

10. Barsanti J.A., Jones B.D., Spano J.S.: Prolonged anorexia associated with hepatic lipidosis in three cats. *Feline Pract.* 1977, 7, 52–57.
11. Armstrong P.J., Blanchard G.: Hepatic lipidosis in cats. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2009, 39, 599–616.
12. Sławuta P., Uruska P., Kurosad A.: Stłuszczenie wątroby – częsta i wciąż tajemnicza choroba kotów. *Weterynaria w Praktyce* 2012, 1-2, 808–812.
13. Lechowski R.: *Choroby wątroby psów i kotów*. SI-MA, Warszawa 2003, 266–273.
14. Griffin B.: Feline hepatic lipidosis: pathophysiology, clinical signs, and diagnosis. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 2000, 9, 847–857.
15. Norsworthy G.D., Crystal M.A., Grace S.F., Tilley L.O.: *The Feline Patient*. Blackwell Publishing, 2006.
16. Center S.A.: Stłuszczenie wątroby kotów – leczenie. *V Symposium Waltham, Mikolajki*. 2001, 14–20.
17. Center S.A.: Feline hepatic lipidosis. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2005, 35, 225–269.
18. Center S.A.: Feline hepatic lipidosis syndrome – current knowledge. *Proc 29th ACVIM Forum* 2005, Denver.
19. Center S.A., Crawford M.A., Guida L., Erb H.N., King J.: A retrospective study of 77 cats with severe hepatic lipidosis: 1975–1990. *J Vet Intern Med.* 1993, 7, 349–359.
20. Center S.A., Warner K.: Feline hepatic lipidosis: Better defining the syndrome and its management. *Proc. 16th Ann. ACVIM Forum.* 1998, 56–58.
21. Bunch S.E.: Choroby wątroby, dróg żółciowych i zewnątrzwydzielniczej części trzustki. W: *Choroby wewnętrzne małych zwierząt*. Elsevier, Wrocław 2009.
22. Biourge V., Groff J.M., Fisher C., Bee D., Morris J.G., Rogers Q.R.: Nitrogen balance, plasma free amino acid concentrations and urinary orotic acid excretion during long-term fasting in cats. *J. Nutr.* 1994, 124, 1094–1103.
23. Lechowski R., Bonecka J., Zabielska K.: Stłuszczenie wątroby u kotów. *Mag. Wet.* 2012, 21, 808–812.
24. Nicpoń J., Kajdasz S., Czerw P.: Stłuszczenie wątroby u kotów (Feline Hepatic Lipidosis – FHL, Hepatic Lipidosis Syndrom – HL Syndrom). *Mag. Wet.* 2004, 13, 40–43.
25. Dimski D.S.: Feline hepatic lipidosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2000, 14, 20–26.
26. Harper J., Butterwick R., Hawthorne A.: The Feline Body Mass Index: A Simple Measure of Body Fat Content in Cats. *Waltham Feline Medicine Symposium TNAVC.* 2001, 1-2.
27. Bradshaw J.W.: The evolutionary basis for the feeding behavior of domestic dogs (*Canis familiaris*) and cats (*Felis catus*). *J. Nutr.* 2006, 136 (7), 1927S–1931S.
28. Zoran D.L.: The carnivore connection to nutrition in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, 221, 1559–1567.
29. Bradshaw J.W., Healey L.M., Thorne C.J., Macdonald D.W., Arden-Clark C.: Differences in food preferences between individuals and populations of domestic cats *Felis silvestris catus*. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2000, 68, 257–268.
30. Stasiak M.: The development of food preferences in cats: the new direction. *Nutr. Neurosci.* 2002, 5, 221–228.
31. Bateson P.: Behavioural development in the cat. W: Turner D., Bateson P. (edit.): *The Domestic Cat: the biology of its behaviour*. 2nd ed., Cambridge: Cambridge University Press. 2000, 9–22.
32. Ibrahim W.H., Bailey N., Sunvold G.D., Bruckner G.G.: Effects of carnitine and taurine on fatty acid metabolism and lipid accumulation in the liver of cats during weight gain and weight loss. *Am. J. Vet. Res.* 2003, 64, 1265–1277.
33. Kuehn N.F.: Nutritional management of feline hepatic lipidosis. *Clinical Research Abstract, British Small Animal Congress, Birmingham.* 1998.
34. Scarlett J.M., Donoghue S.: Associations between body condition and disease in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, 212, 1725–1731.
35. Watson T.D.G., Markwell P.J., McConnell M., Butterwick R.E.: Influence of age and sex on plasma lipid and lipoprotein concentration associated enzyme activities in cats. *Am. J. Vet. Res.* 1999, 62, 331–335.
36. Michajlik A., Bartnikowska E.: Lipidy i lipoproteiny osocza. *PZWL*, Warszawa, 1999.
37. Saleh J., Sniderman A.D., Cinaflone K.: Regulation of plasma fatty acid metabolism. *Clinica. Chimica. Acta.* 1999, 286, 163–180.
38. Stryer L.: Metabolizm kwasów tłuszczowych. W: *Biochemia*. PWN, Warszawa. 2000, 642–669.
39. Gonciarz Z., Mazur W.: Wątroba. W: *Gastroenterologia i hepatologia kliniczna pod red. Konturek S.J.*, PZWL, Warszawa. 2001, 540–678.
40. Brook Ch., Marshall N.: Hormony trzustkowe i żółdkowo-jelitowe. W: *Podstawy endokrynologii pod red. Buczkowskiej E.*, Urban & Partner, Wrocław. 2000, 137–160.
41. Brown B., Mauldin G.E., Armstrong J., Moroff S.D., Mauldin G.N.: Metabolic and hormonal alterations in cats with hepatic lipidosis. *J. Vet. Intern. Med.* 2000, 14, 20–26.
42. Blanchard G., Paragon B.M., Sérougne C., Férézou J., Milliat F., Lutton C.: Plasma lipids, lipoprotein composition and profile during induction and treatment of hepatic lipidosis in cats and the metabolic effect of one daily meal in healthy cats. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2004, 88, 73–87.
43. Blanchard G., Paragon B.M., Milliat F., Lutton C.: Dietary L-carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipidosis. *J. Nutr.* 2002, 132, 204–210.
44. Center S.A.: Feline hepatic lipidosis is a common liver disorder. *Am. Feline Health Topics.* 1989, 4, 1–6.
45. Dimski D.S.: Feline hepatic lipidosis. *Vet. Med. Am. Small Anim. Pract.* 1997, 1, 28–33.
46. Sherlock S., Doodley J.: *Diseases of the Liver and Biliary System*, 10th ed., Blackwell Scientific, London 1997.
47. Armstrong P.J.: Feline hepatic lipidosis. *Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA, Jeju, Korea.* 2011.
48. Feeney D.A., Anderson K.L., Ziegler L.E., Jessen C.R., Daubs B.M., Hardy R.M.: Statistical relevance of ultrasonographic criteria in the assessment of diffuse liver disease in dogs and cats. *Am. J. Vet. Res.* 2008, 69, 212–221.
49. Buckley A., Petrunia D.: Practice guidelines of liver biopsy. *Canad. J. Gastroent.* 2000, 14, 481–482.
50. Center S.A., Warner K., Corbett J., Randolph J.F., Erb H.N.: Proteins invoked by vitamin K absence and clotting times in clinically ill cats. *Am. J. Vet. Intern. Med.* 2000, 14, 292–297.
51. Biourge V., Nelson R.W., Feldman E.C., Willits N.H., Morris J.G., Rogers Q.R.: Effect of weight gain and subsequent weight loss on glucose tolerance and insulin response in healthy cats. *J. Vet. Intern. Med.* 1997, 11, 86–91.
52. Kraft W.: *Leber. W: Katzen Krankheiten – Klinik und Therapie*, Kraft W., Duerr U.M., 4 Aufl Verlag M.&H. Schaper, Hannover 1996.
53. Center S.A.: Stłuszczenie wątroby u kotów. *Waltham Fokus* 1994, 4(2), 2–10.
54. Posner L.P., Asakawa M., Erb H.N.: Use of propofol for anesthesia in cats with primary hepatic lipidosis: 44 cases (1995–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, 232, 1841–1843.
55. Blanchard G., Paragon B.M., Sérougne C., Férézou J., Milliat F., Lutton C.: Plasma lipids, lipoprotein composition and profile during induction and treatment of hepatic lipidosis in cats and the metabolic effect of one daily meal in healthy cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, 225, 242–250.
56. Rand J.: *Problem Based Feline Medicine*. Elsevier. 2006.
57. Glińska-Suchocka K.: Stłuszczenie wątroby kotów. *Weterynaria w Praktyce* 2010, 5, 37–39.
58. Schwendenwein I.: Choroby wątroby i dróg żółciowych. W: *Praktyka kliniczna: koty*. Galaktyka, 2004.
59. Center S.A.: Vitamin B12 in cats with hepatic lipidosis. *Waltham Feline Medicine Symposium, TNAVC.* 2001, 1-3.
60. Jacobs G., Cornelius L., Keene B., Rakich P., Shug A.: Comparison of plasma, liver, and skeletal muscle carnitine concentrations in cats with idiopathic hepatic lipidosis and in healthy cats. *Vet. Dermatol.* 2007, 18, 365–369.
61. Marinella M.A.: The refeeding syndrome and hypophosphatemia. *Nutr. Rev.* 2003, 61, 320–323.

Mgr inż. Hanna Kosińska,
e-mail: hanna.kosinska@gmail.com

Mleko i preparaty mlekozastępcze w odchowie szceniąt i kociąt

Adam Mirowski

z Katedry Nauk Morfologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Zywnienie nowo narodzonych szceniąt i kociąt ma zasadniczy wpływ na całe ich życie. Pierwszym pokarmem psów i kotów jest wydzielina gruczołu sutkowego matki, która zaopatruje młody organizm we wszystkie niezbędne składniki odżywcze. W razie potrzeby stosuje się mieszanki mlekozastępcze.

Celem artykułu jest opisanie problematyki związanej z mlekiem i karmami mlekozastępczymi w odchowie szceniąt i kociąt.

Wydzielina gruczołu sutkowego zdrowej matki jest optymalnym źródłem składników odżywczych dla jej potomstwa. Jej skład zmienia się w zależności od fazy laktacji. Generalnie jednak, na podstawie różnych źródeł naukowych, można stwierdzić, że mleko suk zawiera od ponad 4 do prawie 10% białka (1, 2, 3), a mleko kotek od 4 do ponad 11% (4, 5, 6). Intensywny wzrost i rozwój wiąże się z wysokim zapotrzebowaniem również na tłuszcz. Jego stężenie w mleku suk zasadniczo mieści

się w przedziale od 8 do 12% (2, 3). Można przytoczyć też pracę, w której odnotowano niższe wartości, bo wynoszące od mniej niż 5 do ponad 9%. Zwrócono w niej uwagę na różnice w zawartości tego składnika w mleku suk różnych ras (7). Także w mleku kotek stężenie tłuszczu może przekraczać 10% (5, 6), jakkolwiek może być znacznie niższe, bo poniżej 5% (8). Głównym węglowodanem mleka jest laktoza, której stężenie może wynosić nawet ponad 4% (1, 2, 3, 4, 6, 8, 9). Wydzielina ta dostarcza również składników mineralnych i witamin (1, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 13). Warto zauważyć, że psy i koty syntetyzują kwas askorbinowy. Znaczeniem witaminy C w żywieniu szceniąt interesowano się już kilkadziesiąt lat temu. Zaobserwowano wówczas, że jej brak w pokarmie nie powoduje ani szkorbutu, ani pogorszenia wzrostu (14). Nie stwierdzono istotnej różnicy stężeń kwasu askorbinowego we krwi

między szczeniętami pijącymi mleko matki, a szczeniętami otrzymującymi preparat mlekozastępczy bez tego związku (15). Oseki, ssąc wydzielinę gruczołu sutkowego matki, pobierają, oprócz podstawowych składników odżywczych, również wiele innych substancji, między innymi przeciwciała, hormony, czynniki wzrostu i enzymy (16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23). Ze względu na przeciwciała ważne jest, aby oseski pobrały siarę (16, 17). Podejrzewa się, że niektóre hormony i prekursorzy zawarte w mleku matki mogą mieć wpływ na rozwój dysplazji stawów biodrowych u psów predysponowanych do tej choroby (22).

