

Michał Skibniewski*, Tadeusz Kośla, Ewa Małgorzata Skibniewska*****

WPŁYW WARUNKÓW UTRZYMANIA NA ZAWARTOŚĆ SODU W SIERŚCI KOTÓW

THE INFLUENCE OF LIVING CONDITIONS ON THE SODIUM CONTENT IN THE HAIR OF CATS

Słowa kluczowe: kot, sód, sierść, hematologia.

Key words: cat, sodium, hair, haematology.

The investigations aimed at assessing the effect of the living environment on sodium content in the cats' hair as well as haematological indices. The investigations were carried out on feral urban cats and domestic cats kept as accompanying animals. The age of the investigated animals varied from 1 to 3 years. The research material comprised hair samples and whole venous blood. After degreasing, hair samples were mineralized in the microwave apparatus, in nitric acid and under pressure. Blood samples were subjected to morphological and biochemical parameters were determined. Sodium content was determined with the help of the ICP-OES method in the accredited laboratory and haematological investigations were performed in the analytical laboratory. The obtained results were analyzed statistically using the test of the least significant difference LSD. In the analyzed samples a higher sodium content in the cats' hair was found in free-living cats. The average value in this group amounted to 813.5 mg·kg⁻¹aired dry hair. A clearly higher sodium content was noted in males representing this group (1019 mg·kg⁻¹). Female hair contained on the average 608 mg·kg⁻¹. In domestic cats those values were low-

* *Dr Michał Skibniewski – Katedra Nauk Morfologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159, 02-787 Warszawa; tel.: 22 59 362 10; e-mail: michal_skibniewski@sggw.pl*

** *Prof. dr hab. Tadeusz Kośla – Katedra Biologii Środowiska Zwierząt, Wydział Nauk o Zwierzętach, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ul. Ciszewskiego 8, 02-776 Warszawa; tel.: 22 593 66 14; e-mail: tadeusz_kosla@sggw.pl*

****Dr inż. Ewa Małgorzata Skibniewska – Katedra Biologii Środowiska Zwierząt, Wydział Nauk o Zwierzętach, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ul. Ciszewskiego 8, 02-776 Warszawa; tel.: 22 59 366 18; e-mail: ewa.skibniewska@wp.pl*

er. Mean sodium content in the fur of animals from that group amounted to 568.5 mg·kg⁻¹. In males that value was 554 mg·kg⁻¹ and in females 583 mg·kg⁻¹. Statistical analysis revealed significant differences between the group of free-living male cats and the remaining investigated groups of cats. Biochemical analysis of blood serum showed significant differences in the content of creatinine, activity of alkaline phosphatase and glucose content.

1. WPROWADZENIE

Sód jest najważniejszym kationem płynu pozakomórkowego. Reguluje utrzymanie odpowiedniego ciśnienia osmotycznego i równowagę kwasowo-zasadową organizmu, warunkując zachowanie homeostazy. Pierwiastek ten zapewnia prawidłową czynność tkanki nerwowej i mięśniowej. Jego fizjologiczna zawartość w płynach pozakomórkowych wynosi od 140 do 150 mmol·l⁻¹, podczas gdy w komórkach jego stężenie nie przekracza 10 mmol·l⁻¹ [Kośła 1999].

Sód odgrywa szczególną rolę w utrzymaniu zdrowotności populacji kotów. W dostępnym piśmiennictwie jest szczególnie podkreślana konieczność suplementacji tego pierwiastka w diecie. Kot domowy jest zwierzęciem wykazującym swoistą gatunkową predylekcję do chorób dróg moczowych. W praktyce weterynaryjnej najczęściej spotyka się u kotów choroby dolnych dróg moczowych, określane wspólnym mianem FUS (Feline Urinary Syndrome) lub LUTD (Lower Urinary Tract Disease). Syndrom urologiczny kotów ma charakter polietiologiczny.

Do najczęściej spotykanych zaburzeń związanych z FUS należą kamica moczowa, niedrożność cewki moczowej oraz idiopatyczne zapalenie pęcherza moczowego. Zespół objawów towarzyszących wyżej wymienionej chorobie powoduje znaczny dyskomfort życia zwierzęcia, prowadząc nierzadko do bezpośredniego zagrożenia jego życia [Bartges, Kirk 2006, Kahn 2008, Kruger i in. 1991, Gerber i in. 2005, Xu i in. 2009]. Z tego powodu większość kotów domowych otrzymuje gotowe diety lecznicze bądź karmy bytowe, zawierające dodatki zwiększające ilość przyjmowanej przez nie wody i jednocześnie wzmagające diurezę.

