

Wpływ zawartości jodu w karmie na jej spożycie, ilość jodu w moczu i stężenie hormonów tarczycy w surowicy krwi kotów

AGNIESZKA KUROSAD

Katedra Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

Kurosad A.

Influence of iodine contents in cat food on its consumption, urinary iodine excretion and concentration of thyroid hormones in cat blood serum

Summary

The aim of the study was to identify how iodine contents in cat food and Kalium iodide supplement influence food consumption, urinary iodine excretion and thyroid hormone concentration in cat blood serum. The experiment was performed on 48 adult cats, divided into two groups. The first consisted of 30 European cats and the second was composed of 18 Persian and Exotic cats. Kalium iodide supplement was introduced in the subgroups: B, C, D, during two 14-day-test terms in doses of: 50, 100, 200 µg Iodine/cat/d., respectively. In group I no adverse effects of that supplement on food consumption were observed. Urinary iodine excretion was proportional to iodine ingestion, but thyroid hormone levels in the cat blood serum decreased in group I.

The iodine-creatinine ratio is adequate in the properly nourished cat population for the estimation of the iodine contents in urine. To correspond with iodine consumption findings and thyroid hormone levels in cat blood serum from group II, we suggest that the iodine requirement proposed by Kraft, which equals 100-150 µg iodine/cat/d is quite correct.

Keywords: iodine, thyroid, cat

Jod został odkryty we Francji przez Bernarda Courtois w 1804 r. w ługach warzelniczych. W organizmie jest niezbędnym składnikiem hormonów tarczycy. Podstawowym naturalnym źródłem jodu dla ludzi są glony morskie (algi) (26), ryby morskie (6, 10), mleko i produkty mleczne (3, 5, 13, 14, 17) oraz jaja (2, 21, 22). Natomiast dla kotów jego źródłem jest spożywana karma komercyjna. Nieprawidłowy poziom jodu w diecie może przyczynić się do wystąpienia zaburzeń funkcji tarczycy (nadczynność, niedoczynność). Podawanie kotom zamiennie pokarmów o różnej zawartości jodu może prowadzić do nadczynności tego gruczołu (18, 24, 25).

Celem pracy było określenie wpływu jodu zawartego w karmie i dodatku jodku potasu na jej spożycie, ilość jodu wydalonego w moczu i poziom hormonów tarczycy w surowicy krwi kotów.

Materiał i metody

Badaniami objęto 48 dorosłych, zdrowych kotów, w 2 grupach doświadczalnych. Grupę I stanowiło 30 kotów (14 samic, 16 samców kastrowanych) rasy europejskiej, w wieku od 3 do 6 lat, o masie ciała od 4 do 5 kg, przebywających grupowo w klinicznych pomieszczeniach panelowych we Wrocławiu. Siedem dni przed rozpoczęciem doświadczenia oznaczono poziom hormonów tarczycy (całkowitą tyroksynę T_4 , trójjodotyroninę T_3 i wolną frakcję tyroksyny FT_4). W dniu rozpoczęcia testu wszystkie zwierzęta zostały poddane bada-

niu klinicznemu, zważone oraz pobrano od nich krew do badań hematologicznych i biochemicznych. W moczu oznaczono poziom kreatyniny i zawartość jodu. W oparciu o wyniki przeprowadzonych badań ostatecznie zakwalifikowano koty do testu.

Spośród 30 kotów utworzono 5 podgrup, które oznaczono literami od A do E.

Podgrupy: A i E stanowiły kontrolę dla podgrup testowych: B, C i D. Koty z podgrup: A, B, C i D otrzymywały produkt K z wołowiną i warzywami, a z podgrupy E produkt K z kurczakiem i warzywami. Zawartość jodu w karmie została oznaczona w laboratorium Waltham, zmodyfikowaną metodą Sandell-Kolthoffa.