Właściwości prozdrowotne mleka można poprawić dzięki odpowiedniej diecie. Dotyczy to zwłaszcza składu tłuszczu mlecznego. Szczególnym zainteresowaniem cieszą się wielonienasycone kwasy tłuszczowe rodziny n-3, zwłaszcza kwas dokozaheksaenowy (DHA, 22:6n-3), który jest niezbędny do prawidłowego rozwoju i funkcjonowania układu nerwowego. Wzrost jego zawartości w mleku suk można osiągnąć poprzez wzbogacenie dawki pokarmowej w produkty obfitujące w ten składnik, wśród których należy wymienić oleje rybne (24, 25). Wykazano ponadto, że suplementacja fruktoooligosacharydami zwiększa zawartość immunoglobulin IgM w sianie i mleku suk. Nie stwierdzono wpływu tych związków na zawartość immunoglobulin IgG1, IgG2 i IgA (26). Błędy żywieniowe mogą z kolei pogorszyć jakość mleka, co może niekorzystnie oddziaływać na potomstwo. Dużo badań przeprowadzono w tym zakresie nad tauryną. Dowiedziono, że niedoborowi tauryny w diecie kotek towarzyszy obniżone jej stężenie w mleku. Zwiększa się śmiertelność kociąt, a te, które przeżyją, rosną wolniej i wykazują zaburzenia rozwojowe układu nerwowego (27, 28, 29, 30, 31). Opisano przypadek śmierci szczeniąt ssących mleko matki, u których doszło do zwapnienia tkanek miękkich. Przyczyną mogła być zbyt wysoka zawartość witaminy D w diecie suki, a w konsekwencji również w jej mleku (32). Nieprawidłowa dieta może spowodować, że w mleku znajdują się substancje szkodliwe. Podawanie matkom karmiącym warzyw czosnkowatych stwarza ryzyko uszkodzenia krwinek czerwonych u ich potomstwa (33).

Z pewnymi wyjątkami, wydzielina gruczołu sutkowego matki stanowi najlepszy pokarm dla jej potomstwa. Wynika to zarówno z jej składu chemicznego, jak i z aktywności poszczególnych enzymów układu pokarmowego. Najlepszym przykładem jest laktaza, czyli enzym rozkładający laktozę. Aktywność laktazy jest najwyższa u osobników najmłodszych, po czym ulega obniżeniu (34). W badaniach przeprowadzonych na psach rasy

beagle oszacowano, że 19-dniowe szczenięta ssące matki pobierały średnio 160 g mleka, a 26-dniowe 175 g mleka. Stanowiło to odpowiednio 17,0 i 14,6% masy ciała. Taka ilość mleka zapewniła prawidłowe przyrosty masy ciała (2). Szczenięta ras większych piją więcej mleka niż szczenięta ras mniejszych. W szczycie laktacji młode labradory pobierają średnio trochę więcej niż 200 g mleka dziennie, a młode sznauclery miniaturowe mniej więcej połowę tej ilości (3). Zauważono ponadto, że ilość mleka pobieranego przez kocięta w okresie od pierwszego do czwartego tygodnia życia jest w miarę stała (43,7–48,7 g dziennie; 35). W przypadku niedoboru lub braku mleka matki, gdy oseski nie można podłożyć mamce, stosuje się mieszanek mlekozastępcze. Na rynku dostępne są różne preparaty. Prace naukowe nad użytecznością komercyjnych preparatów mlekozastępczych publikowano już w latach 70. ubiegłego wieku. Kocięta żywione preparatem podawanym przez japońskich autorów rosły w podobnym tempie jak kocięta żywione w sposób naturalny. Wysoki odsetek tych kociąt odsadzono w piątym tygodniu życia (36). W badaniach z lat 90. ubiegłego wieku stwierdzono niekorzystny wpływ komercyjnego preparatu mlekozastępczego na zdrowie kociąt (37).

Postęp wiedzy na temat potrzeb żywnościowych szczeniąt i kociąt stworzył możliwość poprawy składów komercyjnych preparatów mlekozastępczych. Warto jednak pamiętać, że one nie odzwierciedlają w pełni mleka matki, czego dowodzi bieżąca literatura naukowa. W 2012 r. opublikowano pracę, w której przeanalizowano skład preparatów mlekozastępczych dla szczeniąt, najczęściej stosowanych przez holenderskich hodowców owczarków niemieckich. Większość z nich zawierała trochę mniej białka i tłuszczu w suchej masie niż mleko suk, którego skład ustalono na podstawie danych literaturowych. Jeden preparat zawierał zdecydowanie za dużo witaminy D. Ustalono, że hodowcy mają skłonność do przekarmiania szczeniąt. Podsumowano, że nieprawidłowe stosowanie preparatów mlekozastępczych stwarza ryzyko, że szczenięta będą pobierały nadmierne ilości wapnia, fosforu i przypuszczalnie również witaminy D. Może to mieć niekorzystny wpływ na układ kostno-stawowy (38). W 2004 r. opublikowano pracę amerykańskich autorów, którzy zbadali mleko kotek i dwa komercyjne preparaty mlekozastępcze dla kociąt. W porównaniu z mlekiem, preparaty mlekozastępcze zawierały mniej białka i tłuszczu. Dodatkowo miały znacznie mniej kwasu arachidonowego. Podsumowano, że może to tłumaczyć pogorszony wzrost, który czasami obserwuje się

Milk and milk replacers in rearing puppies and kittens

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

This paper aims at the presentation of milk and milk replacers used to rear or to help rearing young dogs and cats. Nutrition of newborn puppies and kittens influences their adulthood. Secretion of the mammary glands is first food of dogs and cats. It delivers all nutrients essential for newborn animal. But if necessary, one can use milk substitute. Milk replacers are manufactured from milk products but they also contain animal fat, nonmilk carbohydrates and proteins. Poor replacers may cause dietary diarrhea. This presentation may help to evaluate these products and to choose the most valuable.

Keywords: veterinary nutrition, milk, milk substitute, puppy, kitten.

u kociąt żywionych tego rodzaju preparatami (6). Są także nowsze prace odnoszące się do użyteczności komercyjnych preparatów mlekozastępczych w odchowie kotowatych. Dotyczą one jednak zwierząt nieudomowionych. Zbadano składy i strawność dwóch preparatów mlekozastępczych powszechnie stosowanych w żywieniu młodych gepardów. Strawność pozorną suchej masy, białka i tłuszczu przekraczała 90%. Pod względem składu odbiegały od mleka matki. Nie spełniały też wymagań żywieniowych ustalonych dla kotów domowych w okresie wzrostu. Mimo to kocięta nimi żywione były zdrowe i miały prawidłową kondycję ciała (39). Amerykańscy autorzy wykryli zbyt niską zawartość tauryny w preparacie mlekozastępczym używanym w odchowie kotowatych trzymanyh w niewoli (40).

Warto zauważyć, że powyższe badania dotyczą tylko podstawowych składników odżywczych. Wydzielina gruczołu sutkowego matki zawiera również wiele innych związków chemicznych, między innymi czynniki wzrostu. W wyniku stosowania preparatów mlekozastępczych, które są znacznie gorszym źródłem tych substancji, dochodzi do zmian w rozwoju, choćby przewodu pokarmowego. Można przytoczyć badania z ubiegłego wieku, w których analizowano wpływ sposobu żywienia szczeniąt na rozwój błony śluzowej jelita cienkiego w pierwszych pięciu dniach życia. U osobników żywionych w sposób naturalny doszło w ciągu pierwszych dwudziestu czterech godzin do znacznego wzrostu masy błony śluzowej, a także zawartości białka i DNA. Nie stwierdzono tego u osobników otrzymujących

preparat mlekozastępczy, choć charakteryzowały się podobnymi przyrostami masy ciała. Co więcej, zmiana masy błony śluzowej nie wystąpiła u nich w ciągu pierwszych siedemdziesięciu dwóch godzin. Istotnego wzrostu masy błony śluzowej środkowego i końcowego odcinka jelita cienkiego nie odnotowano u nich w ciągu pięciu dni. W stu dwudziestej godzinie życia szczeniąt aktywności niektórych enzymów trawiennych były wyższe u osobników żywionych w sposób naturalny (41, 42). Żywienie mlekiem matki ma lepszy wpływ również na cechy morfologiczne błony śluzowej jelita cienkiego (43). Warto ponadto zwrócić uwagę na badania, w których kocięta otrzymujące mieszanek mlekozastępczą z dodatkiem lipazy – enzymu występującego w mleku kotek – rosły znacznie szybciej niż kocięta pijące mieszanek bez dodatku enzymu (44).

W odchowieniu szczeniąt i kociąt używa się też mieszanek przygotowywanych w warunkach domowych. Stanowią one jednak gorsze źródło składników odżywczych niż dobrej jakości komercyjne preparaty. Na początku lat 90. ubiegłego wieku opublikowano pracę, w której odradzano długotrwałego żywienia szczeniąt mieszanek domowymi opartymi na mleku krowim i żółtkach jaj, z dodatkiem oleju (45). Mleko krowie znacznie różni się składem od mleka suk i kotek. Zawiera mniej suchej masy i jest mniej energetyczne. Ponadto inne są proporcje między poszczególnymi składnikami. Mleko krowie ma więcej laktozy, a mniej białka, niż mleko suk. Jest gorszym źródłem białka również w porównaniu z mlekiem kotek. W przeciwieństwie do mleka krowiego, w mleku suk i kotek, spośród wszystkich wolnych aminokwasów, w największych ilościach występuje tauryna (46). Porównując mleko kotek z mlekiem krów oraz wielu innych zwierząt – kóz, owiec, lam, świń, koni, słoń, szurów, szympanów, goryli, pawianów i rebusów – stwierdzono, że charakteryzuje się ono najwyższą zawartością argininy (47). Różnice w składzie mleka sprawiają, że zrobienie mieszanek domowych dla szczeniąt i kociąt stwarza konieczność użycia określonych komponentów. Bardziej szczegółowe informacje można znaleźć w artykule Bielasa i Siemieniuch (48), którzy omówili praktyczne aspekty żywienia i opieki hodowlanej nad oseskami. Trzeba podkreślić, że szczeniąt i kociąt nie można odchowić nie tylko na samym mleku krowim bądź kozim, ale także na odżywkach mlecznych dla niemowląt. Wydaje się, że w przypadku sztucznego odchowu najlepszym rozwiązaniem jest stosowanie dobrej jakości komercyjnych preparatów mlekozastępczych.

Piśmiennictwo

- Lönnerdal B., Keen C.L., Hurley L.S., Fisher G.L.: Developmental changes in the composition of Beagle dog milk. *Am. J. Vet. Res.* 1981, **42**, 662-666.
- Ofteidal O.T.: Lactation in the dog: milk composition and intake by puppies. *J. Nutr.* 1984, **114**, 803-812.
- Scantlebury M., Butterwick R., Speakman J.R.: Energetics of lactation in domestic dog (*Canis familiaris*) breeds of two sizes. *Comp. Biochem. Physiol. A, Mol. Integr. Physiol.* 2000, **125**, 197-210.
- Adkins Y., Zicker S.C., Lepine A., Lönnerdal B.: Changes in nutrient and protein composition of cat milk during lactation. *Am. J. Vet. Res.* 1997, **58**, 370-375.
- Folin O., Denis W., Minot A.S.: Lactose, fat, and protein in milk of various animals. *J. Biol. Chem.* 1919, **37**, 349-352.
- Jacobsen K.L., DePeters E.J., Rogers Q.R., Taylor S.J.: Influences of stage of lactation, teat position and sequential milk sampling on the composition of domestic cat milk (*Felis catus*). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 2004, **88**, 46-58.
- Costăchescu E., Hoha G., Fotea L.: Research regarding the lactating period of the bitch. *Lucrări Științifice, Seria Zootehnie* 2011, **55**, 180-183.
- Keen C.L., Lönnerdal B., Clegg M.S., Hurley L.S., Morris J.G., Rogers Q.R., Rucker R.B.: Developmental changes in composition of cats' milk: trace elements, minerals, protein, carbohydrate and fat. *J. Nutr.* 1982, **112**, 1763-1769.
- Adkins Y., Lepine A.J., Lönnerdal B.: Changes in protein and nutrient composition of milk throughout lactation in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2001, **62**, 1266-1272.
- Anderson R.S., Carlos G.M., Robinson I.P., Booles D., Burger I.H., Whyte A.L.: Zinc, copper, iron and calcium concentrations in bitch milk. *J. Nutr.* 1991, **121** (Supplement), 81-82.
- England G.C., Versteegen J.P.: Progesterone concentration and ionic composition of the mammary secretion of periparturient bitches. *J. Reprod. Fertil.* 1997, **51** (Supplement), 209-214.
- Naismith D.J., Pellett P.L.: The water-soluble vitamin content of blood serum and milk of the bitch. *Proceedings of the 129th Meeting of the Nutrition Society*, London, England, 1959.
- Scott P.P., Thompson S.Y.: The relation between dietary intake and the transfer of vitamin A from a cat to her kittens. *Proc. Nutr. Soc.* 1969, **28**, 8A-9A.
- Innes J.R.M.: Vitamin C requirements of the dog. Attempts to produce experimental scurvy. *Rep. Inst. Anim. Path. Cambridge* 143, 1931.
- Naismith D.J.: Ascorbic-acid requirements of the dog. *Proceedings of the 114th Meeting of the Nutrition Society*, Glasgow, Scotland, 1958.
- Claus M.A., Levy J.K., MacDonald K., Tucker S.J., Crawford P.C.: Immunoglobulin concentrations in feline colostrum and milk, and the requirement of colostrum for passive transfer of immunity to neonatal kittens. *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**, 184-191.
- Decaro N., Desario C., Campolo M., Cavalli A., Ricci D., Martella V., Tempesta M., Buonavoglia C.: Evaluation of lactogenic immunity to canine parvovirus in pups. *New Microbiol.* 2004, **27**, 375-379.
- Freed L.M., York C.M., Hamosh M., Sturman J.A., Hamosh P.: Bile salt-stimulated lipase in non-primate milk: longitudinal variation and lipase characteristics in cat and dog milk. *Biochim. Biophys. Acta* 1986, **878**, 209-215.
- Goldsmith L.T., Lust G., Steinetz B.G.: Transmission of relaxin from lactating bitches to their offspring via suckling. *Biol. Reprod.* 1994, **50**, 258-265.
- Halliday J.A., Bell K., Shaw D.C.: Feline and canine milk lysozymes. *Comp. Biochem. Physiol. B* 1993, **106**, 859-865.
- Schoenmakers I., Kooistra H.S., Ockens A.C., Hazewinkel H.A., Bevers M.M., Mol J.A.: Growth hormone concentrations in mammary secretions and plasma of the periparturient bitch and in plasma of the neonate. *J. Reprod. Fertil.* 1997, **51** (Supplement), 363-367.
- Steinetz B.G., Williams A.J., Lust G., Schwabe C., Büllsbach E.E., Goldsmith L.T.: Transmission of relaxin and estrogens to suckling canine pups via milk and possible association with hip joint laxity. *Am. J. Vet. Res.* 2008, **69**, 59-67.
- White M.E., Hathaway M.R., Dayton W.R., Henderson T., Lepine A.J.: Comparison of insulin-like growth factor-I concentration in mammary secretions and serum of small- and giant-breed dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1999, **60**, 1088-1091.
- Bauer J.E., Heinemann K.M., Bigley K.E., Lees G.E., Waldron M.K.: Maternal diet α -linolenic acid during gestation and lactation does not increase docosahexaenoic acid in canine milk. *J. Nutr.* 2004, **134** (Supplement), 2035-2038.
- Heinemann K.M., Waldron M.K., Bigley K.E., Lees G.E., Bauer J.E.: Long-chain (n-3) polyunsaturated fatty acids are more efficient than α -linolenic acid in improving electroretinogram responses of puppies exposed during gestation, lactation, and weaning. *J. Nutr.* 2005, **135**, 1960-1966.
- Adogony V., Respondek F., Biourge V., Rudeaux F., Delaval J., Bind J.L., Salmon H.: Effects of dietary scFOS on immunoglobulins in colostrums and milk of bitches. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 2007, **91**, 169-174.
- Sturman J.A.: Dietary taurine and feline reproduction and development. *J. Nutr.* 1991, **121** (Supplement), 166-170.
- Sturman J.A., Gargano A.D., Messing J.M., Imaki H.: Feline maternal taurine deficiency: effect on mother and offspring. *J. Nutr.* 1986, **116**, 655-667.
- Sturman J.A., Messing J.M.: Dietary taurine content and feline reproduction and outcome. *J. Nutr.* 1991, **121**, 1195-1203.
- Sturman J.A., Moretz R.C., French J.H., Wisniewski H.M.: Taurine deficiency in the developing cat: persistence of the cerebellar external granule cell layer. *J. Neurosci. Res.* 1985, **13**, 405-416.
- Sturman J.A., Moretz R.C., French J.H., Wisniewski H.M.: Postnatal taurine deficiency in the kitten results in a persistence of the cerebellar external granule cell layer: correction by taurine feeding. *J. Neurosci. Res.* 1985, **13**, 521-528.
- Howerth E.W.: Fatal soft tissue calcification in suckling puppies. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1983, **54**, 21-24.
- Łukaszewska J.: Niedokrzwiłość u szczeniąt i kociąt – cz. II. Diagnostyka i analiza – opisy przypadków. *Wet. w Prak.* 2009, **6**, 46-52.
- Buddington R.K., Elnif J., Malo C., Donahoe J.B.: Activities of gastric, pancreatic, and intestinal brush-border membrane enzymes during postnatal development of dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2003, **64**, 627-634.
- Hendriks W.H., Wamberg S.: Milk intake of suckling kittens remains relatively constant from one to four weeks of age. *J. Nutr.* 2000, **130**, 77-82.
- Akuzawa M., Matsunuma N., Suzuki Y.: Hand-rearing of cats using commercial milk powder, Teo milk. *Jikken Dobutsu* 1979, **28**, 75-77.
- Remillard R.L., Pickett J.P., Thatcher C.D., Davenport D.J.: Comparison of kittens fed queen's milk with those fed milk replacers. *Am. J. Vet. Res.* 1993, **54**, 901-907.
- Corbee R.J., Tryfonidou M.A., Beckers I.P., Hazewinkel H.A.: Composition and use of puppy milk replacers in German Shepherd puppies in the Netherlands. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 2012, **96**, 395-402.
- Bell K.M., Rutherford S.M., Cottam Y.H., Hendriks W.H.: Evaluation of two milk replacers fed to hand-reared cheetah cubs (*Acinonyx jubatus*): nutrient composition, apparent total tract digestibility, and comparison to maternal cheetah milk. *Zoo Biol.* 2011, **30**, 412-426.
- Hedberg G.E., Dierenfeld E.S., Rogers I.R.: Taurine and zoo felids: considerations of dietary and biological tissue concentrations. *Zoo Biol.* 2007, **26**, 517-531.
- Heird W.C., Schwarz S.M., Hansen I.H.: Colostrum-induced enteric mucosal growth in beagle puppies. *Pediatr. Res.* 1984, **18**, 512-515.
- Schwarz S.M., Heird W.C.: Effects of feeding on the small intestinal mucosa of beagle pups during the first 5 d of life. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994, **60**, 879-886.
- Yamashiro Y., Sato M., Shimizu T., Oguchi S., Maruyama K., Kitamura S.: Possible biological growth factors in breast milk and postnatal development of the gastrointestinal tract. *Acta Paediatr. Jpn.* 1989, **31**, 417-423.
- Wang C.S., Martindale M.E., King M.M., Tang J.: Bile-salt-activated lipase: effect on kitten growth rate. *Am. J. Clin. Nutr.* 1989, **49**, 457-463.
- Chandler M.L., Miller E., Olson P.N., Ralston S.L.: Serum chemistry and lipid profiles in neonatal beagle puppies fed homemade milk replacer formulas. *Cornell Vet.* 1993, **83**, 107-116.
- Rassin D.K., Sturman J.A., Guall G.E.: Taurine and other free amino acids in milk of man and other mammals. *Early Hum. Dev.* 1978, **2**, 1-13.
- Davis T.A., Nguyen H.V., Garcia-Bravo R., Fiorotto M.L., Jackson E.M., Lewis D.S., Lee D.R., Reeds P.J.: Amino acid composition of human milk is not unique. *J. Nutr.* 1994, **124**, 1126-1132.
- Bielas W., Siemieniuch M.: Żywienie i opieka hodowlana nad kociętami i szczeniętami. Wybrane aspekty w okresie od urodzenia do uzyskania dojrzałości płciowej - Cz. II. *Wet. w Prak.* 2006, **3**, 17-22.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski, Katedra Nauk Morfologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, e-mail: adam_mirowski@o2.pl