso M., Miranda M., García-Partida P., Cantero F., Hernández J., Benedito J.L.: Use of dogs as indicators of metal exposure in rural and urban habitats in NW Spain. *Sci. Total Environ.* 2007, **372**, 668-675.
- Park S.H., Lee M.H., Kim S.K.: Studies on Cd, Pb, Hg and Cr values in dog hairs from urban Korea. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 2005, **18**, 1135-1140.
- Sakai T., Ito M., Aoki H., Aimi K., Nitaya R.: Hair mercury concentrations in cats and dogs in central Japan. *Br. Vet. J.* 1995, **151**, 215-219.
- Houpt K.A., Essick L.A., Shaw E.B., Alo D.K., Gilmartin J.E., Gutenmann W.H., Littman C.B., Lisk D.J.: A tuna fish diet influences cat behavior. *J. Toxicol. Environ. Health* 1988, **24**, 161-172.
- Chang L.W., Yamaguchi S., Dudley A.W. Jr.: Neurological changes in cats following long-term diet of mercury contaminated tuna. *Acta Neuropathol.* 1974, **27**, 171-176.
- Dunlap K.L., Reynolds A.J., Bowers P.M., Duffy L.K.: Hair analysis in sled dogs (*Canis lupus familiaris*) illustrates a linkage of mercury exposure along the Yukon River with human subsistence food systems. *Sci. Total Environ.* 2007, **385**, 80-85.
- Dunlap K.L., Reynolds A.J., Gerlach S.C., Duffy L.K.: Mercury interferes with endogenous antioxidant levels in Yukon River subsistence-fed sled dogs. *Environ. Res. Lett.* 2011, **6**, 044015.
- Lieske C.L., Moses S.K., Castellini J.M., Klejka J., Huefer K., O'Hara T.M.: Toxicokinetics of mercury in blood compartments and hair of fish-fed sled dogs. *Acta Vet. Scand.* 2011, **53**, 66.
- Serpe F.P., Russo R., De Simone A., Florio S., Esposito M., Severino L.: Levels of heavy metals in liver and kidney of dogs from urban environment. *Open Vet. J.* 2012, **2**, 15-18.
- Hansen J.C., Reske-Nielsen E., Thorlacius-Ussing O., Rungby J., Danscher G.: Distribution of dietary mercury in a dog. Quantitation and localization of total mercury in organs and central nervous system. *Sci. Total Environ.* 1989, **78**, 23-43.
- Edwards W.C., McCoy C.P., Coldiron V.R.: Lead, arsenic, and cadmium levels in commercial pet foods. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 1979, **74**, 1609-1610.
- Fox J.G., Aldrich E.D., Boylen G.W. Jr.: Lead in animal foods. *J. Toxicol. Environ. Health* 1976, **1**, 461-467.
- Hankin L., Heichel G.H., Botsford R.A.: Lead in pet foods and processed organ meats. A human problem? *JAMA* 1975, **231**, 484-485.
- Hankin L., Heichel G.H., Botsford R.A.: Lead content of pet foods. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1975, **13**, 630-632.
- McCoy C.P., Coldiron V.R.: Lead and arsenic content of commercial pet foods. *Vet. Hum. Toxicol.* 1979, **21**, 241-242.

17. Duran A., Tuzen M., Soylak M.: Trace element concentrations of some pet foods commercially available in Turkey. *Food Chem. Toxicol.* 2010, **48**, 2833-2837.
18. Klos A., Bertrand J., Steżycka E., Długaszek M.: Zawartość ołowiu i kadmu w całodziennych racjach pokarmowych stosowanych w żywieniu żołnierzy WP oraz konsumentów zakładów żywienia zbiorowego pozostających pod nadzorem wojska. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2009, **42**, 766-770.
19. Klos A., Długaszek M., Bertrand J.: Zawartość kadmu w wybranych dietach szpitalnych. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2008, **41**, 99-104.
20. Marzec Z.: Ołów w żywieniu człowieka. *Nowiny Lek.* 2005, **74**, 448-451.
21. Marzec Z., Łukasiewicz M.: Kadm, ołów i nikiel w całodobowych racjach pokarmowych z placówek zbiorowego żywienia. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2010, **43**, 281-286.
