

Tauryna w dietoprofilaktyce oraz dietoterapii kotów i psów

Gustaw Kulasek¹, Roman Lechowski², Ewa Sawosz³, Michał Jank¹

z Katedry Nauk Fizjologicznych¹ oraz Katedry Nauk Klinicznych² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Katedry Żywienia Zwierząt i Gospodarki Paszowej Wydziału Nauk o Zwierzętach³ SGGW w Warszawie

Tauryna należy do aminokwasów zawierających siarkę, ale w przeciwieństwie do cystyny i metioniny występuje w organizmie głównie w stanie wolnym i spełnia wiele istotnych ról (1). Dla zwierząt mięsożernych, a szczególnie dla kota domowego i w mniejszym stopniu dla psa, jest aminokwasem w znacznym stopniu egzogennym. Endogenna synteza tauryny z aminokwasów siarkowych (cystyny i metioniny) u kota domowego jest niewielka i pokrywa zaledwie kilka- do kilkunastu procent zapotrzebowania zwierzęcia na ten aminokwas. Kot traci dużo tauryny z moczem, podobnie jak przebiega to u innych gatunków. U kotowatych obserwuje się duże straty tauryny z kałem w postaci taurocholanów i tauryny wolnej, ponadto dużo tego aminokwasu jest rozkładane przez bakterie jelitowe. Oznacza to, że aminokwas ten należy dostarczać z pokarmami pochodzenia zwierzęcego i/lub w postaci preparatów zawiera-

jących taurynę. Pokarmy roślinne, poza małymi wyjątkami, praktycznie nie zawierają tauryny.

Koty w procesie udomowienia i przez długi czas po ich udomowieniu żywiły się głównie małymi gryzoniami, nie dopuszczając do ich nadmiernego rozwoju w siedliskach pierwotnego człowieka. Stężenie tauryny w organizmie gryzoni jest bardzo wysokie i np. w tuszkach mysich wynosi około 0,7%, podczas gdy w mięsie drobiowym lub wołowym tylko nieco ponad 0,1% (tab. 1, 2). Żywienie kota „resztkami ze stołu” lub przemysłowo wytwarzanymi karmami nie zawierającymi dodatku tauryny sprawia, że zwierzęta te coraz częściej cierpią na niedobór tego aminokwasu. Adaptacja do niedoborowej diety, podobnie jak u człowieka, wymaga kilku- do kilkunastu tysięcy lat (3, 4). W tej sytuacji koty są skazane na suplementację tauryną diet przygotowywanych w domu, jak również karm przemysłowych.

Taurine in dietoprophyllaxis and dietotherapy of cats and dogs

Kulasek G.¹, Lechowski R.², Sawosz E.³, Jank M.¹

• Department of Physiological Sciences,¹ Department of Clinical Sciences,² Faculty of Veterinary Medicine and Department of Animal Nutrition and Feed Science, Faculty of Animal Sciences³, Warsaw Agricultural University.

For cats taurine is an exogenous amino acid since its endogenous synthesis covers only small amount of daily requirements in this species. In dogs taurine deficiency is rare. Food for cats should contain 0.10–0.12% and 0.20–0.25% of taurine in dry matter, in dry and moist foods, respectively. Cats with taurine deficiency develop slowly for several weeks or months and lead to retinopathy and cardiomyopathy. In case of hypotaurinemia diet containing high level of taurine should be fed or taurine supplement in dose 250–500 mg BID for several weeks should be administered.

Keywords: taurine, cats, dogs, dietoprophyllaxis, dietotherapy, review.

Zapotrzebowanie kota na aminokwasy siarkowe, poza ich zużyciem do syntezy tauryny, jest wysokie. U tego gatunku ponad 80% aminokwasów siarkowych, poza tauryną, jest rozkładane do pirogronianu, będąc źródłem energii, a ponadto więcej aminokwasów siarkowych jest zużywane na wytwarzanie okrywy włosowej i dlate-

Tabela 1. Średnia zawartość tauryny w niektórych surowych produktach pochodzenia zwierzęcego (2)

Produkt	Zawartość tauryny w mg/1000 g suchej masy produktu
Tuszka mysia	7000
Tuńczyk z puszeki	2500
Mięso wołowe surowe	1200
Mięso jagnięce surowe	1600
Mięso wieprzowe surowe	1600
Mięso drobiowe surowe	1100
Dorsz surowy	1000

go zapotrzebowanie kotów na nie jest około 1,5 raza wyższe niż psów (5). Doświadczalnie wykazano, że jeśli stężenie aminokwasów siarkowych w diecie kota obniży się poniżej 1,5%, to rośnie zapotrzebowanie na taurynę (6).

Stężenie tauryny we krwi kotów i psów

U kota przy wystarczającej podaży z dietą tauryny jej stężenie w osoczu wynosi 150–250 $\mu\text{mol/l}$ (19–31 mg/l) i >300 $\mu\text{mol/l}$ (38 mg/l) pełnej krwi (**1 μmol tauryny = 125 μg**). Stężenie w osoczu poniżej 40 $\mu\text{mol/l}$ osocza nasuwa podejrzenie jej niedoboru (<160 $\mu\text{mol/l}$ pełnej krwi), zaś wartości poniżej 10 $\mu\text{mol/l}$ osocza uznawane są za pewny wskaźnik niedoboru (7).

Sturman (8) podawał kotom przez długi czas dietę bez tauryny, zaś zwierzętom z grupy kontrolnej taką samą dietę, ale z dodatkiem 500 mg tauryny na kilogram suchej masy diety. Koty żywione dietą z tauryną miały w osoczu i pełnej krwi odpowiednio 96 i 252 $\mu\text{mol/l}$ tauryny, to znaczy o około 12 razy więcej w osoczu i 7 razy więcej w pełnej krwi w porównaniu do kotów otrzymujących karmę bez tauryny. Autor tych doświadczeń po raz pierwszy zwrócił uwagę, że bardziej wiarygodne jest oznaczenie tauryny w pełnej krwi ze względu na kilkakrotnie wyższe jej stężenie w krwinkach niż w osoczu. Do podobnych wniosków prowadzą wyniki doświadczenia przeprowadzonego na młodych kotach żywionych dietą półsyntetyczną zawierającą 1500 mg tauryny/kg s.m. (**tab. 2**). Pozostawienie świeżo pobranej krwi bez heparyny na 1 godzinę do chwili wystąpienia skrzepu spowodowało prawie trzykrotny wzrost stężenia tauryny w surowicy w porównaniu do stężenia w osoczu (9). W czasie wytwarzania skrzepu może dochodzić do częściowej hemolizy krwinek czerwonych lub/i przenikania tauryny z krwinek białych i czerwonych do surowicy. Wyniki

Tabela 2. Stężenie tauryny we krwi i mięśni pólścięgnistym (*m. semitendinosus*) u 9-tygodniowych kociąt (średnie od 4 ♀ i 4 ♂) karmionych półsyntetyczną dietą z dodatkiem 1500 mg tauryny/kg karmy. Krew pobierano po 12 godzinach bez dostępu do karmy (9)

Próbka i sposób jej przygotowania	Stężenie, $\mu\text{mol/l}$	Stężenie, mg/l
Pełna krew pobrana na heparynę	477 ^c	60
Osocze po odwirowaniu heparynizowanej krwi	59 ^a	7
Surowica ze skrzepniętej krwi bez heparyny (po 1 h)	172 ^b	22
Mięsień pólścięgnisty (na 1 kg s.m.)	9800 ^d	1225

a-d – różne litery przy średnich w kolumnie wskazują na istotne różnice przy $p < 0,05$

te jednoznacznie wskazują, że wiarygodne wyniki uzyskuje się przy oznaczaniu tauryny w pełnej krwi. Stwierdzono jednak, że czynniki, które wywołują leukocytozę, trombocytozę zwiększają wzrost stężenia tauryny w pełnej krwi bez zmiany jej stężenia w osoczu. Z badań na kotach wyliczono, że stężenie tauryny w pełnej krwi może się zwiększyć w przybliżeniu o 100 $\mu\text{mol/l}$ przy wzroście liczby leukocytów o 6500/ μl lub płytek krwi o 200000/ μl . Leukocytoza i trombocytoza może być wywołana u kotów dietą ubogą w magnez (<200 mg/kg s.m.; 10).

W innym doświadczeniu na kotach żywionych dietą z dostateczną ilością tauryny jej stężenie w osoczu wynosiło 126 $\mu\text{mol/l}$, a w pełnej krwi 369 $\mu\text{mol/l}$. Nie stwierdzono wyraźnej korelacji między jej stężeniem w osoczu i w pełnej krwi. Po zmianie diety na karmę bez tauryny obserwowano bardzo szybkie obniżenie jej stężenia w osoczu i znacznie wolniejsze w pełnej krwi; po 20 dniach stosowania takiej niedoborowej diety stężenie tauryny w osoczu obniżyło się poniżej 20 $\mu\text{mol/l}$ i wykazano dodatnią zależność między tymi wartościami. Autorzy doświadczeń sugerowali, że u dorosłych kotów otrzymujących dostateczną ilość tauryny z pokarmem jej stężenie w pełnej krwi powinno wynosić od 300 do 400 $\mu\text{mol/l}$. Krytycznym stężeniem tauryny w osoczu jest wartość 20 $\mu\text{mol/l}$, przy której pojawia się niebezpieczeństwo rozwoju kardio- i retinopatii (11). U kotów, którym zmieniono żywienie na dietę bez tauryny jej stężenie zmniejszało się o połowę po 6 tygodniach w pełnej krwi i 11 tygodniach w mięśniach. Powrót do diety z tauryną szybciej powodował wzrost jej stężenia w pełnej krwi (po tygodniu) niż w mięśniach (po 3 tygodniach). Wyniki te mogą być pomocne w przewidywaniu efektów dietoterapii tauryną. W porównaniu do innych metabolitów zmiany stężenia tauryny w tkankach są powolne i potrzeba kilku tygodni, a niekiedy miesięcy do ich wywołania (9). Według Roubusha i wsp. (2) stężenie tauryny w pełnej krwi u kotów nie powinno być niższe od 150 $\mu\text{mol/l}$ (19 mg/l), a u kociąt i karmiących kociąt nie niższe od 200 $\mu\text{mol/l}$ (25 mg/l).

W doświadczeniu na dorosłych kotach wykonanym w Austrii zwierzęta żywiono karmami z puszek: kontrolną i doświadczalną, zawierającymi odpowiednio 1930 i 862 mg tauryny/kg s.m. Stężenie tauryny w osoczu kotów żywionych karmą kontrolną wynosiło 89,2 $\mu\text{mol/l}$, a po 7 tygodniach od przejścia na karmę doświadczalną tylko 15,9 $\mu\text{mol/l}$ (12). Wyniki te wykazały, że karmy z puszek powinny zawierać przynajmniej 0,2% tauryny w przeliczeniu na suchą masę karmy.

Ostatnio Delaney i wsp. (13) opublikowali wyniki pomiarów stężenia tauryny w osoczu dużej grupy zdrowych psów ($n=131$) żywionych standardowymi karmami przemysłowymi. Średnie stężenie tauryny w tej grupie psów wynosiło 77 $\mu\text{mol/l}$ (9,7 mg/l) w osoczu i 266 $\mu\text{mol/l}$ (33,5 mg/l) w pełnej krwi. U 15 psów stwierdzono bardzo niskie stężenie tauryny w osoczu (49 $\mu\text{mol/l}$) typowe dla niedoboru tego aminokwasu (14). Okazało się także, że na stężenie tauryny w osoczu i pełnej krwi nie wpływa rasa psów, a czynnikiem istotnie zmniejszającym jej stężenie w pełnej krwi jest wyższa zawartość włókna pokarmowego w diecie podawanej psom.

Zapotrzebowanie na taurynę i jej zawartość w pokarmach

Według ostatnich zaleceń koty powinny dostawać karmę zawierającą taurynę, w przeliczeniu na kilogram suchej masy: 1200 mg w pokarmie suchym i 2000–2500 mg w pokarmie wilgotnym (7, 15, 16). Tak duże zapotrzebowanie wskazuje, że nawet diety zawierające wyłącznie pokarmy mięsne mogą nie w pełni pokryć potrzeby zwierząt na ten aminokwas.

Głównym źródłem tauryny dla kotów jest mięso i ryby (**tab. 1**). Produkty roślinne praktycznie nie zawierają tego związku, z wyjątkiem owoców opuncji (*Opuntia ficus-indica* L.). Badacze niemieccy wykazali, że w pulpie z różnych odmian owoców opuncji znajduje się od 300 do 600 mg tauryny/l (17). Niewielkie ilości tauryny znajdują się w nasionach niektórych roślin strączkowych szczególnie po ich przekiełkowaniu (1). Produkty te mogą być niewielkim źródłem tauryny, a po-

Tabela 3. Wpływ przetwarzania mięsa wołowego na zawartość tauryny w diecie dla kota (65)

Składniki dawki pokarmowej	Ilość (g/d)	Sucha masa (g/d)	Tauryna w produkcie (mg)		
			surowe	pieczone	gotowane
Mięso wołowe	200	130	88	41	20
Ryż	50	45	-	-	-
Olej słonecznikowy	2	2	-	-	-
Premiks min.-wit.	3	3	-	-	-
Razem	255	180	88	41	20
Minimalna zawartość tauryny*			90	90	90
Niedobór tauryny (-) w mg/d			-2	-49	-70

* Wg Sturmana i Messinga (48) – 500 mg w 1000 g suchej masy pokarmu

nadto oligosacharydów i włókna w karmach dla psów.

Różne produkty odpadowe mogą zawierać nawet znaczne ilości tauryny, ale jej przyswajalność jest niska. W jednym z doświadczeń stwierdzono, że tauryna zawarta w odpadach drobiowych była całkowicie niedostępna dla kotów (18). W czasie gotowania produktów mięsnych od kilkunastu do kilkudziesięciu procent zawartej tauryny ulega wypłukaniu (19). W produktach mięsnych pieczonych zawartość tauryny może być zredukowana do 50%, a w gotowanych nawet do 25% ilości wyjściowej (tab. 3). Stąd w przypadku żywienia kotów mięsem, które wymaga gotowania (drobiowe, wieprzowina) lub gotowanymi rybami może pojawić się jej niedobór.

W procesie termicznej obróbki lub/i długotrwałego przechowywania karm znaczna część aminokwasów zawartych w białkach i występujących w stanie wolnym zmienia naturalną konfigurację L w postać D (racemizacja). Wiązanie peptydowe między dwoma aminokwasami w konfiguracji D (D-D) lub tylko z jednym aminokwasem D (D-L) nie są rozkładane lub rozkładane o wiele wolniej przez enzymy ssaków wolniej niż wiązania między dwoma aminokwasami o konfiguracji L. Tauryna nie tworzy izomerów optycznych (L i D), ale w jej syntezie zużywana jest cystyna i metionina, które przy przetwarzaniu i przechowywaniu karm tworzą izomery D (20). Izomery te nie są wykorzystywane do syntezy endogennej tauryny i karmy takie powinny być wzbogacane w egzogenną taurynę. Niestabilność aminokwasów siarkowych w znacznym stopniu utrudnia ich bilansowanie w karmach przemysłowych o długim okresie przechowywania, bowiem dieta zbilansowana w dniu produkcji może po roku okazać się niedoborową.

Białko mleka krowiego charakteryzuje się wysoką wartością biologiczną, jednak niewielką zawartością tauryny w dużym stopniu ogranicza substytucję mięsa produktami mleczarskimi, np. twarogiem.

W badaniach wykonanych w Nowej Zelandii oznaczano stężenie tauryny w różnych produktach mlecznych. Z produktów suchych najniższe stężenie stwierdzono w kazeinie, więcej w proszku z pełnego mleka, a najwięcej w proszku z serwatki, odpowiednio 1,5, 4,5 i 19,0 mg/100 g produktu. Stężenie tauryny w sianie krowy wahało się od 2,2 do 3,4, a w mleku od 0,1 do 1,8 mg/100 ml (21). W doświadczeniu Tôrres i wsp. (22) wykonanym na młodych psach samcach beagle wykazano, że dieta komercyjna zawierająca jagnięcinę i ryż nasilała wydalanie tauryny z moczem, ale nie miała wpływu na jej stężenie we krwi.

Rozkład tauryny w przewodzie pokarmowym

Większe zapotrzebowanie na taurynę kotów żywionych karmami wilgotnymi z puszek sterylizowanych w podwyższonej temperaturze (np. autoklawowanie) wynika z szybszego jej rozkładu przez bakterie przewodu pokarmowego oraz nasilonego wydalania tauryny z kałem. Rozwój tych bakterii stymulowany jest zawartością związków będących produktami reakcji Maillarda (powstałe w wyniku połączenia białek z cukrami) znajdującymi się w karmach z puszek. Produkty reakcji Maillarda powstają w dużych ilościach, szczególnie w procesie autoklawowania (kilkadziesiąt minut), a w mniejszym stopniu w krótkotrwałym procesie, np. ekstruzji (wysoka temperatura i ciśnienie przez około minutę). Większy rozkład tauryny w przewodzie pokarmowym zmniejsza jej reabsorpcję i pulę dostępnej tauryny w organizmie. Aminokwasy związane w produktach reakcji Maillarda są mniej dostępne dla enzymów trawiennych zwierząt, przez co utrudnione jest ich trawienie i wchłanianie, natomiast stają się doskonałą pożywką dla mikroorganizmów przewodu pokarmowego.

W jednym z doświadczeń do karmy dla kotów dodawano taurynę znakowaną ^{14}C , a następnie połowę karmy sterylizowano

przez autoklawowanie, zaś drugą część zamrażano. U kotów żywionych karmą z puszek sterylizowanych przez autoklawowanie około 9% podanego w taurynie ^{14}C odnajdywano w $^{14}\text{CO}_2$ wydychanego powietrza, zaś w grupie kotów żywionych taką samą karmą, ale konserwowaną przez zamrażanie tylko niecałe 0,1% (23). Ponieważ enzymy własne kota, podobnie jak innych gatunków ssaków w małym stopniu rozkładają taurynę (1), wynika z tego, że tauryna musiała być rozkładana przez bakterie przewodu pokarmowego i rozkład ten był prawie 100-krotnie wyższy przy karmie autoklawowanej w porównaniu do karmy mrożonej.

Hipoteza o ograniczeniu jelitowowo-wątrobowego krążenia tauryny wynika z nasilonej aktywności mikroorganizmów jelitowych została potwierdzona w doświadczeniach z antybiotykami. Dodatki antybiotyków do karm wilgotnych z puszek ograniczyły straty tauryny w przewodzie pokarmowym kotów (24). W innym doświadczeniu tych samych autorów wykazano ponadto, że koty żywione karmami poddawanymi ogrzewaniu (autoklawowaniu) traciły z kałem kilkakrotnie więcej tauryny niż koty karmione pokarmem kontrolnym nie poddanym autoklawowaniu. Straty tauryny z moczem, a szczególnie tauryny wolnej, były mniejsze przy dietach wysokobiałkowych z dużą zawartością produktów reakcji Maillarda, głównie na skutek obniżonego stężenia tauryny w osoczu (25). Dodatek do takich diet antybiotyków zniósł różnice w wydalaniu tauryny z kałem i moczem (tab. 4).

Tauryna a ilość i rodzaj białka w diecie

Żywienie kotów pokarmem z dużą zawartością białka (np. 60 vs. 30%) może doprowadzić nawet do hipotaurynemii. Wyniki doświadczeń wykazały, że karma z wysoką zawartością białka (60%), szczególnie białka sojowego, obniżała stężenie tauryny w osoczu i w moczu, a nasilała wydalanie tauryny i kwasów żółciowych z kałem. Autorzy tych doświadczeń sugerują, że większe wydalanie tauryny z kałem, przy diecie zawierającej białko sojowe, było spowodowane większą zawartością w soi argininy, która nasila uwalnianie cholecystokiny (CCK) – hormonu przewodu pokarmowego zwiększającego wydzielanie żółci. W tym samym doświadczeniu stwierdzono wyższy poziom tauryny w osoczu i większe jej wydalanie z kałem oraz moczem przez kocury w porównaniu do kotek. Ponieważ kocury i kotki zjadały taką samą ilość tauryny, można przypuszczać, że u kocurów endogenna synteza tauryny jest wyższa niż u kotek (tab 5; 26).

Wpływ ilości białka w karmie na stężenie CCK w osoczu badano na kotach, któ-

Tabela 4. Wpływ dodatku antybiotyków do autoklawowanych karm na wydalanie tauryny (wolnej i związanej) z moczem i kałem u kotów ($\mu\text{mol}/\text{d}$; 25)

Dieta	Bez antybiotyków		Antybiotyki (tetracyklina + penicylina G)	
	mocz	kał	mocz	kał
Kontrolna	96 ^b	32 ^a	109	24
Kontrolna, autoklawowanie	78 ^b	49 ^b	94	26
Kontrolna, autoklawowana + glukoza	29 ^a	119 ^c	88	29
Z kazeiną + autoklawowanie	22 ^a	128 ^c	86	28

a-c – różne litery przy średnich w kolumnach wskazują na istotność różnic ($p < 0,05$)

Tabela 5. Wpływ wysokiej zawartości białka w diecie na wydalanie kwasów żółciowych i tauryny z kałem oraz tauryny moczem u kocurów i kotek ($\mu\text{mol}/\text{dzień}$); średnie z 3 zwierząt (26)

Dieta	Kwasy żółciowe w kale		Tauryna w kale		Tauryna w moczu	
	kocury	kotki	kocury	kotki	kocury	kotki
30% kazeiny	45 ^c	36 ^c	78 ^c	51 ^{c*}	292	260 ^a
60% kazeiny	75 ^b	71 ^b	133 ^b	78 ^{b*}	148	78 ^b
60% białka sojowego	170 ^a	100 ^{a*}	183 ^a	117 ^{a*}	164	77 ^{b*}

a-c – różne litery przy średnich w kolumnach wskazują na istotne różnice przy $p < 0,05$

* – istotna różnica ($p < 0,05$) w porównaniu do kocurów

rym podawano posiłek testowy zawierający kazeinę lub/i białko sojowe. Po 40–100 min od podania posiłku w osoczu wrastał poziom CCK 2–4-krotnie w stosunku do wartości przed posiłkiem. Jednocześnie obniżało się stężenie tauryny we krwi, szczególnie przy stosowaniu diety z białkiem sojowym (27). Wcześniejsze badania wykazały, że podawany kotom CCK-8 (syntetyczny analog CCK) obniżał stężenie tauryny w osoczu proporcjonalnie do podanej dawki (28).

U kotów utrzymywanych na dietach obniżających stężenie tauryny w osoczu stwierdzono w kale więcej białka mikrobiologicznego, mierzonego ilością kwasu dwuaminopimelinowego (DAPA), pochodzącego wyłącznie ze ścian komórek bakteryjnych (27). Wynika z tego, że diety zawierające dużo białka i/lub produktów reakcji Maillarda mogą doprowadzić do nadmiernego rozwoju bakterii w jelitach (SIBO), które rozkładają taurynę i mogą wywołać hipotaurynemię. Z kolei u psów zbyt niska zawartość białka w diecie (około 10%) obniżała stężenie tauryny we krwi (29), prawdopodobnie na skutek niedoboru aminokwasów siarkowych potrzebnych do jej endogennej syntezy.

Tauryna a włókno pokarmowe

Na gospodarkę tauryną u kotów duży wpływ ma ilość i rodzaj włókna pokarmowego w diecie. Część koniugatów kwasów żółciowych z tauryną i glicyną wiąże się z rozpuszczalną frakcją włókna pokarmowego i w postaci niezmięnionej dociera do dalszych odcinków przewodu pokarmo-

wego, gdzie częściowo podlega procesom fermentacji. Związane z włóknem taurocholany w znacznym stopniu są wydalane z kałem. Nasilone wydalanie kwasów żółciowych obniża poziom cholesterolu, co może być zjawiskiem korzystnym, ale nasilone straty tauryny mogą doprowadzić do jej niedoboru. W badaniach *in vitro* z wysokometylowaną pektyną cytrusową wykazano, że taurocholany w małym stopniu łączą się z nią, w przeciwieństwie do glikocholanów (30). Wyniki te mogą sugerować, że obecność pektyny cytrusowej w diecie kota będzie miała mały wpływ na zwiększenie strat tauryny. Ostatnio opublikowano doświadczenie na kotach, którym do półsyntetycznej diety doświadczalnej dodano 26% otrąb ryżowych i 500 mg tauryny. Po 8 tygodniach w osoczu i po 22 tygodniach w pełnej krwi stężenie tauryny obniżyło się do wartości poniżej 40 i 200 $\mu\text{mol}/\text{l}$, odpowiednio w osoczu i pełnej krwi. Według autorów tego doświadczenia takie stężenia tauryny u kotów wskazują już na jej niedobór (31). Podobne efekty uzyskano wcześniej u psów żywionych karmą z otrębami ryżowymi (32). Jakkolwiek jednak zawartość włókna w diecie kotów jest niewielka, to praktyczne znaczenie wpływu włókna na dostępność tauryny z przewodu pokarmowego może dotyczyć pokarmów o zwiększonej zawartości włókna stosowanych w dietach niskokalorycznych dla zwierząt otyłych oraz w dietach stosowanych w cukrzycy.

Wchłanianie tauryny

Tauryna jest wchłaniana w jelicie cienkim. U większości badanych gatunków zwierząt

efektywne wchłanianie tauryny odbywa się przy udziale swoistych białkowych przenośników dla tauryny lub/i β -aminokwasów. Koty przystosowały się do pobierania pokarmów z dużą zawartością tauryny i być może z tego powodu nie znaleziono w jelitach tego gatunku aktywnych przenośników białkowych dla tauryny (33). Wynika stąd, że wchłanianie tego aminokwasu u kotów odbywa się najprawdopodobniej na zasadzie prostej i ułatwionej dyfuzji. Z drugiej strony podawanie kotom dużych ilości β -alaniny – kompetencyjnego inhibitora transportu tauryny – obniża stężenie tauryny we wszystkich tkankach (34). Nie wyklucza to wpływu β -alaniny na wchłanianie w jelitach, ale nie można także wykluczyć zwiększonych strat tauryny z moczem i kałem.

Ochronne działanie tauryny przed czynnikami toksycznymi

W pokarmach dla kotów i psów powinny znajdować się długołańcuchowe niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) z rodzin n-3 i n-6. Aby zwiększyć zawartość tych kwasów w diecie, szczególnie kwasów z rodziny n-3, podajemy kotom preparaty ze świeżym olejem rybnym (z całych ryb) lub tranem (z wątrób ryb). Produkty te zawierają dużo długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych bardzo podatnych na utlenianie (jełczenie). Wielomiesięczne przechowywanie takich olejów lub karm z tymi olejami, zwłaszcza w podwyższonej temperaturze przy dostępie tlenu i światła, powoduje ich degradację. Zjełczały tłuszcz (w postaci dodatku lub zawarty w karmie) jest przyczyną generowania

Tabela 6. Wpływ zawartości tauryny w diecie na rozród kotów (wg Sturman i Messing – 48* i 42**)

Tauryna w diecie dla kotek (mg/kg s.m. diety)	Donoszone ciążę (%)	Średnia liczba kociąt na donoszoną ciążę	Średnia liczba odchowanych kociąt na ciążę
0*	51	2,5	0,69
200*	68	2,8	1,28
500*	88	3,6	2,41
1000**	83	3,7	2,20
2000**	97	3,5	2,68

Tabela 7. Wpływ zawartości tauryny w diecie na zawartość tauryny w mleku kotek karmiących (wg Sturman i Messing – 48* i 42**)

Tauryna w diecie (mg/kg s.m. diety)	Tauryna w mleku kotek (mg/l)
0*	28
200*	70
500*	235
2000**	467
10000**	770

w organizmie reaktywnych rodników tlenowych uszkadzających tkanki, a przede wszystkim wątrobę. W jednym z doświadczeń na szczurach żywionych karmą z 3% udziałem wysoce utlenionego oleju rybnego stwierdzono poważne uszkodzenia wątroby. Zmiany te były jednak prawie całkowicie wyeliminowane, jeśli zwierzęta otrzymywały równocześnie taurynę (5% diety; 35). Wcześniej w tym samym laboratorium wykazano, że dodatek tauryny (5% diety) w znacznym stopniu ograniczał toksyczne działanie miedzi w postaci siarczanu miedziowego (od 150 do 600 mg/kg karmy; 36).

Niektóre pobudzone komórki układu odpornościowego wytwarzają silne utleniacze, np. kwas podchlorawy (HOCl), tlenek azotu (NO). Nadmiar tych czynników jest sprawnie neutralizowany przez taurynę. Tauryna może chronić przed uszkodzeniami przeszczepu narządów, np. nerki, serce. Uwalniany kwas podchlorawy łączy się z tauryną i powstaje chloramina tauryny o słabych właściwościach utleniających. Chloramina tauryny między innymi hamuje wytwarzanie indukcyjnej syntazy tlenku azotu (iNOS), przez co chroni tkanki przed nadmiarem NO (1, 37).

Niedobory tauryny

Objawy niedoborów tauryny rozwijają się powoli przez wiele tygodni – miesięcy i mogą być wynikiem niedostatecznej podaży tauryny w pokarmie lub nasilonego jej wydalania z moczem i kałem oraz rozkładu bakteryjnego w jelitach. Również likwidacja

niedoboru tauryny przez jej suplementację z pokarmem jest długotrwała i wymaga kilku tygodni, a nawet miesięcy. Deficyt tauryny może się rozwinąć w przypadku żywienia kotów dietami przeznaczonymi dla psów, w których znaczna część to produkty roślinne praktycznie nie zawierające tauryny, a ponadto mają na ogół mniej białka z małą zawartością aminokwasów siarkowych (cysteina, metionina), z których kot, co prawda w ograniczonych ilościach, syntetyzuje jednak taurynę. Nawet przy żywieniu kotów produktami mięsnymi, ale wyłącznie gotowanymi (wyplukiwanie tauryny), znacznie ogranicza się podaż tauryny (tab. 3).

Już od dawna zwracano uwagę, że niedobór tauryny lub/i karnityny ma udział w rozwoju w stłuszczenia wątroby i otluszczenia organizmu (38). Cantafora i wsp. (39) przez ponad 2 lata żywili dorosłe koty dietą bez tauryny lub z dodatkiem 50 lub 10 000 mg tauryny/kg karmy. Po tym okresie w wątrobach kotów najwięcej lipidów stwierdzono w grupie nie otrzymującej tauryny, a najmniej w grupie z największym dodatkiem tauryny. Autorzy wnioskują, że brak tauryny w diecie kotów może doprowadzić do stłuszczenia wątroby. Ostatnio przeprowadzone doświadczenie z odchudzaniem kotów nie potwierdziło użyteczności tauryny, ale dosyć korzystnie działał dodatek L-karnityny (40).

Niedobór tauryny u kotów prowadzi zazwyczaj do zaburzeń w rozrodzie, retinopatii u młodych kociąt i kardiomiopatii rozstrzeniowej u kotów starszych. Retinopatia, kardiomiopatie, utrata słuchu rozwijają się u kotów po 3–5 miesiącach stosowania diety niedoborowej w taurynę. Zaburzenia widzenia u dorosłych kotów sygnalizują nam zwykle właściciele zwierzęcia, mówiąc, że kot coraz częściej uderza głową w przeszkody lub ma „nietrafione skoki”. U dorosłych kotek niedobór tauryny jest najczęściej przyczyną **zaburzeń w rozrodzie**. Kotki żywione przez wiele miesięcy karmą o zbyt niskiej zawartości tauryny mają mniej liczne mioty i mniejszą liczbę żywych kociąt w miocie (73%) niż kotki żywione dietą kontrolną o wystarczającej ilości tauryny (88% żywych kociąt w miocie; 41). Wykazano, że kotki żywione dietą bez tauryny albo zawierającą 100 lub 200 mg tauryny odcho-

wywały znacznie mniej liczne potomstwo niż kotki żywione karmą zawierającą 500 mg tauryny/kg s.m. (42). Niedobór tauryny u ciężarnych kotek często doprowadza do poronień i martwych urodzeń wywołanych nieprawidłowym rozwojem mózgu (np. wodogłowie; 8, 43). Wyniki przedstawione w tabeli 6 wskazują, że kotki żywione dietą zawierającą poniżej 500 mg tauryny na kilogram suchej masy diety mają o wiele gorsze wskaźniki rozrodu niż zwierzęta otrzymujące 2000 mg tauryny/kg s.m. Kocury są mniej narażone na niedobór tauryny, ponieważ mają zwykle wyższe stężenie tego aminokwasu we krwi prawdopodobnie w wyniku wyższej jej endogennej syntezy (26). Zakłócenia w rozrodzie sygnalizowane są najczęściej przez właścicieli rzadkich i cennych ras kotów. Przyczyną tych zaburzeń jest przeważnie niedobór tauryny w diecie.

U kociąt niedobory tauryny objawiają się zahamowaniem wzrostu i nieprawidłowym rozwojem układu nerwowego. Mięśnie rozwijają się wolniej, zmniejszone jest ich napięcie i siła skurczu, szczególnie mięśni kończyn miednicznych. Zaburzenia neurologiczne dotyczą przede wszystkim wolniejszego rozwoju mózgdzku (niezbornosc ruchów). **Zmiany zwyrodnieniowe gałki ocznej** są zwykle symetryczne i nieodwracalne, a dotyczą zwyrodnienia siatkówki, błony odblaskowej oka, tzw. makaty, co prowadzi do osłabienia widzenia, a nawet ślepoty (44, 45).

U kotów dorosłych udało się wywołać retinopatię, żywiąc je pokarmem z puszek przeznaczonych dla vegetarian (bez suplementacji tauryny). W jednym z tych doświadczeń badano 8 kotów i u 7 z nich po 2 do 11 miesiącach rozwinęła się retinopatia taurynozależna. U jednego kota żywionego taką dietą przez półtora roku nie stwierdzono retinopatii, co wskazuje na różnice osobnicze we wrażliwości na niedobór tauryny w diecie. Uszkodzenie siatkówki rozpoczęło się od części centralnej, a następnie rozprzestrzeniło się obwodowo (46). Myszy z uszkodzonym genem (knockout) odpowiedzialnym za syntezę Na-zależnego białkowego przekaźnika tauryny przez błony komórkowe są ślepe, prawdopodobnie wskutek przyspieszonej śmierci komórek siatkówki w wyniku ich apoptozy (47).

U kociąt razem z taurynozależną retinopatią może się również rozwinąć **kardiomiopatia**. Przyczyną tego jest niska zawartość tauryny w mleku kotek (tab. 7) otrzymujących pokarm z niedoborem tego związku. Kotki w okresie laktacji otrzymujące pokarm niedoborowy wytwarzają mleko zawierające zaledwie 10–20% normalnej ilości tauryny w porównaniu do diet z dostateczną ilością tego związku (42, 48).

Kardiomiopatie są najczęstszymi chorobami układu krążenia u kotów starszych. W badaniach pośmiertnych zmiany tego typu stwierdzono u 12% badanych zwierząt (49). Przy długotrwałym niedoborze tauryny w diecie rozwija się **kardiomiopatia rozstrzeniowa**. Jest ona jedną z trzech postaci kardiomiopatii opisywanych u kotów. Pozostałe dwie określane są jako kardiomiopatia przerostowa oraz restrykcyjna. Kardiomiopatia rozstrzeniowa występuje z reguły u starszych kotów, ponad 8–10-letnich i objawia się cechami niewydolności przede wszystkim prawokomorowej. Obniżona kurczliwość mięśnia sercowego sprawia, że powiększeniu ulegają obydwie komory serca. Objawy kliniczne obejmują przede wszystkim duszność, brak apetytu i ogólne osłabienie. Kaszel jest rzadkim objawem choroby serca u kotów. Chore koty bardzo słabo reagują na konwencjonalne sposoby leczenia. Do 1987 r., kiedy po raz pierwszy odkryto przyczynowy związek kardiomiopatii rozstrzeniowej z niedoborem tauryny w diecie, choroba ta stanowiła największy procent przypadków chorób serca (50). W tym samym czasie wykazano również, że dodatek tauryny do karmy powodował całkowite cofanie się objawów choroby. Wraz z wprowadzeniem do żywienia kotów pokarmów wzbogaconych w taurynę rola kardiomiopatii rozstrzeniowej jako dominującej choroby układu krążenia znacznie zmalała, lecz problem ten jest nadal aktualny, szczególnie u zwierząt żywionych „resztkami ze stołu”, które zawierają dużo składników pochodzenia roślinnego z niską zawartością tauryny.

Jednym z częstych powikłań kardiomiopatii, w tym kardiomiopatii rozstrzeniowej, może być choroba zatorowo-zakrzepowa. Objawia się ona przede wszystkim nagłym porażeniem kończyn miednicznych. Typowymi objawami jest brak tętna na tętnicy udowej, bolesność kończyn, obniżona temperatura ciała oraz silny ból w okolicy łędźwiowej (19). W kardiomiopatii i chorobie zatorowo-zakrzepowej kotów często spotykamy się z niskim stężeniem witaminy B₁₂ i argininy we krwi (51).

Taurynozależna kardiomiopatia rozstrzeniowa rzadziej niż u kotów jest obserwowana również u psów, szczególnie u amerykańskich cocker spanieli i złotych retrieverów (52). Ostatnio wykazano po raz pierwszy, że u psów (beagle) żywionych dietą z ni-

ską zawartością białka (około 10% w suchej masie), tj. takich jakie, stosuje się przy chorobach nerek, po kilku miesiącach dochodzi do obniżenia stężenia tauryny we krwi, a nawet rozwoju kardiomiopatii rozstrzeniowej u niektórych zwierząt (u 2 psów na 17). Autorzy tych obserwacji zalecają w takich przypadkach dodatki tauryny do diety (29). Kardiomiopatię rozstrzeniową stwierdzono również u 10 szczeniąt na 124 badane rasy portugalskie psy wodne (eão de aqua português, Portuguese Water Dogs). Wczesne rozpoznanie choroby postawiono dzięki badaniu echokardiograficznemu. U badanych szczeniąt nie stwierdzono zmian w stężeniu tauryny i karnityny we krwi (53).

Fascetti i wsp. (54) podkreślają, że kardiomiopatia rozstrzeniowa u psów występuje rzadziej niż u kotów i na ogół dotyczy samic dużych ras. Już od dawna wiadomo, że amerykańskie cocker spaniele mają niskie stężenie tauryny we krwi i może to być główną przyczyną rozwoju u nich kardiomiopatii rozstrzeniowej. Autorzy ci w latach 1997–2001 w Klinice Wydziału Weterynaryjnego w Davies (Kalifornia) rozpoznali 12 przypadków kardiomiopatii rozstrzeniowej u psów z niskim stężeniem tauryny (<40 μmol/l osocza lub <150 μmol/l krwi) należące do różnych ras. Wyciągają z tego wniosek, że wszystkie psy, u których stwierdzono rozstrzeniową kardiomiopatię powinny być badane na stężenie tauryny we krwi, podobnie jak to jest zalecane od dawna u kotów. W tym samym zespole opublikowano ostatnio wyniki badań na 19 psach rasy nowofundland (należących do prywatnych właścicieli) w wieku od 5 miesięcy do 11,5 lat żywionych karmami komercyjnymi. Stężenie tauryny w osoczu krwi tych zwierząt wahało się od 3 do 228 μmol/l. U 12 psów stężenie tauryny w osoczu wynosiło <40 μmol/l, co można uznać za wskaźnik deficytu tauryny i, co ciekawe, wszystkie były karmione taką samą dietą składającą się z jagnięciny i ryżu. Podawanie przez miesiąc metioniny zwiększało stężenie tauryny w osoczu do wartości uznawanych za normę. W szczegółowych badaniach tych zwierząt wykluczono kardiomiopatię rozstrzeniową, zwyrodnienie siatkówki i cystynurię. Autorzy uważają, że obniżone stężenie tauryny w osoczu u psów rasy nowofundland, jest niższe w porównaniu z innymi rasami (55). U dwóch grup szczeniąt nowofundlandów stwierdzono zaćmę (u 7 na 8). Szczenięta żywiono standardowymi preparatami mlekozastępczymi, ponieważ u suk stwierdzono brak mleka. Autorzy tych obserwacji wnioskują, że preparaty mlekozastępcze dla szczeniąt tej rasy powinny zawierać więcej aminokwasów egzogennych, w tym tauryny (56).

Podobne do taurynozależnej kardiomiopatii objawy kliniczne mogą być rów-

nież wywołane niedoborem L-karnityny, a rozpoznanie różnicowe stawia się na podstawie wyników oznaczania stężenia tauryny we krwi. McCarty (57) postuluje stosowanie w chorobach naczyniowo-sercowych tauryny razem z magnezem. Tauryna może być pomocna również w leczeniu wspomagającym chorób nerek i cukrzycy u psów (37).

Długotrwały niedobór tauryny może być przyczyną osłabienia słuchu u kotów (7). Można przypuszczać, że u kotów z hipotaurynemią obniża się także wrażliwość zmysłu powonienia. Na myszach wykazano, że w opuszcze węchowej znajduje się kilkadziesiąt razy wyższe stężenie tauryny niż w przodomózgowiu. Chemiczne uszkodzenie opuszki węchowej zmniejszało stężenie w niej tauryny (58). Nie prowadzono takich badań u kotów.

U kotek i suk po usunięciu jajników jest silna tendencja do nadwagi i zwykle towarzyszy jej hipercholesterolemia oraz związane z nią zmiany aterogenne. U myszy żywionych dietą z dużą ilością tłuszczu (15%) i dodatkiem cholesterolu (1,5%) wskaźniki lipidowe wskazują na rozwój aterosklerozy. Równoległe podawanie tauryny z wodą do picia znacznie ograniczało rozwój aterosklerozy. Brak tego typu badań u suk, u których kwasy żółciowe skoniugowane są również z glicyną. Obserwacje te sugerują, że stosowanie dodatków tauryny i karnityny do diet dla kotek i dodatkowo glicyny dla suk po owariektomii jest zasadne. Wysokie stężenia tauryny lub niższe stężenia tauropironu (analog tauryny) obniżają agregację płytek krwi, co może mieć ochronne działanie przed rozwojem zmian aterogenych w naczyniach krwionośnych (59).

Żywienie osieroconych kociąt

Kocięta odchowywane w sposób sztuczny, czyli pozbawione mleka matki, narażone są na drastyczny niedobór tauryny. Dotyczy to również matek zastępczych, które są w późniejszym okresie laktacji (niższe stężenie tauryny w mleku). W takich przypadkach kotki powinny otrzymywać karmę wzbogaconą tauryną i L-karnityną. Działanie tych dodatków odbywa się przez stymulowanie wydzielania IGF-1 i insuliny (hormony anaboliczne), co wykazano w doświadczeniach na laktujących szczeniach i maciorach (60, 61). Mleko krowie zawiera niewielką zawartość tauryny, toteż żywienie kociąt oparte jedynie na mleku krowim może być przyczyną znacznego upośledzenia ich rozwoju. Kocięta osiercone powinny otrzymywać specjalne preparaty mlekozastępcze przeznaczone dla kociąt wzbogacone w taurynę, a w niedalekiej przyszłości również w swoiste dla kotów oligosacharydy (62). Niektóre firmy produkują już preparaty mlekozastępcze

dla kociąt z dodatkiem tauryny (63). Jeżeli nie mamy gotowego preparatu mlekozastępczego z tauryną, to powinna być ona dodana do pierwszego posiłku po urodzeniu, ponieważ oseski źle reagują na zmianę smaku, co może być przyczyną pobierania zbyt małych ilości pokarmu po ewentualnej zmianie. Jeżeli stosuje się mleko krowie, to obowiązkowo należy uzupełnić je tauryną w ilości około 50 mg/100 ml mleka. Hodowca powinien również jak najwcześniej (2–3 tydzień) wprowadzić do diety surowe mięso wołowe (wysokiej jakości) podawane w postaci zmiksowanej, homogennej papki wkładanej bezpośrednio do jamy ustnej i utrzymać dodatek tauryny.

Suplementacja tauryny

Zmiany stężenia tauryny w tkankach, w porównaniu do innych metabolitów, są powolne i potrzeba kilku tygodni, a niekiedy miesięcy do ich wywołania. W badaniach nad kinetyką zmian stężenia tauryny we krwi i w mięśniach szkieletowych żywiono koty karmą półsyntetyczną bez tauryny lub z jej dodatkiem (1500 mg/kg s.m. karmy). Zmiany stężenia tauryny przy jej braku lub ponownym uzupełnieniu karmy w taurynę najszybciej zachodziły w osoczu/surowicy, a wolniej w pełnej krwi i mięśniach szkieletowych. Dynamika zmian stężenia w pełnej krwi była jednak najbardziej zbliżona do zmian w mięśniach szkieletowych. Przy żywieniu kotów dietą bez tauryny jej stężenie w pełnej krwi zmniejszało się o połowę ($t_{1/2}$) po około 6 tygodniach, a w mięśniach po około 11 tygodniach. Podanie tauryny kotom z hipotaurynemią prowadziło do wzrostu jej zawartości w pełnej krwi o 50% ($t_{1/2}$) po tygodniu i w mięśniach po około 3 tygodniach (9). Powyższe wyniki mogą być pomocne w przewidywaniu efektów dietoterapii tauryną.

Dorośle koty żywione dietą zawierającą wyłącznie pełnowartościowe mięso nie powinny wykazywać niedoboru tauryny. Wiele standardowych pokarmów dla kotów wzbogaca się w taurynę, niekiedy nawet do 1% s.m. Tak duże wzbogacenie diety nie jest konieczne, ale nawet po 3-letnim stosowaniu takiego żywienia nie zauważono ujemnego wpływu na koty, poza nieznacznym przyhamowaniem wzrostu (42). Pokarmy przemysłowe dla kotów powinny mieć uwidocznioną na etykiecie zawartość tauryny.

W badaniach prowadzonych nad wpływem dodatku różnych aminokwasów do karmy puszkowej na jej walory smakowe dla kotów stwierdzono, że zarówno test wyboru, jak też akceptowalności (wyrażony pobraniem karmy) były największe dla karmy z dodatkiem tauryny w stosunku do proliny, metioniny, histydyny i argininy. Karma z dodatkiem tauryny nie tylko była

chętniej zjadana, lecz również strawność białka i tłuszczu tej karmy była większa (Kowalczyk, 2004 r. – informacja ustna). Rogers i wsp. (64) wykazali, że koty preferują dietę zawierającą metioninę (prekursor tauryny) vs treoninę.

W podsumowaniu można stwierdzić, że **prawdopodobieństwo wystąpienia niedoboru tauryny jest wysokie, szczególnie u:**

- kotek w czasie ciąży i laktacji;
- kociąt w okresie wzrostu oraz kotów w podeszłym wieku;
- kotów dorosłych żywionych pokarmami z dużym udziałem twarogu, produktów roślinnych (szczególnie preparatów sojowych) lub z dużym udziałem odpadowych produktów zwierzęcych oraz przy podawaniu mięsa wyłącznie gotowanego;
- kotów karmionych wyłącznie pokarmami wilgotnymi sterylizowanymi (puszki) bez dodatku tauryny;
- kotowatych w ogrodach zoologicznych z wymienionych poprzednio powodów.

Przy stwierdzeniu niedoborów tauryny powinno się zalecić dla kota dietę z wystarczającą zawartością tauryny (pokarmy mięsne), a ponadto podawać *per os* preparaty z tauryną w dawce 250–500 mg tauryny dwa razy dziennie przez kilka tygodni. Po 4–6 tygodniach należy ponowić badanie stężenia tauryny we krwi.

Piśmiennictwo

1. Kulasek, Jank M., Sawosz E.: Biologiczna rola tauryny u ssaków. *Życie Wet.* 2004, **79**, 603–608.
2. Roudebush P., Keene B.W., Mizelle H.L.: Cardiovascular disease. W: Hand M.S., Thatcher C.D., Remillard R.L., Roudebush P. (edit.): *Small Animal Clinical Nutrition*. 4th ed., Mark Moris Institute, Topeka, Kansas USA 2000, s. 529–562.
3. Broadhurst C.L.: Balanced intakes of natural triglycerides for optimum nutrition: an evolutionary and phytochemical perspective. *Med. Hypotheses* 1997, **49**, 247–261.
4. Bengmark S.: Ecoimmunonutrition: A challenge for the third Millennium. *Nutrition* 1998, **14**, 563–572.
5. Legrand-Defretin V.: Differences between cats and dogs: a nutritional view. *Proc. Nutr. Soc.* 1994, **53**, 15–24.
6. O'Donnell J.A., Rogers Q.R., Morris J.G.: Effect of diet on plasma taurine in the cat. *J. Nutr.* 1981, **111**, 1111–1116.
7. Kirk C.A., Debraekeleer J., Armstrong P.J.: Normal cats. W: Hand M.S., Thatcher C.D., Remillard R.L., Roudebush P. (edit.): *Small Animal Clinical Nutrition*, 4th ed., Mark Morris Inst. Topeka, Kansas, USA, 2000, s. 291–347.
8. Sturman J.A.: Dietary taurine and feline reproduction and development. *J. Nutr.* 1991, **121**, S166–S170.
9. Pacioretty L., Hickman M.A., Morris J.G., Rogers Q.R.: Kinetics of taurine depletion and repletion in plasma, serum, whole blood and skeletal muscle in cats. *Amino Acids* 2001, **21**, 417–427.
10. Backus R.C., Howard K.A., Rogers Q.R., Morris J.G.: Leucocytosis and thrombocytosis caused by consumption of a low magnesium and high calcium diet elevates whole-blood taurine concentration in cats. *J. Nutr.* 1998, **128**(12S), 2581S–2583S.
11. Trautwein E.A., Hayes K.C.: Plasma and whole blood taurine concentration respond differently to taurine supplementation (humans) and depletion (cats). *Z. Ernährungswiss.* 1995, **34**, 137–142.
12. Wagner E.: Tauringehalt im Plasma von Katzen – Einfluss des Futters. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 2001, **88**, 226–233.
13. Delaney S.J., Kass P.H., Rogers Q.R., Fascetti A.J.: Plasma and whole blood taurine in normal dogs varying size fed commercially prepared food. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2003, **87**, 236–244.

14. Elliott D.A., Marks S.L., Cowgill L.D., Kass P.H., Rogers Q.R.: Effect of hemodialysis on plasma amino acid concentrations in healthy dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2000, **61**, 869–873.
15. Earle K.E., Smith P.M.: The effect of dietary taurine content on the plasma taurine concentration. *Brit. J. Nutr.* 1991, **66**, 227–235.
16. Markwell P.J., Earle K.E.: Taurine: an essential nutrient for the cat. A brief review of the biochemistry, of its requirement and the clinical consequence of deficiency. *Nutr. Res.* 1995, **15**, 53–58.
17. Stintzing F.C., Schieber Carle R.: Phytochemical and nutritional significance of cactus pear. *Europ. Food Res. Technol.* 2001, **212**, 396–407.
18. Odle J., Roach M., Baker D.H.: Taurine utilization by cats. *J. Nutr.* 1993, **123**, 1932–1933.
19. Fuentes V.L.: Cardiomyopathy in cats. *Cat Practice* 1993, **15**, 301–308.
20. Friedman M.: Chemistry, nutrition, and microbiology of D-amino acids. *J. Agric. Food Chem.* 1999, **47**, 3457–3479.
21. Woollard D.C., Indyk H.E.: The determination and distribution of taurine in dairy products. *Food Chem.* 1993, **46**, 429–437.
22. Torres C.L., Backus R.C., Fascetti A.J., Rogers Q.R.: Taurine status in normal dogs fed a commercial diet associated with taurine deficiency and dilated cardiomyopathy. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2003, **87**, 359–372.
23. Kim S.W., Rogers Q.R., Morris J.G.: Dietary antibiotics decrease taurine loss in cats fed a canned heat-processed diet. *J. Nutr.* 1996, **126**, 509–515.
24. Kim S.W., Rogers Q.R., Morris J.G.: Maillard reaction products in purified diets induce taurine depletion in cats which is reversed by antibiotics. *J. Nutr.* 1996, **126**, 195–201.
25. Hickman M.A., Bruss M.L., Morris J.G., Rogers Q.R.: Dietary protein source (soybean vs. casein and taurine status affect kinetics of the enterohepatic circulation of taurocholic acid in cats. *J. Nutr.* 1992, **122**, 1019–1028.
26. Kim S.W., Morris J.G., Rogers Q.R.: Dietary soybean protein decreases plasma taurine in cats. *J. Nutr.* 1995, **125**, 2831–2837.
27. Backus R.C., Rogers Q.R., Rosenquist G.L., Calam J., Morris J.G.: Diets causing taurine depletion in cats substantially elevated postprandial plasma cholecystokinin concentration. *J. Nutr.* 1995, **125**, 2650–2657.
28. Beverly L., Kirk C., Morris J.G., Rogers Q.R.: Cholecystokinin injection reduce plasma taurine concentration of cats. *Waltham Symposium on Taurine and Cat Nutrition. Internat. Taurine Symp.: New Dimension on its Mechanisms of Action.* Perdido Beach Hilton, Orange Beach, AL, Oct. 8–10, 1991.
29. Sanderson S.L., Gross K.L., Ogburn P.N., Calvert C., Jacobs G., Lowry S.R., Bird K.A., Kochler L.A., Swanson L.L.: Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentration and cardiac function in healthy dogs fed protein-restricted diets. *Am. J. Vet. Res.* 2001, **62**, 1616–1623.
30. Dongowski G.: Effect of pH on the *in vitro* interactions between bile acids and pectin. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* A. 1997, **205**, 185–192.
31. Stratton-Phelps M., Backus R.C., Rogers Q.R., Fascetti A.J.: Dietary rice bran decreases plasma and whole-blood taurine in cats. *J. Nutr.* 2002, **132** (suppl.) 1745S–1747S.
32. Backus R.C.: Taurine deficiency of Newfoundland dogs maintained on commercial diets. *Purina Nutrition Forum.* Oct. 19–22, St Louis 2000.
33. Wolfgram S., Hagemann C., Schaver E.: Regression of a high affinity carrier mediated intestinal transport of taurine in adult cats. *Am. J. Physiol.* 1991, **161**, R1089–R1095.
34. Sturman J.A., Jeffrey M., Messing M.S.: Depletion of taurine levels by β -alanine and dietary taurine restriction. *Nutr. Res.* 1996, **16**, 789–795.
35. Hwang D.F., Hour J.L., Cheng H.M.: Effect of taurine on toxicity of oxidized fish oil in rats. *Food Chem. Tox.* 2000, **38**, 585–591.
36. Hwang D.F., Wang L.C., Cheng H.M.: Effect of taurine on toxicity of copper in rats. *Food Chem. Tox.* 1998, **36**, 239–244.
37. Trachtman H., Sturman J.A.: Taurine: a therapeutic agent in experimental kidney disease. *Amino Acids* 1996, **11**, 1–13.
38. Kallfelt F.A., Dzanis D.A.: Overnutrition: an epidemic problem in pet animal practice? *Vet. Clin. North Am. Small Animal Pract.* 1989, **19**, 433–446.
39. Cantafora A., Blotta L., Rossi S.S., Hofmann A.F., Sturman J.A.: Dietary taurine content changed liver lipids in cats. *J. Nutr.* 1991, **121**, 1522–1528.
40. Ibrahim W.H., Bailey N., Sunfold 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 loss. *Am. J. Vet. Res.* 2003, **64**, 1265–1277.
41. Dieter J.A., Steward D.R., Haggarty M.A., Stabenfeldt G.H., Lasley B.L.: Pregnancy failure in cats associated

- with long-term dietary taurine insufficiency. *J. Reprod. Fert.* 1993, **47**(Suppl.), 457–463.
42. Sturman J.A., Messing J.M.: High dietary taurine effect on feline tissue taurine concentrations and reproductive performance. *J. Nutr.* 1992, **122**, 82–88.
 43. Sturman J.A., Lu P.: Role of feline taurine in fetal cerebellar development: an immunohistochemical study. *Amino Acids* 1997, **13**, 369–377.
 44. Schmidt S.Y., Berson E.L., Hayes K.C.: Retinal degeneration in cats fed casein. I. Taurine deficiency. *Invest. Ophthalmol.* 1996, **15**, 45–52.
 45. Hayes K.C., Carey R.E., Schmidt S.Y.: Retina degeneration associated with taurine deficiency in the cat. *Science* 1995, **188**, 949–951.
 46. Leon A., Levick W.R., Sarossy M.G.: Lesion topography and new histological features in feline taurine deficiency retinopathy. *Exp. Eye Res.* 1995, **61**, 731–741.
 47. Sturman J.A., Messing J.M.: Dietary taurine content and feline reproduction and outcome. *J. Nutr.* 1991, **121**, 1195–1203.
 48. Heller-Stilb B., von Roeyen C., Rascher K., Hartwig H.G., Hut A., Seeliger M.W., Warskulat U., Haussinger D.: Disruption of the taurine transporter gene (*taut*) leads to retinal degeneration in mice. *FASEB J.* 2002, **16**, 231–233.
 49. Bond B.R., Fox P.R.: Advances in feline cardiomyopathy. *Vet. Clin. North Am.* 1984, **14**, 1021–1038.
 50. Morris J.G., Rogers Q.R., Pacioretty L.M.: Taurine: an essential nutrient for cats. *Waltham Symposium 19 "Health, Nutritional and Disease in Clinical Practice*, 16–22, 1990.
 51. McMichael M.A., Freeman L.M., Selhub J., Rozanski E.A., Brown D.J., Nadeau M.R., Rush J.E.: Plasma homocysteine, B vitamins, and amino acid concentrations in cats with cardiomyopathy and arterial thromboembolism. *J. Vet. Intern. Med.* 2000, **14**, 507–512.
 52. Gavaghan B.J., Kittleson M.D.: Dilated cardiomyopathy in American Cocker Spaniel with taurine deficiency. *Aust. Vet. J.* 1997, **75**, 862–868.
 53. Sleeper M.M., Henthor P.S., Vijayarathay C., Dambach D., Bowers T., Tijssens P., Armstrong C.F., Lankford B.: Dilated cardiomyopathy in juvenile Portuguese Water Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2002, **16**, 52–62.
 54. Fascetti A.J., Reed J.R., Rogers Q.R., Backus R.C.: Taurine deficiency in dogs with dilated cardiomyopathy: 12 cases (1997–2001). *J. Am. Vet. Assoc.* 2003, **223**, 1137–1141.
 55. Backus R.C., Cohen G., Pion P.D., Good K.L., Rogers Q.R., Fascetti A.J.: Taurine deficiency in Newfoundlands fed commercially available complete and balanced diets. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **223**, 1130–1136.
 56. Ranz D., Gutbrod F., Eule C., Kienzle E.: Nutritional opacities in two litters of Newfoundland dogs. *J. Nutr.* 2002, **132**(6S), 1688S–1689S.
 57. McCarty F.M.: Complementary vascular-protective actions of magnesium and taurine: a rationale for magnesium taurate. *Med. Hypotheses* 1996, **46**, 89–100.
 58. Brittebo E.B., Eriksson C.: Taurine in the olfactory system: effects of olfactory toxicant dichlorobenzil. *NeuroToxicol.* 1995, **16**, 271–280.
 59. Della Corte L., Crichton R.R., Duburs G., Nolan K., Tip-ton K.F., Tirzitis G., Ward R.J.: The use of taurine analogues to investigate taurine functions and their potential therapeutic application. *Amino Acids* 2002, **23**, 367–379.
 60. Hu J.M., Rho J.Y., Suzuki M., Nishihara M., Takahashi M., Hu J.M., Rho J.Y.: Effect of taurine in rat milk on growth of offspring. *J. Vet. Med. Sci.* 2002, **62**, 693–698.
 61. Musser R.E., Goodband R.D., Tokach M.D., Owen K.Q., Nellsen J.L., Bloom S.A., Dritz S.S., Civis S.A.: Effects of L-carnitine fed during gestation and lactation on sow and litter performance. *J. Anim. Sci.* 1999, **77**, 3289–3295.
 62. Kulasek G., Krzemiński R.: Oligosacharydy – funkcjonalny składnik pokarmów dla psów i kotów. *Życie Wet.* 2002, **77**, 398–405.
 63. Rogers Q.R., Wigle A.R., Laufer A., Castellanos V.H., Morris J.G.: Cats select for adequate methionine but not threonine. *J. Nutr.* 2004, **134**(8S), 2046S–2049S.
 64. Jacobsen K.L., DePeters E.J., Rogers Q.R., Taylor S.J.: Influence of stage of lactation, teat position and sequential milk sampling on the composition of domestic cat milk (*Felis catus*). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2004, **88**, 46–58.
 65. Kulasek G., Lechowski R., Sawosz E.: Znaczenie tauryny w żywieniu kotów. *Magazyn Wet.* 1996, **6**, 134–139.

Prof. dr hab. G. Kulasek, Katedra Nauk Fizjologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa