

chowywane przez długi czas w stanie zamrożenia. W celu zapewnienia możliwie swoistej odporności, dawcy siary czy osocza powinni pochodzić z tego samego środowiska co źrebie.

Piśmiennictwo

- Balbierz H., Nikolańczuk M., Poliwooda A., Ruda M.: Pol. Arch. wet. 18, 455, 1975.
- Jeffcott L. B.: Equine vet. J. 6, 109, 1974.
- McGuire T. C., Crawford T. B.: Am. J. vet. Res. 34, 1299, 1973.
- McGuire T. C., Poppie M. J., Banks K. L.: J. am. vet. med. Ass. 164, 70, 1974.
- McGuire T. C., Poppie M. J., Banks K. L.: J. am. vet. med. Ass. 166, 71, 1975.
- McGuire T. C., Crawford T. B., Hallowell A. L., Macomber E.: J. am. vet. med. Ass. 170, 1302, 1977.
- Pemberton D. H., Thomas K. W., Terry M. J.: Austr. vet. J. 56, 469, 1980.
- Perryman L. E.: Adv. vet. Sci. comp. Med. 23, 23, 1979.
- Perryman L. E., McGuire T. C.: J. am. vet. med. Ass. 176, 1374, 1980.
- Pfeiffer N. E., McGuire T. C., Bendel R. B., Weikel J. M.: Am. J. vet. Res. 38, 693, 1977.
- Poppie M. J., McGuire T. C.: Vet. Rec. 99, 44, 1976.
- Rumbaugh G. E., Ardans A. A.: Equine Practice 1, 37, 1979.
- Rumbaugh G. E., Ardans A. A., Ginno D., Trommerhausen-Smith A.: J. am. vet. med. Ass. 174, 273, 1979.
- Sitarska E., Waśniewski A., Pytkowski S.: Pol. Arch. wet. 11, 623, 1969.
- Solomon J. B.: Foetal and neonatal immunology. North-Holland Publishing Company, Amsterdam-London, 1971.

Adres autora: dr Tadeusz Frymus, ul. Dunikowskiego 5 m 15, 02-784 Warszawa

Фрымуc Т., Кита Е. — Частота появления гипогаммаглобулинемии у жеребят в некоторых госконюшнях Польши.

В сыворотках 140 клинически здоровых жеребят разных пород возрастом от 24 часов до 30 дней определяли уровень иммуноглобулинов через высаливание раствором $ZnSO_4$. Гипогаммаглобулинемию отметили у 24 жеребят, т.е. у 17,1%, причем в сыворотках 13 жеребят уровень IgG был ниже 200 мг/100 мл, а у 11 жеребят составлял 200—400 мг/100 мл. Среди остальных жеребят, не подвергшихся гипогаммаглобулинемии, наиболее многочисленную группу составляли животные с уровнем IgG в пределах 1001—1500 мг/100 мл.

Frymus T., Kita J. — Prevalence of hypogammaglobulinemia in foals at several stables in Poland.

By the use of zinc sulfate turbidity test 140 normal foals of different breeds were evaluated for failures in colostral immunoglobulin transfer. Blood samples were taken between 24 hours and 30 days after birth. Hypogammaglobulinemia was detected in 24 (17.1%) foals. Thirteen of these animals had failure in colostral immunoglobulin transfer (200 mg IgG/100 ml of serum), and 11 foals had partial failure (200—400 mg IgG/100 ml of serum). Among foals with normal immunoglobulin content the predominant group had serum IgG concentrations between 1001 and 1500 mg/100 ml.

ADAMINA GRABARSKA, JAN GRABARSKI

Zmiany anatomo- i histopatologiczne oraz poziom wapnia, fosforu i magnezu w surowicy krwi i tkance kostnej w przebiegu enzoptycznej kalcynozy u nutrii

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Dymińska 160, 26-025 Kielce

Zwapnienia występujące w tkance łącznej układu krwionośnego, nerek, płuc i innych narządów u zwierząt domowych stają się przedmiotem badań wielu autorów. Zainteresowanie budzą enzoptycznie występujące zachorowania, które najczęściej obserwowano u owiec, bydła, kóz i królików (1, 2, 3, 8, 9, 12, 16, 20, 25, 26). Autorzy wskazują na odmienność charakteru stwierdzanych zmian i stopnia uszkodzenia tkanek od zwapnień samostnych lub powstałych w następstwie zmian dystroficznych. Przyczynę powstania zmian towarzyszących kalcynozie upatruje się w zaburzeniach gospodarki mineralnej organizmu w następstwie zachwiania równowagi w glebie i roślinach bądź działaniu związków chemicznych zawartych w niektórych roślinach. Opisane dotychczas przypadki choroby są różnie nazywane: Entegue seco w Argentynie i Brazylii (24, 25), Manchester wasting disease na Jamajce (1, 2, 3), Naalehu disease na Hawajach (17), kalcynoza w Austrii (15), enzoptyczna kalcynoza lub chroniczna hipomagnezemia w RFN (8, 22). W dostępnym piśmiennictwie krajowym i zagranicznym brak jest

danych nt. występowania podobnego schorzenia u nutrii.

Celem badań była próba ustalenia patogeny kalcynozy, stwierdzonej wcześniej w badaniach rutynowych. W związku z tym postanowiono prześledzić kształtowanie się poziomu wapnia, fosforu, magnezu w surowicy krwi i tkance kostnej oraz określić charakter zmian anatomo- i histopatologicznych.

Materiał i metody

Pierwsze zmiany anatomo- i histopatologiczne w postaci rozległych zwapnień w obrębie aorty, dużych tętnic, m. sercowego, mięśni szkieletowych i nerek stwierdzono u 3 nutrii nadesłanych do ZHW do badań rutynowych. Nutrie pochodziły ze stada produkcyjnego składającego się z 80 sztuk, założonego w 1979 r., w którym do wiosny 1980 r. występowały padnięcia cieląt dorosłych i młodych, niska płodność i plenność, znaczne pogorszenie kondycji i jakości włośa. Z analizy żywienia wynika, że zwierzęta były karmione w sposób odpowiedni dla gatunku i pory roku. W okresie jesienno-zimowym podawano parowane ziemniaki, śrutę żytnią i kaszę jęczmienną, buraki pastewne i brukiew. Przez okres trzech miesięcy, od lutego do maja, podawano mieszankę mineralną Formosan w ilości 15 g na sztukę. Od czerwca znacznie zmniejszono dawki karmy zimowej, a

podstawę żywienia stanowiła zielonka z mieszanki wyki, jęczmienia, owsa i białej koniczyny.

W związku z utrzymującą się złą sytuacją zdrowotną na fermie badaniom poddano 14 sztuk (11 samic i 3 samce) losowo wybranych z pozostałych przy życiu 35 zwierząt odmiany standard i pastel, w średniej kondycji dla stada. Grupę kontrolną stanowiło 7 nutrii w tym samym wieku, bardzo dobrej kondycji pochodzących ze stada zdrowego.

Krew do badania pobierano bezpośrednio z serca. Zawartość wapnia w surowicy oznaczono metodą fotometrii płomieniowej, fosforu nieorganicznego metodą Fiske-Subbarowa, magnezu metodą Langego (21). Poziom wymienionych pierwiastków w kościach oznaczano po uprzednim zmineralizowaniu przez spalenie w temp. 650°C i rozdzielenie na żywicach jonowymiennych. Zawartość fosforu nieorganicznego oznaczono kolorymetrycznie, natomiast wapnia i magnezu metodą kompleksometryczną.

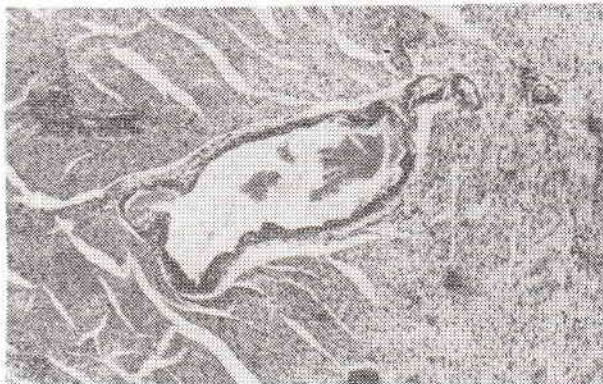
Tkanki do badań histopatologicznych pobierano bezpośrednio po uboju, utrwalano w 10% formalinie i płynie Bouina. Preparaty sporządzone z bloczków parafinowych barwiono HE, metodą van Kossa, błękitem alcjanowym, fuksyną aldehydową wg Gomoriego, metodą van Giesona, przeprowadzono również srebro wg metody Gomoriego. Wyniki oznaczeń zawartości pierwiastków w surowicy krwi i kościach poddano analizie statystycznej za pomocą testu t-Studenta przy poziomie istotności $\alpha=0,05$.

Wyniki i omówienie

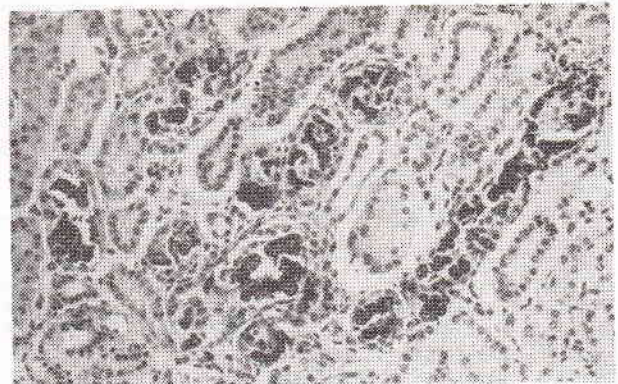
Układ krwionośny. Makroskopowe zmiany w mięśniu sercowym w postaci drobnych ognisk obserwowano u 2 zwierząt. U wszystkich zwierząt widoczne były w aorcie złoży

wapniowe w postaci białych opalizujących lub żółtawych płytek. Ściana naczynia była zesztyniała i pofałdowana, szczególnie w obrębie łuku i odcinka piersiowym. Natężenie zmian malało w odcinku brzuszny. Makroskopowo widoczne zwapnienia w obrębie tętnicy nerkowej stwierdzono u 6 zwierząt, a w obrębie tętnicy biodrowej i udowej u 4 sztuk.

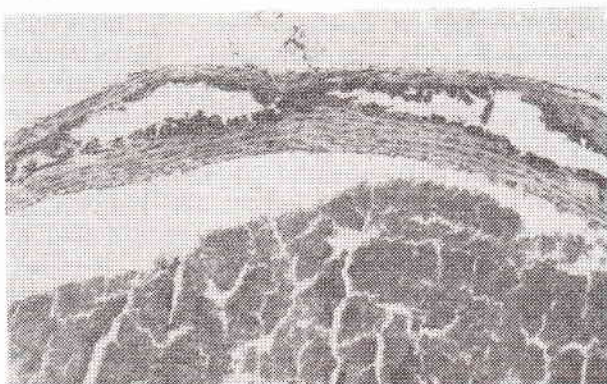
Zmiany mikroskopowe w sercu stwierdzono u 4 zwierząt. Manifestowały się one złożami wapnia w ścianie naczyń wieńcowych. W większych naczyniach obejmowały błonę środkową, w mniejszych zaś całą ścianę (ryc. 1). W pobliżu naczyń przedwłosowatych sole wapnia przepajały okoliczną tkankę łączną. Mięsień sercowy wykazywał cechy przyćmienia mięszonego. W niektórych przypadkach obserwowano drobniutkie wynaczynienia krwi. Uszkodzenia aorty były rozległe i występowały u wszystkich zwierząt grupy doświadczalnej. Obfite złoży wapnia występujące w błonie środkowej obejmowały obwód całego naczynia, zwłaszcza w okolicy łuku aorty (ryc. 2). Rozległe płytki wapniowe wypychały ścianę do światła naczynia. Włókna elastyczne w pobliżu złoży wapniowych traciły swój regularny falisty przebieg, były poprzerywane i zaznaczał się rozrost luźnej tkanki łącznej. W jednym przypadku obserwowano metaplastę chrzęstną. Podobne zmiany o różnym na-



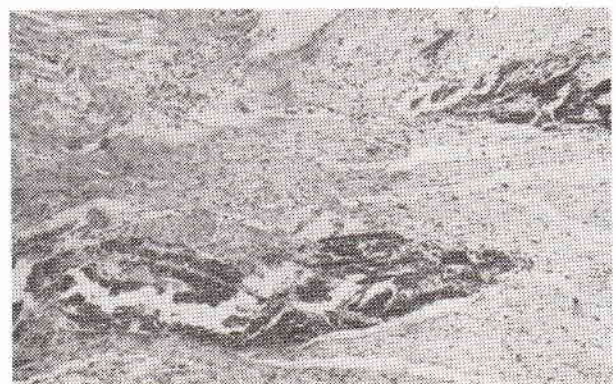
Ryc. 1. Serce — ściana naczyń wieńcowych zawiera złoży wapnia. Wokół drobnych naczyń sole wapnia przepajają okoliczną tkankę. Barwienie HE, pow. około 150X



Ryc. 3. Nerki — obfite złoży wapnia w kanalikach nerkowych. Barwienie HE, pow. około 150X



Ryc. 2. Aorta — złoży wapnia w błonie środkowej. Błona wewnętrzna tętnicy nieuszkodzona. HE, pow. około 150X



Ryc. 4. Mięśnie — złoży wapnia w uszkodzonych mięśniach szkieletowych. Barwienie HE, pow. około 150X

sileniu stwierdzono w tętnicy nerkowej, biodrowej, udowej i szyjnej.

Układ oddechowy. Makroskopowo zmiany w układzie oddechowym nie były widoczne. Mikroskopowo zaznaczały się ogniska martwicy i zwapnienia chrząstek oskrzelowych, rozrost tkanki łącznej. Miejscami dochodziło do zgrubienia i zwłóknienia ścian pęcherzyków płucnych i ogniskowej rozedmy. W przegrodach międzypęcherzykowych osadzały się sole wapnia. Czasem obserwowano drobne okołoskrzelowe nacieki komórek jednojądrzastych. Zmiany powyższe o różnym natężeniu obserwowano u 8 zwierząt.

Układ moczowy. We wszystkich przypadkach nerki były blade, szczególnie w części korowej. U 3 sztuk w trakcie oględzin stwierdzono twarde, białe, nieregularne ogniska. Mikroskopowo obecność zmian potwierdzono u wszystkich zwierząt doświadczalnych. Obserwowano liczne złogi wapniowe w kanalikach nerkowych, które obejmowały nabłonek i błonę podstawową (ryc. 3). W nielicznych kanalikach komórki nabłonka ulegały zeszkliwieniu. Zwapnienia dotyczyły przeważnie warstwy korowej, tylko sporadycznie występowały w warstwie rdzennej. W nielicznych przypadkach obserwowano zgrubienie i odkładanie soli wapnia w ścianie naczyń łukowatych. W podścielisku widoczne były niekiedy nacieki komórek jednojądrzastych oraz rozrost tkanki łącznej.

Sledziona. We wszystkich przypadkach torebka śledziona wyglądała jak posypana drobnym, srebrzystym pyłem. W obrazach mikroskopowych na pierwszy plan wysuwały się drobnutkie złogi bądź przepojenie solami wapnia torebki i beleczek łącznotkankowych. W obrębie miążgi czerwonej zaznaczało się silniejsze wypęchnienie krwią zatok oraz duże ilości makrofagów obfadoowanych barwnikami krwi.

Mięśnie. Zarówno mikroskopowo, jak i makroskopowo u 3 sztuk stwierdzono zwapnienia w mięśniach pośladkowych, międzypięzrowych i szyjnych. Na obwodzie złogów wapniowych niekiedy obserwowano nacieki komórek zapalnych (ryc. 4).

Inne narządy. W wątrobie makroskopowo oraz w badaniach mikroskopowych widoczne były niekiedy oznaki zwyrodnienia mięszowego i tłuszczenia. U trzech sztuk stwierdzono rozległe zwapnienia w warstwie mięśniowej żołądka i w jednym przypadku niewielkie złogi wapnia w błonie mięśniowej jelita biodrowego.

Wyniki analizy surowicy krwi (tab. 1) wykazały, że średnia zawartość wapnia i magnezu w grupie nutrii dotkniętych kalcynozą była istotnie niższa niż w grupie kontrolnej. Nie stwierdzono natomiast między obu grupami istotnej różnicy w zawartości fosforu nieorganicznego. Analiza popiołu kości nie wykazała statystycznie istotnych różnic w ilości wapnia, fosforu i magnezu między grupą kontrolną a doświadczalną.

Tab. 1. Zawartość wapnia, fosforu i magnezu w surowicy krwi i kościach nutrii

Oznaczany pierwiastek	Grupa	Surowica mg/%		Kości g/%	
		\bar{x}	s	\bar{x}	s
Wapń	D	11,57*	0,46	29,93	3,26
	K	13,43	0,34	30,86	0,90
Fosfor	D	10,09	1,84	18,69	0,66
	K	9,76	1,01	19,18	0,64
Magnez	D	4,18*	1,01	5,30	2,09
	K	5,2	0,73	4,76	0,39

Objaśnienia: * różnica statystycznie istotna na poziomie $\alpha = 0,05$, D — gr. doświadczalna, K — gr. kontrolna.

Stwierdzenie u 40% zwierząt w badanym stadzie zwapnień w obrębie tkanki łącznej, szczególnie układu krwionośnego, nerek, płuc, śledziony i innych narządów potwierdziło enzoootyczne występowanie kalcynozy. Główne zmiany histopatologiczne, manifestujące się osadzaniem soli wapnia, można porównać pod względem charakteru, natężenia i predylekcji do niektórych narządów, do zmian stwierdzonych w kalcynozie cieląt (14, 17, 25), bydła (8, 9), królików (14, 15), owiec (12, 22) i kóz (20). Zmiany te dotyczyły również przede wszystkim tkanki łącznej układu krwionośnego i narządów mięszowych. Zgodnie podkreśla się subkliniczny przebieg schorzenia, a zmiany wykrywane są często dopiero w badaniach sekcyjnych i poubojowych. Zwapnienie tkanek miękkich uważa się za następstwo hiperwitaminozy D, nadczynności przytarczyc oraz rozkojarzenia wapnia, fosforu i magnezu (1, 3, 7, 13, 23). Niektórzy autorzy (10, 15, 22, 26) wskazują na toksyczne działanie niektórych roślin. Czynnikiem wywołującym kalcynozę ma zawierać występująca w Europie konietlica łąkowa (*Trisetum flavescens*) (15, 22, 26), a na terenie Ameryki Płd. roślina o nazwie *Solanum malacoxylon* (10). Badania niektórych autorów (7, 10, 16, 17) podkreślają rolę tkanki łącznej w zwapnieniu tkanek miękkich. Uważa się, że proces odkładania soli wapnia poprzedzają zmiany degeneracyjne w obrębie włókien i substancji podstawowej oraz zmiany ilościowe i jakościowe mukopolisacharydów. Podważa się równocześnie występowanie zwapnień metastatycznych określanych jako osadzanie się soli wapnia w tkankach nieuszkodzonych, w następstwie zwiększonego ich stężenia w płynach ustrojowych.

Dane na temat zachowania się wapnia, fosforu i magnezu w surowicy krwi w kalcynozie są rozbieżne. Badania przeprowadzone na zwierzętach żywionych dietą ubogą w magnez (1, 5, 6, 18, 19) wskazują na związek kalcynozy z hipomagnezemią. Również w enzoootycznie występującej kalcynozie owiec (12) stwierdzono hipomagnezemię i hipokalcemię przy nie zmienionym poziomie fosforu. Wzrost poziomu wapnia, fosforu w surowicy krwi obserwowano w Entegue seco (6), hiperwitaminozie D (13). W kalcynozie pastwiskowej bydła (14, 15, 16) stwierdzono wzrost poziomu wapnia, normalny poziom fosforu i chroniczną hipomagnezemię. W Manchester Wasting Disease (2) obserwowano nieznacznie podwyższony poziom wapnia przy nie zmienionym poziomie fosforu. W Naalchu Disease (24) nie stwierdzono zmian w zawartości wapnia i fosforu. Własne obserwacje dotyczące kształtowania się stosunków ilościowych wapnia, fosforu i magnezu wykazały, że kalcynozie badanych nutrii towarzyszyła hipokalcemia i hipomagnezemia przy nie zmienionej zawartości fosforu. Analiza popiołu kości nie wyka-

zala różnic w zawartości badanych pierwiastków między zwierzętami wykazującymi zmiany zwapnieniowe, a grupą kontrolną. Podobne wyniki uzyskał Gill i wsp. (12) w kalcynozie owiec. W świetle uzyskanych wyników, jak i obserwacji innych autorów zmiany anatomiczne i histopatologiczne, towarzyszące kalcynozie u nutrii, można wiązać z zaburzeniami składu chemicznego surowicy krwi. Wydaje się jednak, że przyczyny schorzenia są bardziej złożone i wymagają dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Arnold R. M.: West Indian Med. J. 3, 1, 1954.
2. Arnold R. M., Bras G.: Am. J. vet. Res. 17, 630, 1956.
3. Arnold R. M., Tincham I. H.: J. comp. Path. Ther. 60, 51, 1950.
4. Bruton W. M., Stocstad E. L. R.: J. Nutr. 100, 1501, 1970.
5. Bunce G. E., Jenkins K. J., Phillips P. H.: J. Nutr. 76, 17, 1962.
6. Camberos H. R., Davis G. K., Djafar M. I., Simpson C. F.: Am. J. vet. Res. 31, 685, 1970.
7. Capen C. C., Cole C. R., Hibbs J. W.: Pathologia vet. 3, 350, 1966.
8. Dirksen G., Plank P., Speiss A., Hänichen T., Dämmrich K.: Dt. tierärztl. Wschr. 77, 321, 1970.
9. Dirksen G., Plank P., Speiss A., Hänmich T., Dämmrich K.: Vet. med. Rev. Leverkusen 23, 207, 1971.
10. Done S. H., Dobereiner J., Tokarnia C. H.: Br. Vet. J. 132, 28, 1976.
11. Galloway J. H., Glower D., Fox W. C.: Lab. Anim. Care 14, 6, 1964.
12. Gill B. S., Singh M., Chopra A. K.: Am. J. vet. Res. 37, 545, 1976.
13. Haschik W. M., Krook L., Kallfesz F. A., Pond W. G.: Cornell Vet. 68, 324, 1978.
14. Kohler H., Libiseller R.: Zentralbl. Vet. Med. 17, 239, 1970.
15. Libiseller R., Gunhold P.: Naturwiss. 56, 39, 1969.
16. Lynd F. T.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 19, 229, 1972.
17. Lynd F. T., Willers E. H., Weight L. A., Gebauer P. W.: Am. J. vet. 26, 1345, 1965.
18. Maynard L. A., Boggs D., Fisk G. F., Seguin D.: J. Nutr. 64, 85, 1958.
19. Moore L., Hallman E. T., Sholl L. B.: Archs Pathol. 68, 820, 1938.
20. Neuman F., Nobel T. A., Klopfer U.: J. comp. Path. 83, 343, 1973.

21. Pinkiewicz E.: Podstawowe badania laboratoryjne w chorobach zwierząt. PWRiL, 1977.
22. Plank P., Hänichen T., Dirksen G.: Dt. tierärztl. Wschr. 83, 159, 1976.
23. Singh G., Gill B. G., Pandhawa N. S.: Am. J. vet. Res. 37, 553, 1976.
24. Willers E. H., Lynd F. T., Weight L. A., Miyahara A. Y.: Am. J. vet. Res. 26, 13, 1965.
25. Worker N. A., Carrillo B. J.: Nature, Lond. 215, 72, 1967.
26. Wolf M., Dirksen G.: Dt. tierärztl. Wschr. 83, 393, 1976.

Adres autora: dr Adamina Grabarska, ul. Orkana 44/7, 25-548 Kielce

Грабарская А., Грабарский Я. — Анатомо- и гистопатологические изменения а уровень кальция, фосфора и магния в сыворотке крови и костной ткани в ходе энзоотического кальциноза у нутрии.

В стаде нутрий у 40% животных отметили кальцификации соединительной ткани кровеносной системы, почек, легких и других органов. Гистопатологические изменения сопутствовали статистически существенные гипокальцемия и гипомagneзemia. Не обнаружили изменений в сохранении фосфора в сыворотке крови. Анализ костной золы не показал разниц в сохранении кальция, фосфора и магния в костной ткани между контрольной и экспериментальной группами.

Grabarska A., Grabarski J. — Antomo-pathological lesions and changes in the level of Ca, P and Mg in the sera and bones of coypus in the course of enzootic calcinosis.

Calcinosis of the connective tissue of the blood, system, kidney, lungs and other organs was found in 40 per cent of coypus in one bevy. Histopathological lesions were associated with a decreased level of Ca and Mg. No changes were revealed in relation to P in the serum. The analysis of the bone ash did not show any differences in the concentration of Ca, P and Mg in the bone tissue of the experimental group compared with control one.

HAMIR A. N., SULLIVAN N. D., HANDSON P. D., WILKINSON J. S., LAVELLE R. B.: Objawy kliniczne, badanie radiologiczne oraz rozmieszczenie w tkankach psów ołowiu po stosowaniu chlorku ołowiu, bromku ołowiu i siarczaniu ołowiu. (Clinical signs, radiology and tissue lead distribution of dogs administered a mixture of lead chloride, lead bromide and lead sulphate). Aust. vet. J., 57, 401—406, 1981 (9).

Psy w wieku 8 miesięcy karmione pokarmem o wysokiej zawartości tłuszczu (35—45%) i niskiej zawartości wapnia (poniżej 0,1%) otrzymywały w kapsułkach żelatynowych chlorek, bromek lub siarczan ołowiu w dziennej dawce 5, 15, 30 lub 60 mg/kg masy ciała. U psów otrzymujących wysokie dawki soli ołowiu wystąpiła utrata łaknienia, spadek masy ciała i śmierć. Objawy neurologiczne wystąpiły u jednego psa, który otrzymywał dawkę 5, u drugiego po dawce 15 mg/kg masy ciała. Badania radiologiczne wykazały występowanie w radiogramach „linii ołowiwych” w dystalnym odcinku kości promieniowej u 3 psów. Najwyższy poziom ołowiu stwierdzono w dystalnym odcinku kości promieniowej, następnie w kregach lędźwiowych, wątrobie, nerkach, mózgu i rdzeniu kręgowym. U psów z objawami neurologicznymi poziom ołowiu w mózgu przekraczał 3 ppm.

G.

MANSTON R., MALLISON C. B., VAGG M. J., SAN-SOM B. E.: Badania nad stosowaniem kombinowanych iniekcji 1 alfa hydroksykalcyferolu i cloprostenu w zapobieganiu porażeniu poporodowemu. (Study of combined injections of 1 alpha hydroxycholecalciferol and cloprostenol in the prevention of parturien paresis). Vet. Rec., 109, 357—358, 1981 (16).

Krowom w 275 dniu ciąży podano w iniekcji podskórnej 500 µg 1 alfa hydroksycholekalcyferolu (1HCC) i domięśniowo 500 µg cloprostenu względnie każdy z tych leków oddzielnie. Kontrolę stanowiło 12 krów, którym podano w iniekcji placebo. We krwi pobranej z żyły jarzmowej w okresie od 270 dnia ciąży do 7 dnia po wycieleniu określono poziom wapnia, nieorganicznego fosforanu, magnezu i hydroksyproliny. Zarówno w surowicy krów z grup doświadczalnych jak i kontrolnych w okresie okołoporodowym wystąpił spadek poziomu wapnia, nieorganicznego fosforanu i magnezu. Natomiast poziom hydroksyproliny wzrastał w okresie 2—4 dni przed porodem. Ten wzrost osiągał niewielkie wartości u krów, którym podano w iniekcji cloprostenu. U krów, które otrzymywały cloprostenu obserwowano częściej zatrzymanie łożyska i endometritis. Iniekcje 1 HCC i cloprostenu nie zapobiegały zaleganiom poporodowym.

G.