Do najpopularniejszych składników diet typu urinary stosowanych w żywieniu kotów domowych należy chlorek sodowy. Doświadczalnie wykazano, że u kotów żywionych karmą zawierającą dodatki soli zwiększa się objętość wydalanego moczu, a wraz z nim są usuwane z organizmu substancje powodujące powstawanie kamieni moczowych oraz wywołujące stany zapalne w obrębie dolnych dróg moczowych.

Doświadczenia przeprowadzone in vitro oraz badania kliniczne u ludzi cierpiących z powodu kamicy moczowej potwierdziły również, że wzrost objętości przyjmowanych płynów oraz ilości produkowanego i wydalanego moczu zapobiega powstawaniu złożeń w drogach moczowych [Borghini i in. 1999, Guerra i in. 2005, Xu i in. 2009].

Wyniki prowadzonych od wielu lat doświadczeń sugerują, że dodatki soli do diety kotów domowych wpływają korzystnie na zdrowotność zwierząt dotkniętych syndromem urologicznym [Kirk i in. 2006, Hamar i in. 1976, Hawthorne i Markwell 2004, Xu i in. 2006, Xu i in. 2009]. Podwyższone stężenie soli w diecie kotów może być jednak przyczyną nadciśnienia tętniczego, a także może wywoływać choroby nerek u osobników tego gatunku. Przewlekła niewydolność nerek jest często spotykana u kotów w średnim wieku oraz u osobników starszych. Istnieje także pogląd, że duża zawartość sodu w diecie stymuluje zwiększone wydalanie wapnia przez nerki, co z kolei może zwiększać ryzyko powstawania szczawianów wapnia w nerkach oraz pęcherzu moczowym [Massey, Whiting 1995, Cirillo i in. 1997, Kirk, Biourge 2006].

Szkodliwe działanie diety wysokosodowej stwierdzono także u innych gatunków ssaków. U szczurów żywionych pokarmem zawierającym 8% soli występowało zarówno nadciśnienie tętnicze, jak i niewydolność nerek. Podobną zależność stwierdzono także u psów [Bayorh i in. 2005, Langston i in. 1963].

Badanie stanu zaopatrzenia organizmu w sód zazwyczaj opiera się na analizie surowicy krwi, w której pierwiastek ten osiąga stężenie od 143,6 do 156,5 mmol·l⁻¹ [Winnicka 2002]. W większości przypadków pobranie pełnej krwi żyłnej nie stanowi problemu w codziennej praktyce klinicznej. Istnieje jednak pewien odsetek pobudliwych kotów, u których zabieg ten jest trudny do wykonania i nierzadko niebezpieczny zarówno dla osoby zabieg tan wykonującej, jak i dla samego zwierzęcia. Oprócz wymienionej wyżej trudności w pobraniu materiału do badań, poziom sodu w surowicy krwi jest labilny i odzwierciedla jego chwilową podaż. Z tego względu szczególnie przydatnym materiałem badawczym jest włos, który rośnie przez stosunkowo długi czas. Analiza zawartości biopierwiastków we włosach ludzi i zwierząt jest wartością uśrednioną i odzwierciedla stan zaopatrzenia organizmu w biopierwiastki w długim przedziale czasu [Anke, Risch 1979].

2. CEL BADAŃ

Celem badań, których wyniki analizuje się w niniejszym opracowaniu, była ocena wpływu środowiska bytowania na zawartość sodu w sierści kotów oraz podstawowe wskaźniki hematologiczne i biochemiczne. Materiał badawczy stanowiły dziczające koty miejskie oraz koty domowe utrzymywane jako zwierzęta towarzyszące (n=20). Wiek badanych osobników zawierał się w przedziale od 1 roku do 3 lat. Badany materiał stanowiły próbki sierści oraz pełna krew żylna. Sierść po odtłuszczeniu mineralizowano w aparacie mikrofalowym, w kwasie azotowym pod ciśnieniem. W pobranych od zwierząt próbkach krwi badano morfologię wraz z rozmazem oraz oznaczano parametry biochemiczne. Zawartość sodu określano metodą ICP-OES w akredytowanym laboratorium, badania hematologiczne zaś – w laboratorium analitycznym. Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem programu Statistica.

3. WYNIKI

W analizowanych próbkach stwierdzono większą zawartość sodu w sierści kotów wolno żyjących. Średnia w tej grupie wynosiła 813,5 mg·kg⁻¹ powietrznie suchej sierści. Zdecydowanie większą zawartość sodu odnotowano u samców reprezentujących tę grupę (1019 mg·kg⁻¹). Sierść samic zawierała średnio 608 mg·kg⁻¹. U kotów domowych wartości te były mniejsze. Średnia zawartość sodu w sierści zwierząt z tej grupy wynosiła 568,5 mg·kg⁻¹. U samców wartość ta wynosiła odpowiednio 554 mg·kg⁻¹, a u samic 583 mg·kg⁻¹ (tab. 1).

W analizie statystycznej stwierdzono istotne różnice ($p \leq 0,05$) między grupą samców wolno żyjących a pozostałymi badanymi grupami zwierząt. W analizie biochemicznej surowicy krwi odnotowano istotne różnice ($p \leq 0,05$) między wymienionymi grupami dotyczące zawartości kreatyniny, aktywności fosfatazy zasadowej oraz zawartości glukozy.

Tabela 1. Zawartość sodu w sierści kotów w zależności od środowiska utrzymania (mg·kg⁻¹)

Table 1. The sodium contents in the cat hair depending on their living conditions (mg·kg⁻¹)

Parametry statystyczne	Koty wolno żyjące		Koty hodowlane	
	samce	samice	samce	samice
n	10	10	10	10
Średnia arytmetyczna	608	1019	556	583
Standardowe odchylenie	241	267	348	279
Kwartył dolny (25%)	477	775	328	400
Mediana	486	986	443	421
Kwartył górny (75%)	689	1253	890	727

Objaśnienie: n – liczba próbek.

4. PODSUMOWANIE

W dostępnym piśmiennictwie brak jest opracowań dotyczących zawartości sodu w sierści kotów. Liczne są natomiast doniesienia dotyczące zawartości tego pierwiastka w surowicy krwi. W związku z postępem w medycynie weterynaryjnej i wzrostem oczekiwań opiekunów zwierząt poddano szerokiej analizie wpływ podwyższonej zawartości sodu w diecie na stan zdrowotny zwierząt.

Stwierdzono, że pokarm zawierający do 3% sodu w suchej masie nie wykazuje szkodliwego działania i nie powoduje wzrostu ciśnienia tętniczego oraz chorób nerek u zwierząt zdrowych. Nie zaobserwowano także znaczącego pogorszenia wyników badań hematologicznych po zastosowaniu diety wysokosodowej u osobników ze stwierdzoną przewlekłą niewydolnością nerek. Podobne obserwacje dotyczyły psów zdrowych oraz psów chorych na przewlekłą niewydolność nerek [Cowgill i in. 2007, Greco i in. 1994, Bovee 2003, Kjolby i in. 2005, Xu i in. 2009].

Prowadzone na dużej populacji kotów badania kliniczne potwierdziły, że stężenia soli stosowane w gotowych dietach przemysłowych są bezpieczne dla zwierząt i nie stanowią

czynnika ryzyka w odniesieniu do przewlekłej niewydolności nerek, a raczej chronią zwierzęta przed jej wystąpieniem [Hughes i in. 2002].

W badaniach biochemicznych surowicy krwi, zarówno w grupie kotów domowych, jak i grupie kotów wolno żyjących, wszystkie parametry mieściły się w zakresie wartości referencyjnych przewidzianych dla tego gatunku.

Koty domowe w większości przypadków są żywione gotowymi dietami bytowymi bądź leczniczymi, o ściśle określonym składzie chemicznym. Szczególny nacisk na rygorystyczne przestrzeganie zaleceń żywieniowych kładzie się w odniesieniu do samców tego gatunku, ponieważ większość z nich to osobniki kastrowane. Stąd też zaleca się, aby w perspektywie kilku do kilkunastu tygodni po orchiectomii, otrzymywały one jedynie pokarm przeznaczony dla tej właśnie grupy zwierząt.

Świadomi właściciele na ogół także stosują się do zaleceń lekarzy weterynarii. Średnia zawartość sodu w sierści kotów utrzymywanych w domach była niższa niż w grupie zwierząt wolno żyjących. Można zatem przyjąć, że pomimo stosowania diet z dodatkami soli koty domowe nie są narażone na jej nadmiar.

Duża natomiast zawartość sodu w sierści osobników żyjących na wolności świadczy o tym, że zwierzęta te, żywiące się między innymi odpadkami pokonsumpcyjnymi człowieka, mogą być narażone na wysokie stężenia soli w diecie, a ich pożywienie nie jest odpowiednio zbilansowane pod względem zawartości składników mineralnych. Jest to szczególnie wyraźnie widoczne w odniesieniu do samców reprezentujących omawianą grupę, u których średnia zawartość sodu w sierści wynosiła 1019 mg·kg⁻¹ powietrznie suchej sierści.

PIŚMIENNICTWO

- ANKE M., RISCH M. 1979. Haaranalyse und Spurenelementstatus, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena.
- BARTGES J.W., KIRK C.A. 2006. Nutrition and lower urinary tract disease in cats. *Vet.*
- BAYORH M.A., GANAFA A.A., EMMETT N. et al. 2005. Alterations in aldosterone and angiotensin II levels in salt-induced hypertension. *Clin Exp Hypertens* 27: 355–367.
- BORGHI L., MESCHI T., SCHIANCHI S. et al. 1999. Urine volume: stone risk factor and preventative measure. *Nephron* vol. 81: 31–37.
- BOVEE K.C. 2003. Effect of chronic hypertension on renal function in dogs. Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Bangkok, Thailand. Oct. 24–27; Available <<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2003&PID=6601&O=Generic>>
- CIRILLO M., CIACCI C., LAURENZI M. et al. 1997. Salt intake, urinary sodium and hypercalciuria. *Miner Electrolyte Metab.* 23: 265–268.
- Clin. North Am Small Anim Pract* 36: 1361–1376.
- COWGILL L.D., SEGEV G., BANDT C. et al. 2007. Effects of dietary salt on body fluid volume and renal function in healthy cats. *J. Vet Intern Med.* 21: 600–601.

- GERBER B., BORETTI F.S., KLEY S. et al. 2005. Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *J. Small Anim Pract.* 46: 571–577.
- GRECO D.S., LEES G.E., DZENDZEL G.S. et al. 1994. Effect of dietary sodium intake on glomerular filtration rate in partially nephrectomized dogs. *Am J. Vet Res.* 55: 152–159.
- GUERRA A., ALLEGRI F., MESCHI T. et al. 2005. Effects of urine dilution on quantity, size, and aggregation of calcium oxalate crystals induced in vitro by an oxalate load. *Clin Chem. Lab. Med.* 43: 585–589.
- HAMAR D., CHOW F.C., DYSART M.I., RICH L.J. 1976. Effect of sodium chloride in prevention of experimentally produced phosphate uroliths in male cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 12: 514–517.
- HAWTHORNE A.J., MARKWELL P.J. 2004. Dietary sodium promotes increased water intake and urine volume in cats. *J. Nutr.* 134: 2128S–2129S.
- HUGHES K.L., SLATER M.R., GELLER S. et al. 2002. Diet and lifestyle variables as risk factors for chronic kidney failure in pet cats. *Prev. Vet. Med.* 55: 1–15.
- KAHN C.M. 2008. The Merck Veterinary Manual, Merck and Company. Whitehouse Station, NJ.
- KIRK C.A., JEWELL D.E., LOWRY S.R. 2006. Effects of sodium chloride on selected parameters in cats. *Vet Ther* 7: 333–346.
- KIRK CA, BIOURGE VC. 2006. Managing struvite/calcium oxalate urolithiasis: point/counterpoint. In: Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando. FL. January: 749–752.
- KJOLBY M.J., KOMPANOWSKA-JEZIERSKA E., WAMBERG S., BIE P. 2005. Effects of sodium intake on plasma potassium and renin angiotenin aldosterone system in conscious dogs. *Acta Physiol. Scand.* 184: 225–234.
- KOŚLA T. 1999. Biologiczne i chemiczne zanieczyszczenia produktów rolniczych. SGGW, Warszawa.
- KRUGER J.M., OSBORNE C.A., GOYAL S.M. et al. 1991. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *J. Am Vet. Med. Assoc.* 199: 211–216.
- LANGSTON J.B., GUYTON A.C., DOUGLAS B.H., DORSETT P.E. 1963. Effect of changes in salt intake on arterial pressure and renal function in partially nephrectomized dogs. *Circ. Res.* 12: 508–513.
- MASSEY L.K., WHITING S.J. 1995. Dietary salt, urinary calcium, and kidney stone risk. *Nutr. Rev.* 53: 131–139.
- WINNICKA A. 2002. Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii. SGGW, Warszawa.
- XU H., LAFLAMME D.P., BARTGES J.W., LONG G.L. 2006. Effect of dietary sodium on urine characteristics in healthy adult cats. [abstract]. *J. Vet. Intern. Med.* 20: 738.
- XU, HUI; LAFLAMME, DOROTHY P.L.; LONG, GRACE L. 2009. Effects of dietary sodium chloride on health parameters in mature cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* vol. 11: 435–441.