Doświadczenie trwało 49 dni. Pierwsze 6 dni traktowano jako okres wstępny, przez kolejne 14, kotom z podgrup: B, C i D podawano preparat jodowy Jodid 100 firmy Merck, w dawce: podgrupa B – 50 µg jodu/kota, podgrupa C – 100 µg jodu/kota, podgrupa D – 200 µg jodu/kota. Po tygodniowej przerwie w podawaniu Jodidu 100 powtórzono 2-tygodniowy cykl jego podaży. Przez ostatnie 7 dni doświadczenia nie stosowano preparatu jodowego. W odstępach tygodniowych, w ciągu doby, zbierano mocz do analizy, a oznaczenie poziomu hormonów tarczycy wykonano we krwi pobranej w 21. i 42. dniu testu oraz 7 dni po jego zakończeniu. Codziennie oceniano spożycie karmy, a w odstępach tygodniowych – masę ciała zwierząt.

Grupę II stanowiło 18 kotów rasy egzotycznej i perskiej (9 samic, 9 samców niekastrowanych), w wieku od 2 do 9 lat,

Tab. 1. Zawartość jodu ($\mu\text{g}/24 \text{ h}$) i poziom kreatyniny ($\mu\text{g}/\text{mg}$) w moczu kotów gr. I

Dzień	A *	A•	B*	B•	C*	C•	D*	D•	E*	E•
1	4,92	0,41	5,09	0,07	2,27	0,12	3,14	0,15	8,52	0,11
7	83,32	0,93	5,56	0,06	2,87	0,48	4,92	0,41	5,09	0,07
14	94,98	1,27	9,14	0,15	56,31	0,74	83,32	0,93	5,56	0,06
21	7,92	0,22	7,16	0,09	49,86	0,69	94,98	1,27	9,14	0,15
28	40,76	0,82	5,39	0,07	5,39	0,28	7,92	0,22	7,16	0,09
35	42,87	0,82	5,20	0,04	47,26	0,63	40,76	0,82	5,39	0,07
42	70,81	0,55	10,14	0,05	32,18	0,57	42,87	0,82	5,20	0,04
49	3,21	0,06	21,96	0,30	40,02	0,28	70,81	0,55	10,14	0,05

Objaśnienia: *zawartość jodu; • zawartość kreatyniny (wsp. jod-Cr)

Tab. 2. Spożycie karmy i jodu, wydalanie jodu w moczu i poziom hormonów tarczycy u kotów gr. II

Symbol grupy Dzień testu	R-1		R-2		R-3	
	1	14	1	14	1	14
Spożycie karmy (g)	60,83	59,17	54,17	54,17	60,83	61,67
Spożycie jodu (μg)	152,08	147,92	135,42	135,42	137,5	154,17
Zawartość jodu w moczu ($\mu\text{g}/24 \text{ h}$)	81,67	77,17	65,67	64,17	88,5	80,17
Współczynnik jod-Cr ($\mu\text{g}/\text{mg}$)	0,52	0,50	0,62	0,60	0,60	0,63
T_3 (nmol/l)	0,65	0,65	0,66	0,67	0,59	0,60
T_4 (nmol/l)	22,82	22,82	28,65	28,40	25,85	25,90
FT_4 (pmol/l)	30,15	30,15	27,69	27,55	30,94	30,43

utrzymywanych indywidualnie w domach, na terenie Katowic. Losowo utworzono 3 podgrupy po 6 osobników, oznaczone symbolami: R-1, R-2 i R-3. Koty otrzymywały karmę suchą R. Doświadczenie trwało 14 dni. Dwukrotnie, tj. w 1. i 14. dniu pobrano mocz i krew do dalszych badań oraz oceniano spożycie karmy i jodu.

Badania hematologiczne i biochemiczne krwi, badania ogólne moczu oraz oznaczenie zawartości kreatyniny w moczu zostały wykonane w laboratorium Katedry Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych AR we Wrocławiu. Oznaczenie zawartości jodu w moczu przeprowadzono w Zakładzie Diagnostyki UJ w Krakowie zmodyfikowaną metodą Sandell-Kolthoffa. Poziom hormonów tarczycy oznaczono w Pracowni Izotopowej AM we Wrocławiu metodą RIA przy pomocy testów Spectria firmy Orion Diagnostica. Uzyskane wyniki nanoszono na arkusz kalkulacyjny Excel.

Wyniki i ich omówienie

Ocena badanej karmy. Analiza składu jakościowego na podstawie etykiety. W skład badanej karmy K wchodziły w kolejności malejącej: zboża, produkty pochodzenia zwierzęcego, składniki mineralne, warzywa, jogurt, tłuszcz zwierzęcy, witaminy, barwniki, konserwant i przeciwutleniacz.

Karma R zaliczana jest do klasy Premium, czyli karm najwyższej jakości. Podstawowym jej składnikiem jest suszone mięso drobiowe. Z pozostałych, w kolejności malejącej, wymieniono: ryż, kukurydzę, gluten kukurydziany, tłuszcz drobiowy, włókno roślinne, suszoną wątrobę drobiową, mąkę kukurydzianą, pulpe buraczaną,

drożdże browarniane, sole mineralne, oleje roślinne, tran, proszek jajejeczny, pierwiastki śladowe, D- i L-metioninę, taurynę oraz witaminy.

Na podstawie opisu etykiet obu karm możemy wnioskować, czy podany skład jakościowy jest zgodny z wymogami żywieniowymi, określonymi dla dorosłych kotów oraz jakich substancji odżywczych dostarczają podstawowe jego składniki.

Analiza składu ilościowego karmy. Celem analizy składu ilościowego było określenie, czy użyte w badaniach własnych karmy pokrywały zapotrzebowanie zwierząt na podstawowe składniki odżywcze, co miało istotne znaczenie dla prawidłowej oceny współczynnika jod – kreatynina, oznaczanego w pracy. Skład ilościowy obu produktów karmy K: z wołowiną i warzywami oraz z kurczakiem i warzywami był taki sam. W składzie ilościowym karmy K białko stanowiło 26% ogółu składników, tłuszcz 9%, węglowodany 45,5%, popiół 8%, włókno 1,5%, woda 10%. Natomiast w karmie R zawartość białka wynosiła 32% ogółu składników, tłuszczu 13%, węglowodanów 38%, popiołu 6,5%, włókna 2,5%,

wody 8%.

Zawartość jodu w badanej karmie wynosiła odpowiednio: 0,1 mg/kg s.m. (K z wołowiną i warzywami); 1,6 mg/kg s.m. (K z kurczakiem i warzywami) i 2,5 mg/kg s.m. (R). Wystarczy, aby właściciel kota podawał mu zamienne opisane karmy, a dostarczy mu różną ilość jodu, która może wpłynąć na poziom hormonów tarczycy w surowicy krwi zwierząt.

Spożycie karmy i jodu. Spożycie karmy i jodu we wszystkich podgrupach grupy I wynosiło zaledwie 50% obliczonej dawki pokarmowej. Średnia rzeczywistego spożycia karmy i jodu wzrastała od 1. do 28. dnia testu, z pojedynczymi spadkami w 21. (podgrupy: B i E) oraz 28. dniu (podgrupa D). W 35. dniu zanotowano spadek średniej rzeczywistego spożycia karmy i jodu we wszystkich podgrupach, a od 35. do 49. dnia testu zanotowano jej sukcesywny wzrost. W podgrupach: B, C i D, gdzie stosowano dodatek preparatu Jodid 100, spożycie jodu było wysokie i sięgało od 50 do 205 $\mu\text{g}/\text{kota}/\text{dzień}$. W grupie II spożycie karmy i jodu mieściło się w granicach: 94-95%. Koty zjadały ok. 60 g karmy/dzień i przyjmowały od 134 do 154 μg jodu/kota/dzień.

W obu grupach dodatkowo przeprowadzono ocenę smakowitości karmy K z wołowiną i warzywami, K z kurczakiem i warzywami oraz karmy R. Najbardziej smakowita dla kotów była karma R. Niższa smakowitość karmy K przyczyniła się do mniejszego jej spożycia i zawartego w niej jodu. Powyższe wyniki wskazują, że stosowana w żywieniu kotów karma powinna nie tylko pokrywać ich dzienne zapotrzebowanie energetyczne, ale

Tab. 3. Średnie stężenie hormonów tarczycy w surowicy krwi kotów gr. I

Dzień testu	A/T ₃ (nmol/l)	B/T ₃ (nmol/l)	C/T ₃ (nmol/l)	D/T ₃ (nmol/l)	E/T ₃ (nmol/l)
7. dz. przed testem	0,61	0,55	0,62	0,59	0,50
21. dz. testu	0,54	0,47	0,57	0,50	0,56
42. dz. testu	0,53	0,48	0,46	0,47	0,56
7. dn. po teście	0,51	0,54	0,50	0,52	0,53
	A/T ₄ (nmol/l)	B/T ₄ (nmol/l)	C/T ₄ (nmol/l)	D/T ₄ (nmol/l)	E/T ₄ (nmol/l)
7. dz. przed testem	28,36	25,89	27,64	23,85	28,01
21. dz. testu	25,81	22,99	25,48	22,86	22,62
42. dz. testu	26,08	15,15	17,53	16,12	21,80
7. dn. po teście	24,34	23,52	23,44	24,94	23,16
	A/F T ₄ (pmol/l)	B/F T ₄ (pmol/l)	C/F T ₄ (nmol/l)	D/F T ₄ (pmol/l)	E/F T ₄ (pmol/l)
7. dz. przed testem	28,74	25,90	26,51	26,29	29,06
21. dz. testu	25,33	25,95	29,27	27,52	22,00
42. dz. testu	24,22	21,64	25,58	21,82	21,63
7. dn. po teście	24,07	21,30	25,12	23,47	24,21

również cechować się odpowiednio wysoką smakowitością.

W podgrupach: B, C, i D, gdzie stosowano preparat Jodid 100, nie stwierdzono jego wpływu na wielkość spożycia karmy przez koty. Niemniej jednak u trzody chlewnej zaobserwowano korzystny wpływ dodatku jodu na dzienne przyrosty masy ciała i zużycie karmy na każdy ich kilogram (27-29).

Poziom kreatyniny w moczu. Kreatynina w moczu jest podstawowym produktem przemiany mięśniowej, niezależnym od zawartości białka w diecie. Prawidłowy jej poziom w moczu kotów wynosi od 110 do 280 mg/dl (16).

U 70% kotów z grupy I zauważono nawet dwukrotny wzrost poziomu kreatyniny w moczu. Niższe spożycie karmy, nie pokrywające zapotrzebowania zwierząt na podstawowe składniki odżywcze, wprowadziło je w stan deficytu energetycznego, czego konsekwencją było obniżenie masy ciała i wzrost poziomu kreatyniny w moczu. W grupie II, w której spożycie karmy kształtowało się na stałym poziomie, zanotowano nieznaczne wahania w poziomie kreatyniny, co wiązać należy z innymi czynnikami, takimi jak: pora dnia, wiek i płeć (30).

Zawartość jodu w moczu. Analizując dobowe wydalanie jodu z moczem u kotów z grupy I stwierdzono, że jego ilość wydalona w moczu była wprost proporcjonalna do ilości spożytej, co najbardziej widoczne było w podgrupach: B, C, D, gdzie stosowano preparat Jodid 100. Tarttelin i wsp. (30) w przeprowadzonym na kotach doświadczeniu stwierdzili, że wydalanie jodu zmieniało się proporcjonalnie do jego zawartości w karmie. Kyle i wsp. (9) w długookresowym teście (5 mies.) nad wydalaniem jodu u kotów, utrzymywanych na nisko- i wysoko-jodowej diecie, stwierdzili znaczne różnice już po 2 tyg. trwania doświadczenia, a ilość jodu wydalona

w moczu była wprost proporcjonalna do zawartości tego pierwiastka w karmie. Podobną zależność obserwowano w badaniach przeprowadzonych na psach i kotach z terenów Francji i Niemiec (8, 12, 19).

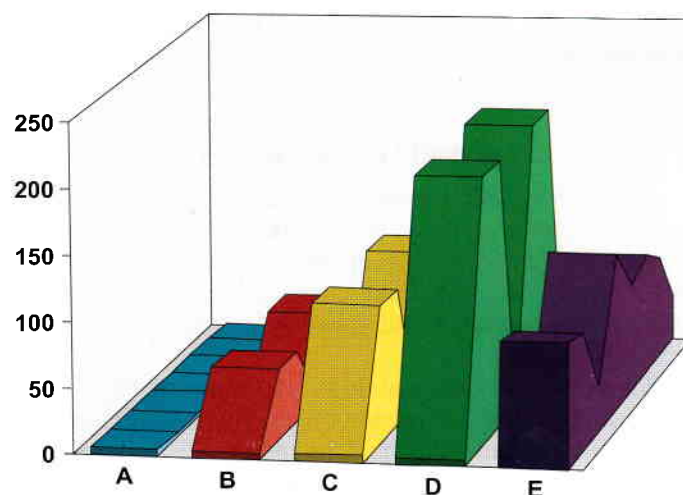
Podsumowując, można stwierdzić, że niezależnie od czasu podawania jodu (2 tyg., 6 tyg. czy 5 mies.), jego ilość wydalona w moczu jest wprost proporcjonalna do zawartości w pokarmie. Natomiast jego nadmiar usuwany jest przez nerki bez specjalnych mechanizmów regulujących i bez wartości progowej (11, 12, 20). Takie wydalanie jodu dotyczy zarówno zwierząt zdrowych, jak i z zaburzoną funkcją tarczycy.

Ze względu na niskie spożycie karmy (głównie produktu K z wołowiną i warzywami) i wysokie poziomy kreatyniny w moczu kotów z grupy I, oznaczony współczynnik jod – kreatynina nie jest miarodajny w ocenie zawartości jodu wydalonego w moczu. Natomiast w grupie II, w której koty spożywały odpowiednią do zapotrzebowania ilość karmy, wyznaczony współczynnik nadaje się do oceny zawartości jodu w moczu.

Potwierdzeniem tego faktu są wyniki badań innych autorów (1, 4).

Można zatem wnioskować, że współczynnik jod – kreatynina powinien być rozpatrywany w oparciu o ocenę prawidłowości żywienia badanej populacji zwierząt oraz fizjologiczne wahania poziomów kreatyniny w moczu.

Poziom hormonów tarczycy. Poziom hormonów tarczycy we krwi zależy od pory dnia, pory roku, okresu rozrodczego oraz stosowania dodatków mineralnych (25). Wysokie stężenie jodu w surowicy krwi hamuje produkcję i uwalnianie hormonów tarczycy (16). Potwierdzają to badania własne. W podgrupach testowych: B, C, D stosowano dodatek jodu w postaci jodku potasu. Po pierwszych 2 tyg. podawania jodu we wszystkich podgrupach nastąpił spadek T₃ i T₄, a wzrost poziomu FT₄, aczkolwiek wyniki mieściły się w zakresie wartości referencyjnych podanych przez Kraf-ta (7). Po kolejnym 2 tyg. okresie podawania jodu, spadek średnich poziomów T₃ i T₄ był bardzo wyraźny i sięgał poniżej dolnej granicy wartości referencyjnych. Doszło również do obniżenia FT₄. 7 dni po zakończeniu testu średnie poziomów hormonów tarczycy powróciły do normy. Spadek T₃ i T₄ obserwowali również w swoich badaniach Peter-



Ryc. 1. Dobowa zawartość jodu w moczu (µg/24 h) kotów gr. I (podgrupy: A, B, C, D, E)

son i Scarlett (18, 25). Z kolei Tartellin i Ford (31) w doświadczeniu na kotach, po 2 tyg. podaży wysokich dawek jodu z karmą, stwierdzili spadek poziomu FT_4 uznając, że wzrost poziomu jodu w diecie wpływa na obniżenie poziomu FT_4 . W kolejnym doświadczeniu, przy 5-miesięcznej zwiększonej podaży jodu w karmie, nie zaobserwowali dalszego spadku poziomu FT_4 (31). Wobec powyższych, niejednorodnych opinii odnośnie do przydatności poziomu FT_4 w ocenie hamowania tarczycy jodem oraz wyników badań własnych, w których nie zaobserwowano korelacji między ilością dostarczanego do organizmu jodu a poziomem FT_4 , za wskaźnik wielkości hamowania tarczycy przez jod należy uznać T_4 . Przemawia za tym także fakt, że w przeprowadzonych badaniach T_4 reagowała najsilniej na zmianę zawartości jodu podawanego z karmą.

U kotów z grupy II przez cały okres doświadczenia hormony tarczycy utrzymywały się na stałym poziomie, mieszcząc się w granicach wartości referencyjnych.

Uzyskane w badaniach własnych wyniki zawartości jodu w karmie, ilości jodu wydalonego w moczu oraz poziom hormonów tarczycy we krwi mogą wskazywać, jakie powinno być optymalne zapotrzebowanie dorosłych kotów na jod. W badaniach własnych stwierdzono, że podczas żywienia karmą o niskiej zawartości jodu (0,1 mg/kg s.m. – „K” z „wołowiną i warzywami”) poziom hormonów tarczycy uległ znacznemu obniżeniu, co w konsekwencji mogło prowadzić do niedoczynności tarczycy. Koty, u których stosowano karmę o zawartości 1,6 mg/kg s.m. (podgrupa E) i 2,5 mg/kg s.m. (podgrupa: R-1, R-2, R-3), dziennie otrzymywały od 122-160 µg jodu/kota. Ilość ta nie wpływała negatywnie na poziom hormonów tarczycy, a wydalanie jodu z moczem utrzymywało się na w miarę stałym poziomie. Zatem w pełni uzasadnione jest przyjęcie dziennego zapotrzebowania kotów na jod na poziomie zaproponowanym przez Krafta (7).

W podgrupach: B, C i D, które otrzymywały dodatkowo jod w postaci preparatu Jodid 100, zaobserwowano zahamowanie funkcji tarczycy, wyrażające się spadkiem poziomów hormonów tarczycy, a nadmiar jodu został wydalony z moczem. Wobec powyższego, można wnioskować, że jod uzupełniany w karmie, w postaci jodku potasu, silnie wpływa na tarczycę, natomiast jego znaczenie jako substytutu jodu w karmie pozostaje pod znakiem zapytania.

Wnioski

1. Dzielne spożycie karmy nie zależy od ilości jodu dostarczonego do organizmu kota.
2. Nadmiar podawanego kotom jodu jest wydalany z moczem.
3. Przy prawidłowym żywieniu kotów współczynnik jod – kreatynina może być przydatny do oznaczania ilości wydalonego jodu w moczu.
4. Dodatek jodu, w postaci jodku potasu, w ilości: 50, 100 i 200 µg jodu/kota hamuje funkcję tarczycy, a za wskaźnik tego procesu należy uznać poziom T_4 w surowicy krwi.
5. Dzielne zapotrzebowanie dorosłych kotów na jod powinno kształtować się na poziomie 100-150 µg.