22. Szkoda J., Nawrocka A., Kmiecik M., Żmudzki J.: Badania kontrolne pierwiastków toksycznych w żywności pochodzenia zwierzęcego. *Ochr. Środ. Zas. Nat.* 2011, **48**, 475-484.
23. Fiłon J., Karczewski J.: Próba oceny zagrożenia zdrowia w oparciu o stężenia Pb i Cd w produktach zbożowych w różnych regionach woj. podlaskiego. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2010, **43**, 158-162.
24. Śmiechowska M., Florek A.: Zawartość metali ciężkich w wybranych warzywach z uprawy konwencjonalnej, ekologicznej i działkowej. *J. Res. Appl. Agric. Eng.* 2011, **56**, 152-156.
25. Alexieva D., Chobanova S., Ilchev A.: Study on the level of heavy metal contamination in feed materials and compound feed for pigs and poultry in Bulgaria. *Trakia J. Sci.* 2007, **5**, 61-66.
26. Al-Seeni M.N.: Natural occurrence of heavy metal, fungi and mycotoxins in soybean meal samples used in animal feeding in Saudi Arabia. *Afr. J. Biotechnol.* 2012, **11**, 9288-9294.
27. Garcia R.A., Rosentrater K.A.: Concentration of key elements in North American meat & bone meal. *Biomass and Bioenergy* 2008, **32**, 887-891.
28. Heś M., Nadolna J.: Ocena zawartości wybranych metali ciężkich w kaszkach błyskawicznych dla niemowląt i małych dzieci. *Nauka Przyr. Technol.* 2010, **4**, 18.
29. Kiczorowska B., Kiczorowski P., Bochniarz A.: Kumulacja metali ciężkich w jabłkach odmiany Szampion pozyskanych z sadów zlokalizowanych na terenach miejskich i podmiejskich województwa lubelskiego. *Acta Agrophysica* 2006, **8**, 619-628.
30. Kot A., Zaręba S., Wyszogrodzka-Koma L., Staszowska M.: Ocena skażenia kadmem i ołowiem makaronów. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2011, **44**, 1065-1072.
31. Mania M., Wojciechowska-Mazurek M., Starska K., Karłowski K.: Koncentraty spożywcze – zanieczyszczenie pierwiastkami szkodliwymi dla zdrowia. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2009, **42**, 448-454.
32. Winiarska-Mieczana A., Kwiecień M., Kwiatkowska K.: Zawartość kadmu i ołowiu w herbatach zielonych. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2011, **92**, 667-670.
33. Winiarska-Mieczana A., Gil G.: Ocena narażenia niemowląt na pobieranie ołowiu i kadmu z pożywieniem. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2007, **40**, 137-144.
34. Szkup-Jabłońska M.: Wpływ ołowiu i kadmu na profil lipidowy i funkcjonowanie psychospołeczne u dzieci z zaburzeniami rozwoju. *Ann. Acad. Med. Stetin.* 2011, **57**, 69-77.
35. Nikolovski G., Atanaskova E.: Use of canine hair samples as indicators of lead and cadmium pollution in the Republic of Macedonia. *Bulg. J. Vet. Med.* 2011, **14**, 57-61.
36. Elias C., Fernandes E.A.N., Bacchi M.A.: Uranium in dog foods commercialized in Brazil. *3rd International Nuclear Chemistry Congress*, Terrasini, Palermo, Italy, 2011.
37. Elias C., Fernandes E.A.N., Bacchi M.A.: Neutron activation analysis for assessing chemical composition of dry dog foods. *J. Radioanal. Nucl. Chem.* 2012, **291**, 245-250.
38. Arruda-Neto J.D.T., Manso Guevara M.V., Nogueira G.P., Taricano I.D., Saiki M., Zamboni C.B., Bonamin L.V., Camargo S.P., Cestari A.C., Deppman A., Garcia F., Gouveia A.N., Guzman E., Helene O.A., Jorge S.A., Likhachev V.P., Martins M.N., Mesa J., Rodriguez O., Vanin V.R.: Long-term accumulation and microdistribution of uranium in the bone and marrow of beagle dog. *Int. J. Radiat. Biol.* 2004, **80**, 567-575.
39. Larivière D., Tolmachev S.Y., Kochermin V., Johnson S.: Uranium bone content as an indicator of chronic environmental exposure from drinking water. *J. Environ. Radioact.* (w druku).
40. Casacuberta N., Masqué P., Garcia-Orellana J., Bruach J.M., Anguita M., Gasa J., Villa M., Hurtado S., Garcia-Tenorio R.: Radioactivity contents in dicalcium phosphate and the potential radiological risk to human populations. *J. Hazard. Mater.* 2009, **170**, 814-823.
41. Casacuberta N., Masqué P., Garcia-Orellana J., Bruach-Menchén J.M., Sanchez-Cabeza J.A., Villa M., Hurtado S., Manjón G., Garcia-Tenorio R.: Dicalcium phosphate: content of uranium decay series. *5th International Symposium on Naturally Occurring Radioactive Material (NORM V)*, Sevilla, Spain, 2007.
42. Schnug E., Steckel H., Haneklaus S.: Contribution of uranium in drinking waters to the daily uranium intake of humans – a case study from Northern Germany. *Landbauforschung Völknerode* 2005, **4**, 227-236.
43. Sallander M.: Diet and activity in Swedish dogs. Doctoral diss. Dept. of Animal Nutrition and Management, SLU. *Acta Universitatis Agriculturae Sueciae* 290, 2001.
44. Monkiewicz J., Geringer H., Bas K.: Pb concentration in dog blood as an indicator of environmental pollution. *Pol. J. Environ. Stud.* 1998, **7**, 285-288.
45. Bożek U., Królik B.: Ocena poziomu ołowiu i kadmu w pile glebowym na terenie wybranych lubelskich przedszkoli w aspekcie narażenia dzieci. *X Sympozjum z cyklu Pierwiastki śladowe w środowisku*, Koszalin-Mielno, 2008.
46. Wiesen L.M.: Blood lead concentrations in the cat population of Tampa, FL. Praca magisterska, University of South Florida, Tampa, FL, USA, 2006.
47. Calabrese E.J., Stanek E.J. 3rd.: A dog's tale: soil ingestion by a canine. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 1995, **32**, 93-95.
48. Biernacka E., Małuszyńska I., Małuszyński M.J.: Zawartość ołowiu w wierzchniej warstwie gleb z wybranych rejonów Polski o różnym stopniu antropopresji. *Sci. Rev. Eng. Environ. Sci.* 2007, **38**, 7-12.
49. Staszowska A.: Poziomy metali ciężkich w kurzu domowym z obszaru Lublina. *Proceedings of ECOpole* 2010, **4**, 489-493.
50. Kozak M., Kralova E., Sviatko P., Bilek J., Bugarsky A.: Study of the content of heavy metals related to environmental load in urban areas in Slovakia. *Bratisl. Lek. Listy* 2002, **103**, 231-237.
51. Mirowski A.: Syntetyczne przeciwutleniacze w diecie psów i kotów. *Życie Wet.* 2012, **87**, 838-840.
52. Zwierzchowski W., Gajęcki M., Obremski K., Zielonka L., Baranowski M.: The occurrence of zearalenone and its derivatives in standard and therapeutic feeds for companion animals. *Pol. J. Vet. Sci.* 2004, **7**, 289-293.
53. Böhm J., Koinig L., Razzazi-Fazeli E., Blajet-Kosicka A., Twaruzek M., Grajewski J., Lang C.: Survey and risk assessment of the mycotoxins deoxynivalenol, zearalenone, fumonisins, ochratoxin A, and aflatoxins in commercial dry dog food. *Mycotoxin Research* 2010, **26**, 147-153.
54. Gajęcka M.: Obraz zmian w wybranych tkankach u suk jako wynik krótkoterminowej mikotoksykozy zearalenonowej. *Raport z badań naukowych za rok 2008*, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Olsztyn, 2008.
55. Mirowski A.: Żywnienie psów i kotów w podszłym wieku. *Cz. II. Mag. Wet.* 2011, **20**, 142-145.
56. Lima F.F., Netto L.C., Koivisto M.B., Perri S.H.V., Bresciani K.D.S.: Avaliação dos conceitos sobre posse responsável exercida pela terceira idade em instituições não governamentais de Araçatuba-SP. *Rev. Ciênc. Ext.* 2010, **6**, 132-142.
57. Mirowski A.: Długotrwale umiarkowane ograniczenie podaży składników energetycznych w żywieniu psów. *Życie Wet.* 2012, **87**, 585-587.
58. Nødtvedt A., Bergvall K., Sallander M., Egenvall A., Emanuelson U., Hedhammar Å.: A case-control study of risk factors for canine atopic dermatitis among boxer, bull-terrier and West Highland white terrier dogs in Sweden. *Vet. Dermatol.* 2007, **18**, 309-315.
59. Sallander M., Adolffsson J., Bergvall K., Hedhammar Å., Nødtvedt A.: The effect of early diet on canine atopic dermatitis (CAD) in three high-risk breeds. *Open Dermatol. J.* 2009, **3**, 73-80.
60. Bischoff K., Rumbelha W.K.: Pet food recalls and pet food contaminants in small animals. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2012, **42**, 237-250.
61. Brown C.A., Jeong K.S., Poppenga R.H., Puschner B., Miller D.M., Ellis A.E., Kang K.I., Sum S., Cistola A.M., Brown S.A.: Outbreaks of renal failure associated with melamine and cyanuric acid in dogs and cats in 2004 and 2007. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2007, **19**, 525-531.
62. Dereszynski D.M., Center S.A., Randolph J.F., Brooks M.B., Hadden A.G., Palyada K.S., McDonough S.P., Messick J., Stokol T., Bischoff K.L., Gluckman S., Sanders S.T.: Clinical and clinicopathologic features of dogs that consumed foodborne hepatotoxic aflatoxins: 72 cases (2005-2006). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, **232**, 1329-1337.
63. Dobson R.L., Motlagh S., Quimby S., Cambron R.T., Baker T.R., Pullen A.M., Regg B.T., Bigalow-Kern A.S., Venard T., Fix A., Reimschuessel R., Overmann G., Shan Y., Daston G.P.: Identification and characterization of toxicity of contaminants in pet food leading to an outbreak of renal toxicity in cats and dogs. *Toxicol. Sci.* 2008, **106**, 251-262.
64. Dorne J.L., Doerge D.R., Vandenbroeck M., Fink-Gremmels J., Mennes W., Knutsen H.K., Vernazza F., Castle L., Edler L., Benford D.: Recent advances in the risk assessment of melamine and cyanuric acid in animal feed. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* (w druku).
65. Osborne C.A., Lulich J.P., Ulrich L.K., Koehler L.A., Alban H., Sauer L., Schubert G.: Melamine and cyanuric acid-induced crystalluria, uroliths, and nephrotoxicity in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2009, **39**, 1-14.
66. Rumbelha W., Morrison J.: A review of class I and class II pet food recalls involving chemical contaminants from 1996 to 2008. *J. Med. Toxicol.* 2011, **7**, 60-66.
67. Stenske K.A., Smith J.R., Newman S.J., Newman L.B., Kirk C.A.: Aflatoxicosis in dogs and dealing with suspected contaminated commercial foods. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **228**, 1686-1691.
68. Thompson M.E., Lewin-Smith M.R., Kalasinsky V.F., Pizzoloto K.M., Fleetwood M.L., McElhaney M.R., Johnson T.O.: Characterization of melamine-containing and calcium oxalate crystals in three dogs with suspected pet food-induced nephrotoxicosis. *Vet. Pathol.* 2008, **45**, 417-426.
69. Cocchi M., Vascellari M., Gallina A., Agnoletti F., Angeletti R., Mutinelli F.: Canine nephrotoxicosis induced by melamine-contaminated pet food in Italy. *J. Vet. Med. Sci.* 2010, **72**, 103-107.
70. Cocchi M., Vascellari M., Gallina A., Angeletti R., Agnoletti F., Mutinelli F., Cattai S.: Renal failure in dogs in Italy associated with melamine-contaminated pet food. *Vet. Rec.* 2009, **164**, 407-408.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski, Zakład Histologii i Embriologii, Katedra Nauk Morfologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, e-mail: adam\_mirowski@o2.pl