

Błędy żywieniowe hodowców i wynikające z nich patologie u płazów

Damian Konkol¹, Paulina Cholewińska², Konrad Wojnarowski³

z Katedry Higieny Środowiska i Dobrostanu Zwierząt¹, Instytutu Hodowli Zwierząt² oraz Instytutu Biologii³ Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Breeders-related nutritional errors and subsequent pathologies in amphibians

Konkol D.¹, Cholewińska P.², Wojnarowski K.³, Department of Environment Hygiene and Animal Welfare¹, Institute of Animal Breeding², Institute of Biology³, Faculty of Biology and Animal Science, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

The aim of this paper was to present the most frequently repeated nutritional errors and resulting nutritional pathologies in amphibians. Proper nutrition of amphibians under breeding conditions is very difficult and requires breeders to learn the physiology of these animals and the interactions between individual food compounds. Diseases of amphibians related to the improper feeding can even lead to death of these animals. This situation means the necessity of research projects investigating factors related to nutritional disorders in amphibians and also research investigating methods of their effective prevention under captive conditions. We assume, that protocols of the proper nutrition should be made available for amphibian breeders.

Keywords: amphibians, nutrition, errors, health problems.

Płazy to bardzo zróżnicowana grupa zwierząt, która cieszy się w ostatnim czasie dużą popularnością. Są utrzymywane w hodowlach prywatnych, ogrodach zoologicznych, placówkach naukowych oraz na fermach, gdzie pozyskiwane jest od nich mięso. Hodowla tych zwierząt w miejscach takich jak ogrody zoologiczne czy instytucje naukowe jest niezwykle pożądana z uwagi na fakt, że zwierzęta te wymierają na

masową skalę (1, 2). Odpowiedzialne za ten stan rzeczy są m.in. choroby, utrata siedlisk, degradacja środowiska naturalnego oraz zmiany klimatu (3). Mimo sporych ograniczeń hodowla płazów w niewoli jest obecnie najskuteczniejszą metodą ochrony tych zwierząt. Jednakże zapewnienie płazom odpowiednich warunków środowiskowych jest niezwykle trudne z uwagi na ich specyficzną biologię. Dodatkowym czynnikiem utrudniającym utrzymanie płazów w dobrej kondycji jest ich prawidłowe odżywianie, szczególnie biorąc pod uwagę fakt, że są one zwierzętami bardzo wrażliwymi. Żywnienie płazów to niezwykle złożone zagadnienie, na które składają się specyficzne wymagania pokarmowe poszczególnych gatunków tych zwierząt oraz ich fizjologia. Zwierzęta te w postaci kijanki zazwyczaj są wszystkożerne lub roślinożerne, stając się mięsożercami tuż po metamorfozie. Bezkręgowce najczęściej używane w żywieniu płazów bezogonowych to: muszki owocówki, mrówki, świerszcze, karaczany, szarańcza, wiciowce, muchy, larwy mącznika młynarka, dżdżownice, larwy jedwabnika i kręgowce: ryby i gryzoni. W żywieniu płazów ogoniastych wykorzystuje się ślimaki, pijawki, larwy wodzenia, rurecznikowate, rozwielitki, świerszcze, larwy mącznika młynarka oraz ryby. W żywieniu płazów ważne jest nie tylko prawidłowe zbilansowanie diety, ale też takie czynniki jak pora karmienia oraz wielkość zadawanej karmy. Dienne zapotrzebowanie płazów na poszczególne składniki pokarmowe zależy m.in. od płci, wieku, stanu zdrowia, aktywności oraz temperatury otoczenia. W tabeli 1 przedstawiono udział poszczególnych

Tabela 1. Udział składników pokarmowych u zwierząt wykorzystywanych w żywieniu płazów (4)

Gatunek	Woda (%)	Białko surowe (%)	Tłuszcz surowy (%)	Popiół (%)	Energia brutto (kcal/g)
Rurecznikowate (<i>Tubifex</i> spp.)	81,6	47,8	20,1	0,7	5,53
Nimfy świerszcza domowego (<i>Acheta domestica</i>)	77	15,4	3,3	1,1	1
Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)	69	64,9	13,8	5,7	5,3
Muszka owocówka (<i>Drosophila melanogaster</i>)	70,4	70,1	12,6	4,5	5,12
Szarańcza wędrowna (<i>Locusta migratoria</i>)	40,5	52,7	32,6	–	–
Larwy mącznika młynarka (<i>Tenebrio molitor</i>)	62,9	51,8	31,1	–	–
Mysi noworodek	–	64,2	17	9,7	4,87
Dorośla mysz	–	55,8	23,6	11,8	5,25
Dżdżownica ziemna (<i>Lumbricus terrestris</i>)	83,7	60,7	4,4	11,4	4,93
Szczurzy noworodek	–	57,9	23,7	12,2	5,3
Larwy jedwabnika morwowego (<i>Bombyx mori</i>)	82,7	53,7	8,1	–	–
Larwy mola woskowego (<i>Galleria mellonella</i>)	61,9	41,2	51,4	–	–
Przybyszka amerykańska (<i>Periplaneta americana</i>)	61,3	53,9	28,4	3,3	6,07

składników pokarmowych u zwierząt najczęściej wykorzystywanych w żywieniu płazów.

Najczęstsze błędy hodowców i wynikające z nich problemy zdrowotne płazów

Niewłaściwa podaż witamin

Prawidłowe zbilansowanie witamin w diecie płazów jest niezwykle ważne, ponieważ związki te są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Hipo- i hiperwitaminozy są czynnikiem odpowiedzialnym za rozwój bardzo dużej ilości patologii żywieniowych. Największe znaczenie w przypadku płazów mają witaminy A, D₃, E oraz B₁.

Płazy nie są w stanie same syntetyzować witaminy A oraz jej prekursorów. Oznacza to, że substancje te powinny być pobierane przez płazy wraz z pokarmem. Owady karmowe są słabym źródłem witaminy A, dlatego też powinna być ona dodatkowo suplementowana (5, 6). Należy jednak pamiętać o tym, że sama jej suplementacja może okazać się niewystarczająca. Do niedoborów tej witaminy prowadzi również niewystarczająca podaż nienasyconych kwasów tłuszczowych, które wspomagają jej transport przez błony (7). Pierwsze objawy powiązane z niedoborami witaminy A stwierdzono u ropuch *Anaxyrus baxteri* (8). W wyniku jej niedoboru u badanych ropuch rozwinęła się metaplazja łuskowata, potocznie nazywana zespołem krótkiego języka. Zaburzenie to znacznie utrudnia płazom przyjmowanie pokarmu ponieważ w wyniku zmniejszonej sekrecji śluzu język traci swoją lepkość, co uniemożliwia chwytywanie zdobyczy (9). Najpowszechniej występujące objawy to letarg i utrata masy ciała. Alternatywą dla suplementacji witaminy A może być jej iniekcja domięśniowa. Badania przeprowadzone na nagolotce siwej (*Chironomus xerampelina*) wykazały, że taki sposób podaży tej witaminy zwiększa jej stężenie w całym organizmie bardziej, niż ma to miejsce w przypadku suplementacji wraz z pokarmem. Należy jednak prowadzić dalsze badania w tym zakresie, ponieważ podobne działania mogą doprowadzić do rozwoju hiperwitaminozy. Niestety toksyczny poziom witaminy A w przypadku płazów nie został jeszcze ustalony (10). Objawy kliniczne hiperwitaminozy A to m.in. utrata masy ciała, zmiany skórne, choroby wątroby i niedokrwistość (11, 12). Nadmiar witaminy A może również prowadzić do rozwoju metabolicznej choroby kości (13).

Witamina D₃ może być dostarczana do organizmu zarówno drogą pokarmową, jak i poprzez wystawienie zwierzęcia na działanie promieniowania UVB, które powoduje syntezę tej witaminy w skórze. Jej niedobory prowadzą zazwyczaj do rozwoju hipokalcemii. Już w 1980 r. badania przeprowadzone na żabie lamparciej (*Rana pipiens*) wykazały związek witaminy D₃ z metabolizmem wapnia. Wykazano wtedy, że obecność w diecie witaminy D₃ zwiększa wchłanianie wapnia w jelicach oraz nerkach (14). Hipokalcemia natomiast jest odpowiedzialna za wtórną nadczynność przytarczyc. W wyniku nadczynności przytarczyc dochodzi do wydzielania większych ilości parathormonu, który jest odpowiedzialny za resorpcję wapnia z kości. Jeśli przytarczycy stymulowane są przez dłuższy czas, to duże

Tabela 2. Udział witamin A i E u zwierząt wykorzystywanych w żywieniu płazów (4)

Gatunek	Witamina A (IU/g)	Witamina E (IU/g)
Nimfy świerszcza domowego (<i>Acheta domestica</i>)	1	0,01
Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)	0,81	0,08
Szarańcza wędrowna (<i>Locusta migratoria</i>)	2,9	18,9
Larwy mącznika młynarka (<i>Tenebrio molitor</i>)	0,81	0,03
Mysi noworodek	35,53	0,05
Dorośla mysz	578,27	0,1
Szczurzy noworodek	21,33	0,47
Larwy jedwabnika morwowego (<i>Bombyx mori</i>)	0,67	0,004
Larwy mola woskowego (<i>Galleria mellonella</i>)	0,15	0,51

ilości wapnia są resorbowane, co prowadzi w konsekwencji do rozwoju metabolicznej choroby kości (15). Jest to najczęściej występująca patologia żywieniowa diagnozowana u płazów. Objawia się zazwyczaj łamliwością i deformacją kości, obrzękiem podskórnym, ogólnym osłabieniem oraz wypadaniem steku (9). Profilaktyka tego schorzenia nie powinna jednak polegać tylko na pokryciu zapotrzebowania na oba te składniki, ale również na zapewnieniu dostępu do promieniowania UVB (16). Należy zaznaczyć, że postępowanie przy pokarmowej suplementacji witaminy D₃ powinno być bardzo ostrożne, ponieważ dokładne zapotrzebowanie płazów na ten składnik pokarmowy nie zostało jeszcze poznane (17). Przypadki hiperwitaminozy D zdarzają się jednak niezwykle rzadko. Jak do tej pory stwierdzono tylko jeden taki przypadek. Dotyczył on żaby rogatej (*Ceratophrys ornata*), a hiperwitaminoza objawiała się poprzez osłabienie, anoreksję oraz wodobrzusze (18).

Witamina E ma silne właściwości antyoksydacyjne. Jej niedobory mogą prowadzić do anoreksji oraz zapalenia tkanki tłuszczowej. Schorzenie to charakteryzuje się tym, że w ciałach tłuszczowych dochodzi do zbrylania tłuszczu w twarde guzki podskórne (19).

Spośród witamin z grupy B najważniejsza w żywieniu płazów jest witamina B₁ (tiamina). Odgrywa ona dużą rolę w funkcjonowaniu układu nerwowego, dlatego też jej niedobory mogą prowadzić do porażień, wstrząsów oraz zespołu wrzecionowatych nóg. Zespół ten objawia się niepełnym rozwojem kończyn w trakcie metamorfozy. Do niedoborów witaminy B₁ dochodzi zazwyczaj wtedy, gdy w zadawanej karmie, najczęściej w mrożonych rybach, obecna jest tiaminaza (9, 11).

W tabeli 2 przedstawiono udział witamin A i E u zwierząt najczęściej wykorzystywanych w żywieniu płazów.

Niewłaściwa podaż makro- i mikroelementów

Prawidłowe zbilansowanie makro- i mikroelementów w diecie płazów jest bardzo ważne, ponieważ warunkuje prawidłowy rozwój oraz wzrost tych zwierząt. Najważniejsze i najczęściej źle bilansowane składniki mineralne to wapń, fosfor oraz jod.

Funkcje wapnia w przypadku płazów są porównywalne z innymi zwierzętami (20). Jest on składnikiem przewodzącym wielu procesom fizjologicznym, takim

jak wzrost i prawidłowy rozwój kośćca oraz uzębienia, krzepnięcie krwi, funkcjonowanie mięśni szkieletowych i gładkich, a także przewodzenie impulsów nerwowych. Owady karmowe zazwyczaj zawierają niewielkie ilości wapnia, dlatego też wymagana jest suplementacja tego pierwiastka (5). Niedobory wapnia oraz zmiana stosunku Ca:P na korzyść tego drugiego prowadzą do rozwoju metabolicznej choroby kości (9). Biorąc pod uwagę, że zdecydowana większość owadów karmowych charakteryzuje się odwrotnym stosunkiem Ca:P, płazy są predysponowane do rozwoju tego zaburzenia (21). Nadmiar wapnia może prowadzić do mineralizacji tkanek miękkich, co zostało potwierdzone na żabach graniastych (*Ceratobatrachus guentheri*) żywionych dietą o dużej zawartości tego składnika (22). Nadmiar wapnia w diecie może również doprowadzić do niedoboru niektórych pierwiastków śladowych, takich jak miedź czy cynk (23).

Mikroelementem, który ma duże znaczenie w żywieniu płazów, jest jod. Za przekształcanie się kijanki w dorosłą postać płaza w dużej mierze odpowiadają hormony. Jednym z nich jest tyroksyna wytwarzana w tarczycy. Kiedy dieta płazów jest uboga w jod lub zawiera substancje zmniejszające wykorzystanie tego pierwiastka przez organizm (goitrogeny), wytwarzanie tyroksyny staje się niemożliwe, w efekcie czego przerwany zostaje cykl metamorfozy. Kijanki nie przekształcają się w postać dorosłą, a zamiast tego rosną do nienaturalnie dużych rozmiarów, wykształcając niekiedy skarlłowaciałe tylne kończyny (9). Rośliny, w których obecne są goitrogeny, to np. szpinak, kapusta i brokuły.

W tabeli 3 przedstawiono udział wapnia i fosforu u zwierząt najczęściej wykorzystywanych w żywieniu płazów.

Niedobór karotenoidów w diecie

Barwniki różnego rodzaju, takie jak karotenoidy, mogą wpływać na wybarwienie płazów. Uważa się, że zwierzęta te nie są w stanie same syntetyzować barwników karotenoidowych, dlatego powinny być one dostarczane

razem z pokarmem (24). To, które karotenoidy powinny być dostarczane, zależy jest od gatunku. Dotychczas przeprowadzono badania związane z luteiną i β -karotenem, które zostały zidentyfikowane w skórze wybarwionych na zielono i pomarańczowo płazów bezogonowych (25). U niektórych płazów utrzymywanych w niewoli, np. u traszki japońskiej (*Cynops pyrrhogaster*), obserwuje się matowe zabarwienie wynikające prawdopodobnie z niedoborów karotenoidów w pożywieniu (26, 27). Sytuacje takie są niepożądane, ponieważ w przypadku wielu płazów wybarwienie jest wykorzystywane jako forma komunikacji seksualnej oraz jako mechanizm obronny (25, 28, 29). Karotenoidy posiadają również właściwości immunomodulujące (30) oraz antyoksydacyjne (31).

Niewłaściwa podaż białka

Białka są bardzo ważnym elementem diety płazów i pełnią w ich organizmach m.in. funkcje transportowe, magazynowe, buforowe, budulcowe i odpornościowe. Badania przeprowadzone na żabach z gatunku *Lithobates sphenoccephalus* wykazały, że niewystarczające poziomy białka w zadawanej karmie mogą prowadzić do osłabienia ich odporności (32). Inne badania wykazały, że ropuchy paskówki (*Epidalea calamita*) żywione dietami wysokobiałkowymi charakteryzowały się wyższą przeżywalnością (33). Trzeba jednak pamiętać o tym, że zbyt wysokie poziomy białka w zadawanej karmie mogą spowodować zmniejszenie tempa wzrostu. Dieta wysokobiałkowa może również prowadzić do rozwoju dny moczanowej i uszkodzenia nerek (23).

Niewłaściwa podaż tłuszczu

Tłuszcz jest przede wszystkim źródłem energii oraz kwasów tłuszczowych. Odkładają się w nim również witaminy A, D, E i K. Należy jednak stosować go bardzo ostrożnie, ponieważ podawany w nadmiarze może stać się przyczyną otłuszczenia (4). Ma to zazwyczaj miejsce wtedy, gdy dieta płazów opiera się na larwach mącznika młynarka lub moli woskowych. Jego nadmiar może również wywołać lipidozę rogówki prowadzącą do jej zmętnienia, a w konsekwencji pogorszenia wzroku. Problemy ze wzrokiem wpływają negatywnie na zdolności łowieckie płazów, w wyniku czego pokarm przyjmowany jest w mniejszej ilości, co prowadzi do pogorszenia kondycji, a w skrajnych przypadkach nawet anoreksji (34). Wysokie poziomy tłuszczu mogą również prowadzić do wtórnych niedoborów innych składników pokarmowych (23).

Nadmiar pożywienia

Płazy to zwierzęta niezwykle żarłoczne. Zazwyczaj zjadają tyle pokarmu, ile znajduje się w ich zasięgu. Wiąże się to z tym, że w naturze gromadzą one zapasy tłuszczu, które pozwolą im przetrwać takie okresy jak hibernacja lub estywacja. W warunkach hodowlanych obfitość pożywienia dostępna jest przez cały czas, co wiąże się z ryzykiem otłuszczenia zwierząt. Innym schorzeniem mogącym wynikać z nadmiaru

Tabela 3. Udział wapnia i fosforu u zwierząt wykorzystywanych w żywieniu płazów (4)

Gatunek	Ca (%)	P (%)
Rurecznikowate (<i>Tubifex</i> spp.)	0,11	0,85
Nimfy świerszcza domowego (<i>Acheta domestica</i>)	0,28	2,5
Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)	0,21	1,42
Muszka owocówka (<i>Drosophila melanogaster</i>)	0,1	1,05
Szarańcza wędrowna (<i>Locusta migratoria</i>)	0,04	0,43
Larwy mącznika młynarka (<i>Tenebrio molitor</i>)	0,12	1,42
Mysi noworodek	1,17	–
Dorosła mysz	2,98	1,72
Dżdżownica ziemna (<i>Lumbricus terrestris</i>)	1,52	0,96
Szczurzy noworodek	1,85	–
Larwy jedwabnika morwowego (<i>Bombyx mori</i>)	0,1	1,37
Larwy mola woskowego (<i>Galleria mellonella</i>)	0,06	1,20
Przybyszka amerykańska (<i>Periplaneta americana</i>)	0,2	0,5

pokarmu jest przeładowanie żołądka. Może się ono rozwinąć również wtedy, gdy karma stosowana w żywieniu płazów ma zbyt duże rozmiary. Ma to miejsce zwłaszcza w przypadku żab z rodzajów *Ceratophrys* i *Pyxicephalus*, które w warunkach hodowlanych często żywią się gryzoniami. Schorzenie to polega na rozdęciu żołądka, który naciska na inne narządy, powodując trudności z oddychaniem i przepływem krwi, co może prowadzić do śmierci (9).

Podsumowanie

Prawidłowe żywienie płazów utrzymywanych w niewoli jest niezwykle złożonym zagadnieniem. Wymaga ono poznania wymagań pokarmowych poszczególnych grup oraz gatunków tych zwierząt. Konieczne staje się również poznanie zależności zachodzących między poszczególnymi składnikami biologicznie czynnymi oraz funkcji, jakie pełnią one w organizmie. Brak znajomości fizjologii płazów, ich wymagań środowiskowych oraz pokarmowych prowadzi do rozwoju wielu niebezpiecznych schorzeń zagrażających ich życiu. Coraz większa liczba badań poświęconych prawidłowemu żywieniu i utrzymaniu płazów powinna jednak w niedalekiej przyszłości zredukować ten problem. Na razie jednak schorzenia te są problemem powszechnie występującym w wielu hodowlach. Diagnoza wielu z nich jest często utrudniona z uwagi na niespecyficzne objawy. Badania zajmujące się czynnikami wywołującymi patologie żywieniowe płazów oraz ich rozpoznaniem i leczeniem powinny więc być kontynuowane, a ich wyniki szeroko udostępniane.

Piśmiennictwo

1. Brady L., Young R.P., Goetz M., Dawson J.: Increasing zoo's conservation potential through understanding barriers to holding globally threatened amphibians. *Biodivers. Conserv.* 2017, **26**, 2735–2749.
2. Draper C., Jones M.: The future of keeping pet reptiles and amphibians. *Vet. Rec.* 2017, **181**, 629–630.
3. Angulo A.: Conservation needs of *Batrachophrynus* and *Telmatobius* frogs of the Andes of Peru. *Conserv. Soc.* 2008, 328–333.
4. McWilliams D.A.: Nutrition recommendations for some captive amphibian species (Anura and Caudata). *Can. Assoc. Zoo Aquariums. Nutr. Advis. Res. Group.* 2008.
5. Ferrie G.M., Alford V.C., Atkinson J., Baitchman E., Barber D., Blaner W.S., Crawshaw G., Deneault A., Dierenfeld E., Finke M., Fleming G., Gagliardo R., Hoffman E.A., Karasov W., Klasing K., Koutsos E., Lankton J., Lavin S.R., Lentini A., Livingston S., Lock B., Mason T., McComb A., Morris C., Pessier A.P., Olea-Popelka F., Probst T., Rodriguez C., Schad K., Semmen K., Sincage J., Stamper M.A., Steinmetz J., Sullivan K., Terrel S., Wertan N., Wheaton C.J., Wilson B., Valdes E.V.: Nutrition and health in amphibian husbandry. *Zoo Biology* 2014, **33**, 485–501.
6. Livingston S., Lavin S.R., Sullivan K., Attard L., Valdes E.V.: Challenges with effective nutrient supplementation for amphibians: A review of cricket studies. *Zoo Biology* 2014, **33**, 565–576.
7. Uauy R., Mena P., Rojas C.: Essential fatty acid in early life: structural and functional role. *Proc. Nutr. Soc.* 2000, **59**, 3–15.
8. Pessier A.: Suspected hypovitaminosis A in captive toads (*Bufo* spp.). *Am. Assoc. Zoo Vet. FL.* 2005, 57.
9. Wright K.M., Whitaker B.R.: *Amphibian medicine and captive husbandry*. Krieger Publish Company. 2001.
10. Sim R.R., Sullivan K.E., Valdes E.V., Flemin G.J., Terrel S.P.: A comparison of oral and topical vitamin A supplementation in African foam-nesting frog (*Chiromantis xerampelina*). *J. Zoo Wild. Med.* 2010, **41**, 456–460.
11. Crawshaw G.J.: *Anurans (Anura, Salienta): frogs, toads*. W: M.E. Fowler.: *Zoo and Wild Animal Medicine*, Elsevier, St. Louis 2003, 22–23.
12. Pessier A.P.: Short tongue syndrome and hypovitaminosis A. W: Mader D., Divers S.: *Current therapy in reptile medicine and surgery*, 1st edition, Saunders, Elsevier. 2013, 271–276.
13. Douglas T.C., Pennino M., Dierenfeld E.C.: Vitamin E and A, and proximate composition of whole mice used as a feed. *Comp. Biochem. Physiol.* 1994, **107**, 419–424.

Analizator parametrów krytycznych EDAN i15

Elektrolity/gazometria/metaboli

Zalety:

1. 60 sec/test
2. Automatyczna kalibracja
3. Łatwy w użyciu, 140 µl krwi/badanie
4. Kartridże jednorazowe do 10 parametrów
5. Ekonomiczny nawet przy 0–20 ozn/dzień
6. Lekki, precyzyjny, przenośny



PARAMETRY OZNACZANE

pH	pCO ₂	pO ₂	Na+	K+	Cl-	Ca++	Hct	Glu	Lac
----	------------------	-----------------	-----	----	-----	------	-----	-----	-----

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Tel.: 601 845 055 (Marek) • 726 300 777 (Dominika)

14. Baldwin G.F., Bentley P.J.: Calcium metabolism in Bullfrog tadpoles (*Rana catesbeiana*). *J. Exp. Biol.* 1980, **88**, 357–366.
15. Mader D.R.: Metabolic bone diseases. W: Mader D.R.: *Reptile medicine and surgery*, 2nd edition, Saunders, Elsevier. 2006, 841–851.
16. Verschooren E., Brown R.K., Vercammen F., Pereboom J.: Ultraviolet B radiation (UV-B) and the growth and skeletal development of the Amazonian milk frog (*Trachycephalus resinifictrix*) from metamorphosis. *Int. J. Physiol. Pathophysiol.* 2011, **2**, 34–42.
17. Tapley B., Rendle M., Baines F. M., Goetz M., Bradfield K.S., Rood D., Lopez J., Garcia G., Routh A.: Meeting ultraviolet B radiation requirements of amphibians in captivity: A case study with mountain chicken frogs (*Leptodactylus fallax*) and general recommendations for pre-release health screening. *Zoo Biology* 2015, **34**, 46–52.
18. Frye F.L.: Anasarca in an Argentine horned frog (*Ceratophrys ornata*). *J. Small Exotic. Anim. Med.* 1992, **1**, 148–149.
19. Donoghue S.: Nutrition. W: Mader D.R.: *Reptile medicine and surgery*, 2nd edition, Saunders, Elsevier. 2006, 289–290.
20. Stiffler D.F.: Amphibian calcium metabolism. *J. Exp. Biol.* 1993, **184**, 47–61.
21. Dierenfeld E.S., Barker D.: Nutrient composition of whole pray commonly fed to reptiles and amphibians. W: Willette-Frahm M.: *Proceedings of the Second Annual Conference of the Association of Reptile and Amphibian Veterinarians.* 1995, 3–15.
22. Yoshimi D.H., Payne D.A., Slavens F.L.: Maintenance and captive breeding of the Solomon Islands leaf frog (*Ceratoobatrachus quentheri*). *Advances in Herpetoculture, International Herpetological Symposium.* 1996, 23–32.
23. Donoghue S.: Nutrition of pet amphibians and reptiles. *Sem. Avian Exotic Pet Med.* 1998, **7**, 148–153.
24. Perera C.O., Yen G.M.: Functional properties of carotenoids in human health. *Int. J. Food Propert.* 2007, **10**, 201–230.
25. Ogilvy V., Fidgett A.L., Preziosi R.F.: Differences in carotenoid accumulation among three feeder-cricket species: Implications for carotenoid delivery to captive insectivores. *Zoo Biology* 2012, **31**, 470–478.
26. Matsui K., Marunouchi J., Nakamura M.: An ultrastructural and carotenoid analysis of the red ventrum of the Japanese newt, *Cynops pyrrhogaster*. *Pigment Cell & Melanoma Research* 2002, **15**, 265–272.
27. Hill G.E.: Environmental regulation of ornamental coloration. W: Hill G.E., McGraw K.J., *Bird coloration: mechanisms and measurements.* *Harvard University Press* 2006, 507–560.
28. Sztatecsny M., Strondl C., Baierl A., Ries C., Hödl W.: Chin up: are the bright throats of male common frogs a condition-independent visual cue? *Anim. Behav.* 2010, **79**, 779–786.
29. Robertson J.M., Robertson A.D.: Spatial and temporal patterns of phenotypic variation in a neotropical frog. *J. Biogeogr.* 2008, **35**, 830–843.
30. Ewen J.G., Thorogood R., Brekke P., Cassey P., Karadas F., Armstrong D.P.: Maternally invested carotenoids compensate costly ectoparasitism in the hihi. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 2009, **106**, 12798–12802.
31. Perez-Rodriguez L.: Carotenoids in evolutionary ecology: re-evaluating antioxidant role. *BioEssays* 2009, **31**, 1116–1126.
32. Venesky M.D., Wilcoxon T.E., Rensel M.A., Rollins-Smith L., Kerby J.L., Parris M.J.: Dietary protein restriction impairs growth, immunity, and disease resistance in southern leopard frog tadpoles. *Oecologia* 2012, **169**, 23–31.
33. Martins F.M.S., do Mar Oom M., Rebelo R., Rosa G.M.: Differential effects of dietary protein on early life-history and morphological traits in Natterjack toad (*Epidalea celamita*) tadpoles reared in captivity. *Zoo Biology* 2013, **32**, 457–462.
34. Shilton C.M., Smith D.A., Crawshaw G.J., Valdes E., Keller C.B., Maguire G.F., Connelly P.W., Atkinson J.: Corneal lipid deposition in Cuban tree frogs (*Osteopilus septentrionalis*) and its relationships to serum lipids: an experimental study. *J. Zoo Wildl. Med.* 2001, **32**, 305–319.