Piśmiennictwo

1. Bourdoux P., Delange F., Filetti S., Thilly C., Ermans A. M.: Reliability of iodine/creatinine ratio: a myth? Mat Symp.: Thyroid Disorders Associated with iodine deficiency and excess. New York 1985, s. 145-152.
2. Christensen V. L., Donaldson W. E.: Iodine deposition in eggs. Poultry Sci. 1994, 73, 236-240.
3. Cohen S. B., Weetman A. P.: Iodine contents in cow's milk. J. Endocrinol. Invest. 1988, 11, 625-630.
4. Furnee C. A., Van der Haar F., West C. E., Hautvast J. G.: A critical appraisal of goiter assessment and ratio of urinary iodine to creatinine for evaluating iodine status. Am. J. Clin. Nutr. 1994, 59, 1415-1417.
5. Hemken R. W.: Factors that influence the iodine content of milk and meat: A review. J. Anim. Sci. 1979, 48, 981-984.
6. Hetzel B. S.: Iodine deficiency disorders, [w:] Human Nutrition and Dietetics. Garrow J. S. (wyd.), Churchill Livingstone, Edinburgh 1993.
7. Kraft W., Durr U. M.: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin 4 Aufl. Schattauer Verlag. Stuttgart 1997.
8. Kublbeck Ch.: Vergleich der Jodversorgung von Hunden und Katzen in Frankreich und in Deutschland. Praca dokt., Wydz. Med. Wet., Ludwig-Maximilian Universität. Monachium 2002.
9. Kyle A. H. M., Tartellin M. F., Cooke R. R., Ford H. C.: Serum free thyroxine level in cats maintained on diets relatively high or low in iodine. N. Z. Vet. J. 1994, 42, 101-103.
10. Lightowler H. J., Davies G. J., Trevan M. D.: Iodine in the diet: perspectives for vegans. J. Roy. Soc. Health. 1996, 1, 116-118.
11. Loscher S.: Untersuchungen zur Jodversorgung des Hundes. Praca dokt., Wydz. Med. Wet., Ludwig-Maximilian Universität, Monachium 1999.
12. Loscher S., Rambeck W. A.: Iodine content in dog food. Proc. Europ. Soc. Vet. Comp. Nutrition, Monachium 1998, s. 78.
13. Miller J. K., Swanson E. W. J.: Metabolism of ethylenediaminedihydrodide and sodium or potassium iodide by dairy cow. J. Dairy Sci. 1973, 56, 378-382.
14. Miller J. K., Swanson E. W., Spalding G. E.: Iodine absorption, excretion, recycling and tissue distribution in the dairy cow. J. Dairy Sci. 1973, 58, 1578-1582.
15. Morgan R. V., Bright R. M., Swartout M. S.: Handbook of Small Animal Practice. Saunders, Philadelphia 2003.
16. Nagataki S.: Autoregulation of thyroid function by iodine. Proc. Symp.: Iodine deficiency in Europe. New York 1993, s. 43-49.
17. Pennington J. A.: Composition of core foods of the U.S. food supply. J. Dairy Sci. 1990, 73, 3421-3424.
18. Peterson M. E., Randolph J. F., Mooney C. T.: Endocrine disease, [w:] Sherding R. G. (wyd.): The Cat: Disease and Clinical Management. Churchill Livingstone, New York 1994, 1403-1506.
19. Ranz D.: Untersuchungen zur Jodversorgung der Katze. Praca dokt., Wydz. Med. Wet., Ludwig-Maximilian Universität, Monachium 2000.
20. Rijberk A.: Iodine metabolism and thyroid disease in the dog. Proefschrift, Universiteit Utrecht, Drukkerij. Elinkwijk. 1971.
21. Rys R., Wir-Kornaś E., Pietras M., Pyska H.: The effect of different types and levels of iodine additives in feed on iodine deposition in eggs. Roczn. Nauk Zoot. 1995, 22, 153-156.
22. Rys R., Wir-Kornaś E., Pyska H., Kuchta M.: The effect of different types and levels of iodine additives in feed on iodine deposition in eggs. Roczn. Nauk Zoot. 1996, 23, 187-191.
23. Sandell E. B., Kolthoff I. M.: Microdetermination of iodine by catalytic method. Mikrochim. Acta. 1937, 1, 9-25.
24. Scarlett J. M., Moise N. S., Rayl J.: Feline hyperthyroidism. A descriptive and case-control study. Prev. Vet. Med. 1988, 6, 295-309.
25. Scarlett J. M.: Feline hyperthyroidism. Epidemiology of thyroid disease of dogs and cats. Thyroid Disorders 1994, 24, 482-486.
26. Schmidter A.: Algae as a natural source of iodine in the feeding of the freshwater fish. Proc. Symp.: New strategy to increase supply for man. Monachium 2002.
27. Schone F., Groppe B., Jahreis G., Seffner W., Ludke H., Hennig A.: Testing of extracted particles from winter rapeseed with different glucosinolate levels in swine with special supply. Thyroid hormone status, histomorphometric findings and iodine content of the thyroid gland. Arch. Tierernähr. 1991, 41, 487-499.
28. Schone F., Ludke H., Jahreis G., Seffner W., Hennig A.: Effect of iodine, copper and zinc supplements to rations with a high quota of rapeseed extract meal on the growth and thyroid function of fattening swine. The effects on weight and histomorphometric findings in the thyroid and the serum T3 and T4 concentrations. Arch. Tierernähr. 1986, 36, 371-380.
29. Schone F.: Iodine deficiency, iodine requirement and iodine excess of farm animals-experiments on growing pigs. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1999, 112, 64-70.
30. Szadkowski D., Jorgensen A., Essing H. G., Schaller K. H.: Die Kreatinineliminationsrate als Bezugsgröße für Analysen in Harnproben. Zschr. Klein. Chemie Biochemie 1970, 8, 529-533.
31. Tartellin M. F., Ford H. C.: Dietary iodine level and thyroid function in the cat. J. Nutr. 1994, 124, 2577-2578.

Adres autora: lek. wet. Agnieszka Kuroś, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław