

Cykl laktacyjny u lochy

ANNA REKIEL

Katedra Szczegółowej Hodowli Zwierząt Wydziału Zootechnicznego SGGW, ul. Przejazd 4, 05-840 Brwinów

Rekiel A.

The lactation cycle in the sow

Summary

The article briefly discusses specific phases of lactation cycle in the sow by taking into account the results of research in this field presented by various authors. Special attention was placed on the influence of temperature and litter size and time of milk flow on the milk production in the sow. The above-mentioned factors may be evolutionary positive for larger litters but may also limit milk production in the sow.

Keywords: sows, lactation cycle.

Rozmnażanie płciowe jest podstawą ewolucji gatunków kręgowców. Wzrost, rozwój i osiągnięcie dojrzałości płciowej zależy w znacznym stopniu od dostarczanego młodemu osobnikowi mleka syntetyzowanego z produktów trawienia matczynego. Matka ma zdolność korzystania z rezerw własnego ciała i zmniejszania ich w celu dostarczenia składników do syntezy mleka. Brak pokarmu dla matki nie przerywa natychmiast produkcji i dostawy mleka dla jej potomstwa. Ekstremalny przykład tej zdolności przejawia płetwał błękitny, poszcząc przez 4-5 miesięcy produkuje mleko, dzięki któremu młode przyrasta o ok. 10 ton (7).

Laktacja umożliwiła ponad 400 gatunkom ssaków zajęcie szczególnej pozycji w drzewie ewolucyjnym (28), a różnice środowiskowe i rozwojowe zasadniczo zmieniły skład ich mleka (tab. 1). Jest on unikalny i właściwy jedynie dla nowo narodzonego osobnika danego gatunku. Układy noworodka: pokarmowy, krwionośny, nerwowy, wydalniczy, naczyniowy, szkieletowy i immunologiczny oraz zmysłów, szczególnie wzroku są funkcjonalnie niedojrzałe. Skład mleka pozwala kompensować i wyrównywać poszczególne defekty rozwojowe co sprzyja optymalnemu wzrostowi i rozwojowi we wczesnym okresie pourodzeniowym. Mleko ludzkie ma niski udział białka i sodu ale wysokiej laktozy i oligosacharydów, ssaki wodne należą do przeciwstawnej grupy, skład mleka lochy jest bliższy średniej badanych ssaków (tab. 1). Laktacja u lochy wymaga szczególnej mobilizacji ustroju, nawet 100% energii z diety może być wykorzystane do syntezy mleka (32).

Na gruncie ewolucyjnym i fizjologicznym laktacja jest ważnym czynnikiem reprodukcji ssaków. Odsadzenie po 10-16 dniach (z równoczesnym segregowa-

niem prosiąt – SEW) lub (pod osłoną antybiotyków – ISOWEAN), jest sprzeczne z ewolucyjną i fizjologiczną rolą laktacji w reprodukcji świń. Korzyści z systemów mogą mieć pozytywny wpływ na ekonomikę produkcji świń ale z punktu widzenia procesów reprodukcji mogą okazać się niekorzystne.

Tab. 1. Skład mleka poszczególnych gatunków zwierząt i człowieka (g/l) (28, 29)

Gatunek	Laktoza	Białko	Tłuszcz
Kobieta	68	8	41
Klacz	69	19	13
Świnia	50	56	83
Krowa	46	32	37
Królik	18	103	152
Wieloryb błękitny	13	119	409
Foka uszata (uchatka)	8	77	535

Cykl laktacyjny

Zapłodnienie wyznacza początek wzrostu i rozwoju gruczołu sutkowego (mammogeneza), zapoczątkowanie syntezy unikalnych składników mleka takich jak laktoza, β -laktoglobulina, α -laktoalbumina i kazeina w okresie ciąży (I okres laktogenezy), inicjację obfitej sekrecji mleka przy oprosieniu (II okres laktogenezy), wejście w fazę pełnej laktacji (laktacja) i regresję gruczołu sutkowego po odsadzeniu (inwolucja).

Mammogeneza

Kontrola hormonalna i wpływ żywienia lochy prośnej na wzrost i rozwój gruczołów sutkowych w tym okresie oraz laktację nie zostały szeroko zbadane i w pełni wyjaśnione (20). Oceniano kondycję loszek przy oproszeniu stosując w czasie ciąży wysoką, średnią lub niską intensywność żywienia (27). Po porodzie lochy otrzymywały wysokie albo niskie dawki paszy. Restrykcyjne żywienie w czasie 4 tygodni laktacji spowodowało zmniejszenie tempa wzrostu miotu i jego masy. Reakcja była szczególnie wyraźna w miotach loch z najmniejszymi rezerwami, żywionych w okresie ciąży i laktacji na poziomach: niski-niski – przyrosty wyniosły 152 g/prosię/dzień. Jeżeli lochy otrzymywały duże dawki paszy w czasie laktacji to zróżnicowanie ich kondycji przy oproszeniu nie miało wpływu na wzrost prosiąt. Prosięta od loch o wysokim-wysokim, średnim-wysokim lub niskim-wysokim poziomie żywienia w czasie ciąży-laktacji miały w okresie badawczym podobne przyrosty: 210, 210, 219 g/prosię/dzień. Obniżone spożycie paszy w czasie ciąży nie oddziałuje na mammogenezę w stopniu wpływającym na produkcję mleka (27).

Występują zależności między intensywnością żywienia loch w czasie prośności i ich kondycją przy oproszeniu a apetytem w czasie laktacji. Im więcej locha je w czasie ciąży tym apetyt jej w czasie laktacji i pobranie paszy są mniejsze (27). Osłabioną mammogenezę obserwowano u loszek otrzymujących w czasie ciąży dietę niskoenergetyczną o wysokiej zawartości białka (24). Stosowanie w czasie ciąży diety, która nadmiernie hamuje wzrost tkanki tłuszczowej, ujemnie wpływa na mammogenezę (34). Nie jest też wskazane żywienie powodujące nadmierne otłuszczenie. U loszek otłuszczonych obserwuje się zmniejszenie nawet o połowę ilości wydzielniczych komórek pęcherzykowych (tab. 2), obniża to poziom laktacji (23). Ważną

Tab. 2. Liczba wydzielniczych komórek pęcherzykowych w 112 dniu ciąży u loszek tłustych i chudych (23)

Badane cechy	Loszki	
	chude	tłuste
Grubość słoniny (mm)	25	36
Tkanki sutka (%)*		
– ściana pęcherzyka	39	40
– światło pęcherzyka	32	37
– tkanka tłuszczowa	15	13
– tkanka łączna	14	10
Liczba komórek wydzielniczych (mln/g tkanki sutka)	141	70

Objaśnienie: * proporcje różnych tkanek w liczonych komórkach.

rolę w procesie mammogenezy odgrywa właściwy stosunek białka do energii w paszy podawanej lochom.

Laktogeneza I

Dotychczas nie zbadano dokładnie czasu pierwszej fazy laktogenezy (laktogeneza I). Najwcześniej wykrywanym produktem mleka, którego obecność stwierdza się we krwi lochy na 5 tygodni przed porodem jest β -laktoglobulina, wcześniej też występuje wzrost α -laktoalbuminy (10). Poziom laktozy i kazeiny rośnie w ostatnich kilku dniach ciąży (36). Sekrecja z sutków u lochy pojawia się na ok. 24 godz. przed oproszeniem. Późne rozpoczęcie laktogenezy I u lochy (38), może być spowodowane brakiem łożyskowego laktogenu (15), hormonu, który ma prawdopodobnie wpływ na wzrost i rozwój gruczołu sutkowego w czasie ciąży u szeregu gatunków, w tym również krów (8).

Oprośnienie

Ciąża u lochy trwa 110-120 dni. Zanik progesteronu z równoczesnym wzrostem poziomu prostaglandyny i relaksyny inicjuje poród (1, 36). Oksytocyna również może mieć wpływ na jego przebieg, ale dokładna rola tego hormonu w tym procesie nie jest wyjaśniona (17).

W laktacji, dużym zmianom wewnętrznego ciśnienia w sutkach odpowiadają przejściowe zmiany w koncentracji oksytocyny we krwi lochy (11). Pomiedzy ssaniami w badanych laktacjach poziom oksytocyny we krwi wahał się od 0,2 do 6,0 μ U/ml (11, 14, 25). Maksymalny poziom oksytocyny we krwi od 3,9 do 21,2 μ U/ml występował tuż przed wzrostem ciśnienia wewnątrz sutka i wydaleniem mleka (11, 25).

W trakcie porodu koncentracja oksytocyny we krwi jest znacznie wyższa i wynosi od 10 do 265 μ U/ml (12, 14, 35). Najniższa koncentracja oksytocyny w czasie porodu była co najmniej tak wysoka jak maksymalna koncentracja tego hormonu w badanych laktacjach. Poziom oksytocyny jest zróżnicowany w czasie porodu. Badając zmiany wewnętrznego ciśnienia w sutku w trakcie porodu (17), uzyskano interesujące rezultaty. Wzrost ciśnienia wewnątrz sutka pojawiał się trwale w pierwszej minucie po urodzeniu każdego prosięcia. Badano też różnice w ciśnieniu wewnątrz sutka u loch w trakcie oproszenia, stwierdzono jego spadek w czasie wypierania i znaczny jego wzrost po wyparciu prosięcia (21).

Badając normalnie przebiegające porody loch stwierdzono, że u 87% z nich w ciągu minuty po oproszeniu występował wzrost ciśnienia w sutkach, zatem uwolnienie oksytocyny następowało po wyparciu prosięcia (33). W przypadku 43% urodzeń wydzielanie siary rozpoczynało się 10 do 25 sek. po wydaleniu prosięcia, oznacza to, że oksytocyna jest uwalniana natychmiast po przyjsciu na świat noworodka (16). Stwierdzono, że opóźnienie występujące pomiędzy wyparciem prosięcia i szczytem ciśnienia było podobne do opóźnienia mierzonego po wprowadzeniu do krwio-

biegu oksytocyny drogą iniekcji u loch zarówno w trakcie porodu jak i w czasie laktacji (33). Wnioskowano, że opóźnienie między urodzeniem prosięcia i wzrostem ciśnienia wewnątrzsutkowego wynikało z czasu krążenia krwi, a z nią hormonu (po iniekcji) lub przysadki mózgowej (przy wydzielaniu naturalnym) do gruczołu sutkowego (21). Oksytocyna wspiera akcję porodową, a jednocześnie obserwowany jest efekt uwolnienia oksytocyny natychmiast po urodzeniu prosięcia (21).

Badania z tego zakresu prowadził Ferguson (21), wyniki jego prac znane są jako tzw. odruch Fergusona (13). Oksytocyna jest uwalniana z przysadki mózgowej w związku z urodzeniem prosięcia, dociekano, czy bodźcem powodującym wyrzut oksytocyny jest wyparcie noworodka, czy też ucisk, gdy jeszcze znajdował się on w drogach rodnych i rozciągał macicę bądź szyjkę (17). Zwolnienie bodźca naprężenia powodowało odruch uwolnienia oksytocyny, a nie działanie tego bodźca na szyjkę lub pochwę. Po analizie badań Fergusona okazało się, że istnieją dowody wspierające tę hipotezę. Badania na krowach i owcach (21) potwierdziły, że zniesienie mechanicznego rozciągania szyjki i/lub macicy dostarcza bodźca do uwolnienia oksytocyny. Pomiar ciśnienia wewnątrz sutków prosiących się loch też dostarczyły informacji potwierdzających postawioną hipotezę. Badania wewnętrznych dróg rodnych loch wykazały, że szczyty ciśnienia były rejestrowane jedynie w ciągu minuty po wyjęciu ręki obsługującego zwierzę z kanału rodnego samicy. Średni czas przerw od zakończenia wewnętrznych badań do szczytu ciśnienia wynosił 21 ± 13 sekund i był podobny do przerw obserwowanych po pełnym wyparciu prosięcia w trakcie normalnego porodu (21). Stwierdzono, że uwolnienie oksytocyny nie wpływało na urodzenie prosięcia ale było wynikiem urodzenia prosięcia, zatem przeciwdziałanie rozciągniętego kanału rodnego jest tym co stymuluje uwolnienie oksytocyny. Dlatego w mechanizmie uwolnienia oksytocyny przy urodzeniu musi uczestniczyć podwzgórze.

Laktogeneza II

Poród i II etap laktogenezy (laktogeneza II) są ze sobą ściśle związane. U loch przebadano zjawisko sekrecji mleka (18, 19). Stwierdzono negatywny związek pomiędzy koncentracją progesteronu we krwi i koncentracją laktozy w mleku, zarówno przy normalnym jak i opóźnionym terminie porodu. Obniżone tempo wzrostu i zwiększona śmiertelność prosiąt wystąpiła w miotach loch o wyższej koncentracji progesteronu we krwi natychmiast po oprosieniu (9).

Wysśanie mleka nie zawsze warunkuje rozpoczęcie laktogenezy II. U kobiet laktogeneza II pojawia się niezależnie od tego czy dziecko ssie czy nie ssie piersi (26). Czynność ssania ma wpływ na skład siary. Zawartość tłuszczu w sianie zwiększa się znacząco w ssanych w porównaniu z nie ssanymi gruczołami sut-

kowymi (2). Koncentracja laktozy i metabolitów związanych z syntezą laktozy zwiększała się jeszcze w trakcie porodu w sianie w ssanych w porównaniu z nie ssanymi gruczołami (4). Prawdopodobne jest, że wycofanie progesteronu uwalnia zespół hormonów dla laktogenezy II. Pobranie siary przez prosięta powoduje zwiększoną syntezę mleka oraz laktozy i tłuszczu w poszczególnych gruczołach sutkowych.

Duża ilość siary pobierana jest przez prosięta w ciągu godziny po urodzeniu. Prosięta wykazują preferencję do tego sutka, z którego pierwszy raz uzyskały siarę (21). U noworodków stwierdza się śladowe ilości immunoglobulin i brak rezerw tłuszczu. Teoria preferencji sutka i usuwania mleka inicjującego laktogenezę II dowodziłaby, że ostatnie narodzone prosię otrzymywałoby siarę o podobnej koncentracji immunoglobulin jak ta, która jest dostępna dla pierwszego urodzonego prosięcia. Przy gwałtownym wzroście tłuszczu i laktozy wywołanym usunięciem mleka każde urodzone prosię powinno otrzymywać odpowiednią ilość energii jeśli samo wybierze do ssania preferowany przez siebie sutek.

Laktacja

W trzech pierwszych dobach po oprosieniu występują zmiany w składzie siary i mleka. Następuje obniżenie podstawowego, stanowiącego 75% immunoglobulin surowicy krwi przeciwciała, tj. immunoglobuliny IgG (19, 22). Zmiany składu siary podano w tab. 3.

Tab. 3. Skład siary (%)

Składniki	Przy oprosieniu	Po 12 godzinach	Po 24 godzinach
Sucha masa	23,3	20,0	20,5
Białko	15,9	10,4	8,1
Tłuszcz	3,6	5,1	7,7
Laktoza	3,3	3,9	4,0
Składniki mineralne	0,5	0,6	0,7

Reakcja lochy na dietę jest inna niż zwierząt o mlecznym kierunku użytkowania. U loch nie ma ścisłego związku między pobraniem energii z diety a produkcją mleka mierzoną wzrostem miotów o standaryzowanej liczebności (39). Prosię żywione *ad libitum* posiada zdolność do wzrostu w tempie do dwóch razy wyższym niż prosię normalnie ssące (31). Produkcja mleka u lochy jest liniowo powiązana z wielkością miotu i związek ten wynika ze wzrostu liczby czynnych sutków (6), liczebność miotu ma więc większy wpływ na produkcję mleka u lochy niż jakikolwiek inny badany czynnik. Przy wzroście liczby prosiąt w miocie z 4 do 12 sztuk, dzienna produkcja mleka wzrasta o 100%.

Badania wskazują, że zwiększenie intensywności ssania może zwiększyć produkcję mleka z poszczególnych sutków (5). Mierzono produkcję mleka od 2 do 4 tygodnia laktacji w trzech grupach loch. Lochy z grupy I karmiące mioty liczące 6 prosiąt miały 6 funkcjonujących sutków. W drugiej grupie loch (II) każda samica miała 12 czynnych sutków i miot liczący 12 prosiąt. W grupie III każda locha miała 6 funkcjonujących sutków. Były one ssane na przemian przez dwa mioty liczące po 6 prosiąt każdy (łącznie 12 szt.) przy 30 minutowych przerwach. Sześć sutków u loch w grupie III (ssanie na przemian) umożliwiało podobny wzrost 12 prosiąt wynoszący 2195 g/dzień, do tego który uzyskano w grupie II, w której lochy mając eksploatowanych po 12 sutków odchowywały w miotach po 12 prosiąt (2571 g/dobę). Dodatkowa produkcja z sutków grupy ssanej przez prosięta przemiennie była wynikiem hipertrofii tkanki gruczołowej. Ponieważ prosięta mają silną preferencję sutka, można sądzić, że łączna produkcja mleka jest silnie związana z liczbą funkcjonujących gruczołów i intensywnością ssania oraz ich odessaniem – pozyskaniem mleka z poszczególnych sutków. Potencjalne możliwości wzrostu prosięcia są ograniczone przyjmowaniem mleka z preferowanego sutka. W rzeczywistości w ramach zwiększonego ciśnienia wewnątrz sutka poszczególne gruczoły u loch mają potencjalne możliwości produkowania prawie podwójnej ilości mleka w stosunku do produkcji normalnej. Można więc sądzić, że produkcja mleka u lochy jest regulowana, w pewnej części, na poziomie poszczególnych gruczołów, a nie tylko w odpowiedzi na mechanizmy kontroli metabolicznej.

Lokalna regulacja w ramach każdego gruczołu wraz z preferencją sutka przez prosięta sugeruje, że zachowanie związane ze ssaniem, a w szczególności odruch ejekcji mleka, mogą limitować pozyskiwanie mleka lochy przez prosięta. Locha posiada najwyższy poziom kontroli nad ejekcją mleka spośród jakichkolwiek badanych do dzisiaj ssaków. Prosięta ssą raz na 40-60 minut, mleko jest dostępne dla miotu bardzo krótko, ok. 10-20 sekund przy każdym ssaniu. Ejekcja mleka u lochy wywoływana jest uwolnieniem oksytocyny (11). Krótki okres aktywności oksytocyny powoduje, że dostępność mleka u lochy kończy się stosunkowo szybko, a hormon nadal pozostaje w krwiobiegu w znacznej koncentracji. Jeśli prosię nie bierze udziału w ssaniu, mleko nie jest dostępne dla niego w okresie późniejszym gdyż jego przepływ w gruczołach ustaje. W ten sposób w porównaniu z innymi ssakami ejekcja mleka u lochy składa się zarówno z mechanizmów „włączone” jak i „wyłączone” (on-of). Mechanizm „włączony” jest neurohormonalnym odruchem uruchamiającym reakcję oksytocyna – komórki nabłonka, podczas gdy mechanizm odwrotny „of” gwałtownie zatrzymuje przepływ mleka, bez względu na to czy mleko zostało czy też nie zostało usunięte z gruczołu. Termin „ejekcja mleka” należy używać do opisu odruchu neurohormonalnego, który stymuluje przysad-

ka mózgową, a który prowadzi do uwolnienia oksytocyny, a następnie na zasadzie związku przyczynowego przeciwdziała funkcjonowaniu tkanki zbudowanej z komórek kureczliwych nabłonka, otaczającej pęcherzyk i wydalającej mleko (21). Termin „let down” oznacza opis długości okresu czasu, w którym mleko jest dostępne dla prosiąt w następstwie ejekcji mleka (21).

Badano ciśnienie wewnątrz sutka gdy prosięta ssają inne gruczoły w 2 i 3-cim tygodniu laktacji. Prosięta zaprzestawały szybkiego ssania (3 ruchy szczęki na sekundę) po gwałtownym wzroście ciśnienia wewnątrz sutka ale przed powrotem ciśnienia wewnątrzsutkowego do poziomu podstawowego (21). Czas trwania ejekcji mleka wynosił 14,0 sek. przy współczynniku zmienności 27%. Krótki czas przepływu mleka przy każdym ssaniu ogranicza zdolność prosięcia do pobrania całego dostępnego mleka z gruczołu, a zmiana w czasie przyprywu mleka wyjaśnia znaczną zmienność produkcji mleka. Jest prawdopodobne, że lokalne mechanizmy kontrolują syntezę mleka dla poszczególnych gruczołów u lochy w zależności od tego jak dużo mleka może prosię usunąć z gruczołu w okresie „let-down” (30, 37). Kontrola syntezy mleka wyjaśnia związek liniowy pomiędzy wielkością miotu i produkcją mleka, a zwiększoną produkcją z gruczołów w zależności od zwiększonego popytu ze strony ssącego prosięcia (5). Kontrola może zapobiegać wpływowi diety na produkcję mleka u loch. Obserwacje te oraz fakt, że ejekcja mleka pojawia się jedynie wtedy gdy większość prosiąt stymuluje sutki, oznacza, że prosięta dominujące mają duże trudności z uzyskaniem mleka z więcej niż z jednego sutka przy ssaniu. W ten sposób ostra kontrola ejekcji mleka u lochy jest strategią promującą przetrwanie licznych miotów.

Zagadkowym zagadnieniem w laktacji u świń jest oddziaływanie temperatury zewnętrznej. Niższa temperatura dla strefy komfortu cieplnego prosiąt jest wyższa niż 30°C podczas gdy wyższa temperatura dla strefy komfortu cieplnego lochy jest niższa niż 24°C. Występuje niezgodność pomiędzy idealną zewnętrzną temperaturą dla loch i prosiąt. Jeśli zewnętrzna temperatura, w której przebywa locha jest podwyższona i jest bliska strefie komfortu cieplnego dla prosiąt – ok. 30°C to zarówno przyjmowanie jedzenia przez lochę jak i produkcja mleka są mniejsze. Podwyższenie temperatury otoczenia lochy o ok. 10°C z 18-20 do 28-30°C, zmniejsza dzienne pobranie paszy o 23% do 40% i produkcję mleka o 15-25% (21). Stres cieplny zmienia przepływ krwi do skóry, towarzyszy temu spadek przepływu krwi przez inne tkanki w tym gruczoł sutkowy (40).

Idealna zewnętrzna temperatura dla lochy nie jest idealną temperaturą dla jej prosiąt. Trudno jest zapewnić mikrośrodowisko prosiętom, które nie powodowałoby separacji od lochy, a przy tym charakteryzowałoby się minimalnym ruchem powietrza i przynajmniej 10°C wyższą temperaturą niż idealna zewnętrzna temperatura dla lochy w laktacji. Nowo narodzone pro-

sięta mają bardzo ograniczone zasoby energii, a poszczególne prosięta nie są w stanie przetrwać stresu zimna dłużej niż kilka godzin. Optymalizacja zewnętrznych temperatur zarówno dla lochy jak i prosiąt w intensywnie prowadzonych fermach świń może mieć znaczący wpływ na poprawę wzrostu prosiąt.

Krótki okres przepływu mleka przy ssaniu i różne wymagania co do temperatury zewnętrznej lochy i prosiąt są obecnie ważnymi czynnikami obniżającymi produkcję mleka. Zarówno manipulacja endokrynologiczna jak i wspomaganie żywieniowe nie będzie prawdopodobnie mogło znacznie poprawić wyników laktacji u lochy (21).

Inwolucja

Po godzinie od usunięcia miotu koncentracja prolaktyny we krwi lochy zaczyna spadać, a po 4-6 godzinach osiąga niski poziom. W pierwszej dobie po odsadzeniu występują istotne zmiany w koncentracji szeregu metabolitów związanych z syntezą laktozy, m.in. glukozy, 6-fosforanu glukozy, fosforanu glukozy, 5'-dwufosforanu, ortofosforanu i adenozy-5'-fosforanu (3). Zmiany metaboliczne dostarczające jako pierwsze wskazówek w zakresie zmian funkcjonowania komórek, pojawiają się 24 do 28 godzin przed zmianami mającymi charakter apoptozy (21).

Piśmiennictwo

1. Ash R. W., Heap R. B.: Oestrogen, progesterone and corticosteroid concentrations in the peripheral plasma of sows during pregnancy, lactation and weaning. *J. Endocrinol.* 1975, 64, 141-154.
2. Atwood C. S., Hartmann P. E.: The concentration on fat, protein and lactose in sows' colostrum from suckled and unsuckled glands during lactogenesis II. *Aust. J. Agric. Res.* 1993, 44, 1457-1465.
3. Atwood C. S., Hartmann P. E.: The assessment of mammary gland metabolism in the sow. III. Cellular metabolites in the mammary secretion and plasma during weaning. *J. Dairy Res.* 1995, 62, 221-236.
4. Atwood C. S., Toussaint J. K., Hartmann P. E.: The assessment of mammary gland metabolism in the sow. II. Cellular metabolites in the mammary secretion and plasma during lactogenesis II. *J. Dairy Res.* 1995, 62, 207-220.
5. Auldust D. E., Carlson D., Morrish L., Wakeford C., King R. H.: W: Effect of increased suckling frequency on mammary development and milk yield of sows. W: Hennessy D. P., Cranwell P. D.: (Wyd.) *Manipulating Pig Production V.* Proc. Australasian Pig Sci. Assoc. 1995, 137.
6. Auldust D. E., King R. H.: Piglet's role in determining milk production in the sow. W: Hennessy D. P., Cranwell P. D.: (Wyd.) *Manipulating Pig Production V.* Proc. Australasian Pig Sci. Assoc. 1995, 114.
7. Bannister J.: Western Australian Humpback and Right Whales: an increasing success story. Western Australian Museum, Perth, 1995, 52.
8. Byatt J. C., Eppard P. J., Veenhuizen J. J., Curren T. L., Curran D. F., McGrath M. F., Collier R. J.: Stimulation of mammary development and lactogenesis by recombinant bovine placental lactogen in steroid-primed dairy heifers. *J. Endocrinol.* 1994, 140, 33-43.
9. De Passille A. M. B., Rushen J., Foxcroft G. R., Aherne F. X., Shaefer A.: Performance of young pigs: relationship with periparturient progesterone, prolactin and insulin of sows. *J. Anim. Sci.* 1993, 71, 179-184.
10. Dodd S. C., Forsyth I. A., Buttle H. L., Gurr M. L., Dils R. R.: Milk whey proteins in plasma of sows: variation with physiological state. *J. Dairy Res.* 1994, 61, 21-34.
11. Ellendorff F., Forsling M., Poulain D. A.: The milk ejection reflex in the pig. *J. Physiol.* 1982, 333, 577-594.
12. Ellendorff F., Taverne M., Elsaesser F., Forsling M., Parvizi N., Naaktgeboren C., Smidt B.: Endocrinology of parturition in the pig. *Anim. Reprod. Sci.* 1979, 2, 323-334.
13. Folley S. J.: The milk ejection reflex: a neuroendocrine theme in biology, myth and art. *Proc. Soc. Endocrinol.* 1969, 44.
14. Forsling M., Parvizi N., Parvizi N., Elsaesser F., Smidt D., Ellendorff F.: Plasma oxytocin and steroid concentrations during late pregnancy, parturition and lactation in the miniature pig. *J. Endocrinol.* 1979, 82, 61-69.
15. Forsyth I. A.: Variation among species in the endocrine control of mammary growth and function: the roles of prolactin, growth hormone and placental lactogen. *J. Dairy Sci.* 1986, 69, 886-903.
16. Fraser D.: Some factors influencing the availability of colostrum to piglets. *Anim. Prod.* 1984, 39, 115-123.
17. Gilbert C. I., Goode J. A., McGrath T. J.: Pulsatile secretion of oxytocin during parturition in the pig: temporal relationship with fetal expulsion. *J. Physiol.* 1994, 475, 129-137.
18. Hartmann P. E., Atwood C. S., Cox D. B., Daly S. E. J.: Endocrine and autocrine strategies for the control of lactation in women and sows. W: Wilde C. J., Peaker M., Knight D. H.: (Wyd.) *Intercellular Signalling in the Mammary Gland*, Plenum Press, New York, 1994, 203-225.
19. Hartmann P. E., Holmes M. A.: Sow lactation. W: Barnett J. L., Hennessy D. P.: (Wyd.) *Manipulating Pig Production II.* Proc. Australasian Pig Sci. Assoc. 1989, 2, 72-97.
20. Hartmann P. E., Hughes P. E.: Lactation. W: Taverne M. R., Dunkin A. C.: (Wyd.) *World Animal Science, C10: Pig Production*. Elsevier, Amsterdam, 1996, 89-112.
21. Hartmann P. E., Smith N. A., Thompson M. J., Wakeford C. M., Arthur P. G.: The lactation cycle in the sow: physiological and management contradictions. *Livest. Prod. Sci.* 1997, 50, 75-87.
22. Hartmann P. E., Thompson M. J., Kennaugh L. M., Atwood C. S.: Metabolic regulation of sow lactation. W: Hennessy D. P., Cranwell P. D.: (Wyd.) *Manipulating Pig Production V.* Proc. Australasian Pig Sci. Assoc. 1995, 94-100.
23. Head R. H., Bruce N. W., Williams I. H.: More cells might lead to more milk. W: *Manipulating pig production III.* (Wyd.) E. S. Batterham. Australasian Pig Sci. Assoc. Attwood, Victoria, 1991, 76.
24. Head R. H., Williams I. H.: Mammary development is influenced by pregnancy nutrition. W: Batterham E. S.: (Wyd.) *Manipulating Pig Production III.* Proc. Australasian Pig Sci. Assoc. 1991, 33.
25. Holmes M. A.: Biochemical investigations into milk secretion and milk removal in the lactating pig. *Praca dokt.* The University of Western Australia, Australia, 1991.
26. Kulski J. K., Hartmann P. E., Martin J. D., Smith M.: Effects of bromocriptine mesylate on the composition of the mammary secretion in non-breast feeding women. *Obstet. Gynaecol.* 1978, 52, 38-42.
27. Mullan B. P., Williams I. H.: The effect of body reserves at farrowing on the reproductive performance of first-litter sows. *Anim. Prod.* 1989, 48, 449-457.
28. Ofstead O. T.: A comparative review. In: Peaker M., Vernon R. G., Knight C. H.: *Milk composition, milk yield and energy output at peak lactation: A comparative review.* W: Peaker M., Vernon R. G., Knight C. H. (Wyd.) *Physiological Strategies in Lactation*, Symposia of the Zoological Society of London, 1984, 51, 33-85.
29. Ofstead O. T., Iverson S. J.: In: Jensen R. G.: *Comparative analysis of nonhuman milks A. Phylogenetic in the gross composition of milks.* W: Jensen R. G. (Wyd.) *Handbook of Milk Composition*, Academic Press, San Diego, CA, 1985, 749-789.
30. Peaker M.: Autocrine control of milk secretion: Development of the concept. W: Wilde C. J., Peaker M., Knight C. H.: (Wyd.) *Intercellular Signalling in the Mammary Gland*. Plenum Press, New York, 1995, 193-202.
31. Pluske R. J., Williams I. H., Aherne F. X.: Nutrition of the neonatal pig. W: Varley M. A.: (Wyd.) *The Neonatal Pig: Development and Survival*. CAB International, Wallingford, 1995, 187-235.
32. Pluske R. J., Williams I. H., Clowes E. C., Zak L. J., Celiński A. C., Aherne F. X.: Superalimentation of gilts during lactation. W: Hennessy D. P., Cranwell P. D.: (Wyd.) *Manipulating Pig Production V.* Proc. Australasian Pig Sci. Assoc. 1995, 129.
33. Smith N. A.: Biochemical and physiological investigations of parturition and lactation in the pig. *Praca dokt.* The University of Western Australia, Australia, 1994.
34. Smits R. J., Revell D. K., Williams I. H., Mullan B. P., Ranford J. L., Chappell D. S.: Can nutrition in pregnancy and lactation affect the development of the mammary gland? W: Hennessy D. P., Cranwell P. D.: (Wyd.) *Manipulating Pig Production V.* Proc. Australasian Pig Sci. Assoc. 1995, 135.
35. Taverne M., Naaktgeboren C., Elsaesser F., Forsling M., van der Weyden G. C., Ellendorff F., Smidt D.: Myometrial electrical activity and plasma concentrations of progesterone, estrogen and oxytocin during late pregnancy and parturition in the miniature pig. *Biol. Reprod.* 1979, 21, 117-131.
36. Whitely J. L., Hartmann P. E., Willcox D. L., Bryant-Greenwood G. D., Greenwood F. C.: Initiation of partition and lactation in the sow. *J. Endocrinol.* 1990, 124, 475-484.
37. Wilde C. J., Addey C. V. P., Boddy-Finch L. M., Peaker M.: W: Autocrine control of milk secretion: from concept to application. W: Wilde C. J., Peaker M., Knight C. H.: (Wyd.) *Intercellular Signalling in the Mammary Gland*. Plenum Press, New York, 1995, 227-237.
38. Willcox D. L., Arthur P. G., Hartmann P. E., Whitely J. L.: Perinatal changes in plasma oestradiol-17, cortisol and progesterone and the initiation of lactation in sows. *Aust. J. Biol. Sci.* 1983, 36, 173-181.
39. Williams I. H.: Sow milk as a major nutrient source before weaning. W: Hennessy D. P., Cranwell P. D.: (Wyd.) *Manipulating Pig Production V.* Proc. Australasian Pig Sci. Assoc. 1995, 107-113.
40. Williams I. H., Aherne F. X., Revell D. K.: Food intake in lactation: a limit to production. Foxcroft G.: (Wyd.) *Advances in Pork Production*, T. 5, University of Alberta, Alberta, 1994, 145-159.