

# MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE  
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,  
prof. dr hab. Stanisław WOŁOZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

## RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Henryk BALBIERZ, prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, dr hab. Henryk LIS, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, prof. dr hab. Kazimierz MARKIEWICZ, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Edward PINKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROŚLANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ, prof. dr hab. Jerzy WISNIEWSKI

## PATOLOGIA I TERAPIA

STEFAN KOSSAKOWSKI, ANDRZEJ GROSICKI, ADOLF DZIURA

### Wpływ różnych dawek rtęci na jej rozmieszczenie w organizmie zwierzęcym

Pracownia Radiobiologii Instytutu Weterynarii Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Rtęć jest jednym z ważniejszych czynników powodujących skażenie środowiska. Główne naturalne źródło skażeń rtęcią to stałe jej uwalnianie ze skorupy ziemskiej, które stanowi 25 000—40 000 t w ciągu roku (5). Istotne znaczenie odgrywają również skażenia antropogeniczne związane z jej przemysłowym wykorzystaniem i produkcją, która oceniana była na 10 000 t w 1971 r., a od tego czasu wzrasta o około 2% rocznie (9). W efekcie następuje przenikanie rtęci do łańcucha pokarmowego, co stwarza nowe problemy toksykologiczne związane z pozostałościami rtęci w owocach, warzywach, żywności zwierzęcego pochodzenia oraz w tkankach i narządach ludzi i zwierząt.

Skażenia rtęcią mogą wywoływać zatrucia ostre lub przewlekłe niekiedy w postaci „epidemii” np. zatrucia w Minamata i Niigata (Japonia), zatrucia w Iraku, zatrucia wśród Indian w Kanadzie. Mogą one powodować również zmiany karcynogenne, teratogenne, mutagenne i genetyczne (6, 11, 15).

Nic więc dziwnego, że na szeroką skalę są

prowadzone badania nad pozostałościami rtęci w żywności (1, 18, 26), w tkankach i narządach ludzi i zwierząt (2, 10, 24), badania nad jej metabolizmem (8, 17, 20) oraz badania nad możliwościami zmniejszania jej retencji w organizmie (7, 13, 28).

Badania nad przemianą rtęci są prowadzone na różnych zwierzętach skażonych i.v., i.p., p.o. Stwarza to trudności interpretacyjne, zwłaszcza, że wykazano (12) istotne różnice w przemianie rtęci w organizmie zależne od drogi podania. Istnieją również przesłanki (3) wskazujące na zależności metabolizmu rtęci od stosowanych dawek. Celem więc określenia tych zależności podjęto niniejsze badania.

#### Materiał i metody

Badania wykonano na 150 szczurach — samcach rasy Wistar o średniej masie 200 ( $\pm 25$ ) g. Zwierzęta przystosowywano do warunków laboratoryjnych przez okres 7 dni. Przed jak i w czasie trwania badań zwierzęta karmiono paszą granulowaną LSM oraz wodą z kranu „ad libitum”. Po 15 godzinnej głodówce

podawano p.o. podzielonym na 5 grup szczurom promieniotwórczy roztwór chlorku rtęciowego (<sup>203</sup>HgCl<sub>2</sub>) wraz z nośnikiem (HgCl<sub>2</sub>) w następujących grupach: 1 — 1 mg/kg, 2 — 6 mg/kg, 3 — 12 mg/kg, 4 — 18 mg/kg i 5 — 24 mg/kg m.c. Roztwór przygotowywano w ten sposób, że do każdej określonej dawki nośnika dodawano mikrosirzykawką i-my Hamilton (Szwajcaria) promieniotwórczy chlorek rtęciowy o czystości radiotechnicznej 99% z takim wyliczeniem, by na każde 0,5 cm<sup>3</sup> nośnika przypadła śladowa ilość izotopu o promieniotwórczości 16,7 kBq.

W każdej grupie liczącej 30 szczurów usypiano po 5 szczurów w następujących okresach: po 3 i 6<sup>h</sup> oraz 1, 2, 4 i 8<sup>d</sup>, a następnie skrawiano je i wykonywano sekcję. Do badań radiometrycznych pobierano próby jejita cienkiego i grubego (bez treści), serca, mięśni, śledziony, skóry i prostaty; krew pobierano w ilości 1 cm<sup>3</sup>; żołądek (bez treści), wątrobę, nerki, płuca, mózg i jądra pobierano w całości, suszono na bibule filtracyjnej, ważono i homogenizowano, co umożliwiało określanie zawartości rtęci w całym narządzie. Z pobranych prób przygotowywano 1 g naważki w naczyniach pomiarowych o średnicy 30 mm wykonanych z folii aluminiowej. Pomiar promieniotwórczości naważek wykonywano przy użyciu sondy pomiarowej SSU-707 z licznikiem scyntylacyjnym NaJ Tl połączonym z zestawem pomiarowym ZM-701. Zawartość chlorku rtęci w µg/l g ś.t.k. wyliczano wg wzoru:

$$\left( \frac{\text{masa}}{\text{szczura w kg}} \right) \times \left( \frac{\text{dawka}}{\text{w mg/kg}} \right) \times \left( \frac{\text{promieniotw.}}{1 \text{ g naważki}} \right) \times 1000$$

promieniotwórczość pojedynczej dawki

### Wyniki i omówienie

U szczurów zatrutych chlorkiem rtęciowym w dawkach 1 lub 6 mg/kg m.c. nie stwierdzano

Tab. 1. Stężenia chlorku rtęci w całym narządzie w µg

Narząd	Dawka rtęci mg	3h	6h	1d	2d	4d	8d
Żołądek	1	3,487	2,936	1,704	1,936	0,085	0,012
	6	40,660	22,681	10,410	15,659	0,493	0,057
	12	46,370	44,346	23,827	22,519	1,522	0,169
	24	65,760	75,233	37,420	22,183	2,932	0,271
Wątroba	1	10,48	1,700	2,204	0,686	0,529	0,264
	6	9,078	12,252	12,532	5,155	3,843	1,112
	12	15,425	19,271	35,151	10,303	5,625	3,492
	24	22,940	20,651	68,529	58,396	16,042	7,935
Nerki	1	1,243	2,455	4,530	4,827	6,593	5,651
	6	11,003	25,157	46,719	45,087	39,705	34,382
	12	18,294	37,207	60,350	49,153	31,835	31,580
	24	46,935	60,814	80,916	48,040	35,945	25,349
Płuca	1	0,056	0,060	0,079	0,054	0,019	0,008
	6	0,722	1,210	0,450	0,285	0,106	0,044
	12	1,196	0,969	0,971	0,440	0,247	0,090
	24	2,606	1,518	1,201	1,113	0,817	0,222
Mózg	1	0,003	0,005	0,006	0,003	0,003	0,004
	6	0,019	0,032	0,028	0,033	0,017	0,006
	12	0,041	0,087	0,153	0,050	0,071	0,071
	24	0,109	0,035	0,163	0,144	0,113	0,139
Jądra	1	0,126	0,194	0,441	0,267	0,267	0,152
	6	0,015	0,020	0,021	0,028	0,026	0,019
	12	0,122	0,270	0,207	0,179	0,191	0,109
	24	0,166	0,236	0,618	0,352	0,353	0,240

klinicznych objawów zatrucia, a średnie przyrosty masy ciała w ciągu 8 dni wynosiły u szczurów wymienionych grup odpowiednio 35 i 31 g; u pozostałych szczurów (grupy 3—5) obserwowano niepokój, brak apetytu, drżenie mięśni, przyspieszenie oddechu, ślinotok, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, brak przyrostów, a nawet ubytki masy ciała. Nasilenie tych zmian korelowało z wielkością dawki chlorku rtęci. Wymienione objawy były charakterystyczne dla subletalnych zatruc rtęcią i były podobne do zmian opisanych u innych zwierząt (14).

Wyniki pomiarów zawartości chlorku rtęci w całych narządach przedstawiono w tab. 1, a zawartości w poszczególnych próbach w tab. 2. Wskazują one, że niezależnie od stosowanej dawki chlorku rtęci największe jej ilości są kumulowane w nerkach, wątrobie i śledzionie, a najmniejsze w mięśniach szkieletowych i mózgu. Rozmieszczenie więc rtęci u szczurów zatrutowanych chlorkiem rtęci kształtuje się podobnie jak u zwierząt nie zatrutowanych (12). Najwyższe zaś stężenia rtęci w nerkach występowały u szczurów grup 1—3 po 1<sup>d</sup>, a grup 4—5 po 6<sup>h</sup>, w wątrobie u wszystkich grup szczurów po 24<sup>h</sup> i w śledzionie u szczurów grup 1—4

Tab. 2. Stężenia chlorku rtęci w 1 g świeżej tkanki w µg

Narząd	Dawka rtęci mg	3h	6h	1d	2d	4d	8d
J.cienkie	1	0,470	0,436	0,094	0,247	0,015	0,006
	6	4,058	3,171	0,915	0,445	0,105	0,027
	12	9,575	7,609	2,150	0,618	0,322	0,073
	24	27,342	12,701	3,337	1,919	0,925	0,161
J.grube	1	0,070	0,171	0,268	0,114	0,025	0,007
	6	1,242	1,274	1,750	0,342	0,165	0,022
	12	0,433	1,191	4,545	1,157	0,499	0,129
	24	2,656	1,926	4,302	2,113	1,084	0,229
Śledziona	1	0,075	0,088	0,116	0,070	0,033	0,015
	6	0,604	0,793	0,999	0,347	0,143	0,051
	12	1,346	1,440	1,733	0,841	0,614	0,151
	24	0,889	2,223	3,483	2,177	1,577	0,811
Krew	1	0,039	0,043	0,045	0,019	0,007	0,003
	6	0,205	0,355	0,371	0,144	0,049	0,022
	12	0,573	0,475	0,074	0,333	0,245	0,079
	24	0,670	0,832	1,152	0,116	0,626	0,072
Serce	1	0,017	0,019	0,020	0,014	0,004	0,002
	6	0,034	0,123	0,135	0,066	0,014	0,008
	12	0,152	0,227	0,303	0,120	0,144	0,095
	24	0,137	0,310	0,551	0,380	0,353	0,079
Mięśnie	1	0,007	0,009	0,010	0,009	0,001	0,002
	6	0,044	0,049	0,055	0,040	0,016	0,006
	12	0,073	0,097	0,148	0,075	0,078	0,071
	24	0,056	0,126	0,209	0,162	0,166	0,045
Prostata	1	0,015	0,011	0,007	0,025	0,013	0,012
	6	0,016	0,060	0,057	0,029	0,017	0,015
	12	0,104	0,161	0,297	0,209	0,505	0,159
	24	0,167	0,202	0,268	0,371	0,418	0,172
Skóra	1	0,019	0,021	0,025	0,025	0,017	0,009
	6	0,018	0,114	0,170	0,112	0,081	0,039
	12	0,151	0,199	0,372	0,205	0,197	0,107
	24	0,176	0,180	0,537	0,439	0,371	0,137

po 1<sup>a</sup>, a grupy 5 po 6<sup>b</sup>. W pozostałych narządach najwyższe stężenia rtęci kształtowały się następująco: w żołądku i j. cienkim u szczurów wszystkich grup po 3<sup>b</sup>, w j. grubym, krwi, sercu, mm. szkieletowych, mózgu i jądrach po 1<sup>a</sup>, skórze po 2<sup>a</sup>, prostatie w grupach 1 i 2 po 1<sup>a</sup>, a w grupach 3—5 po 4<sup>a</sup> i w płucach u szczurów grupy 1 po 1<sup>a</sup>, w grupie 2 po 6<sup>b</sup> i w grupach 3—5 po 3<sup>b</sup>. Kumulacja rtęci w tkankach jest, jak podają liczni autorzy, następstwem jej wiązania z grupami sulfohydrylowymi (4, 27, 29), a także karboksylowymi i aminowymi (8, 25). Wykazano też (29), że rtęć występuje w tych narządach w formie kompleksu z metalotioneiną. Znaczne ilości rtęci w śledzionie przypisuje się wiązaniu jej w chromatynie erytrocytów (23) i zmniejszonej ich oporności osmotycznej (16). Maksymalne zaś stężenia rtęci w nerkach występujące już po 6<sup>b</sup> u szczurów po dawkach 18 lub 24 mg/kg m.c. można wiązać z faktem, że rtęć powoduje stymulację wydzielania metalotioneiny w nerkach, podczas gdy poziom metalotioneiny w wątrobie pozostaje niezmienny (21). Istotne znaczenie ma również droga wydalania rtęci z organizmu zależna od jej stężenia, a mianowicie po dawkach małych dominuje wydalanie z kałem, podczas gdy droga nerkowa ma większy udział przy podawaniu większych dawek rtęci (19).

Przy szczegółowej analizie wyników zwraca uwagę fakt, że ze wzrostem stosowanej dawki chloru rtęci wzrasta w sposób charakterystyczny jego stężenie w całym narządzie. Jeśli bowiem przyjmujemy stosowaną dawkę chloru rtęci i jej stężenie w narządach szczurów grupy 1 za 100% to okaże się, że wzrost stężenia rtęci w narządach szczurów pozostałych grup przewyższa wzrost dawek rtęci. Zjawisko to szczególnie wyraźnie występuje u szczurów grupy 5, a mianowicie przy wzroście dawki podanej rtęci o 2300% wzrasta jej stężenie w żołądku po 3<sup>b</sup> o 2959%, wątrobie po 2<sup>a</sup> o 9063%, w nerkach po 6<sup>b</sup> o 4173%, w płucach po 3<sup>b</sup> o 4553%, w mózgu po 1<sup>a</sup> o 7250% i jądrach po 4<sup>a</sup> o 7030%. Dotyczy to również jelita cienkiego, w którym wzrost stężenia rtęci po 3<sup>b</sup> wynosi 8238%, jelita grubego — wzrost po 1<sup>a</sup> o 4192%, śledziony — wzrost po 6<sup>b</sup> o 5134%, krwi — wzrost po 1<sup>a</sup> o 3462%, serca — wzrost po 2<sup>a</sup> o 6885% i prostaty — wzrost po 4<sup>a</sup> o 4453%. Zwiększone stężenie rtęci w porównaniu ze wzrostem podanej dawki chloru rtęci utrzymuje się w wielu narządach do 8 dnia i wynosi w żołądku 3391%, wątrobie 3935%, w mózgu 3800%, j. cienkim 3433%, j. grubym 4585%, śledzionie 3060%, krwi 4633%, mm. szkieletowych 3150% i sercu 6550%. Jedynym z badanych narządów, w którym procentowy wzrost stężenia rtęci odpowiadał na ogół wzrostowi stosowanej dawki była skóra. Przedstawione zmiany w stężeniu rtęci w narządach szczurów zatrutowanych p.o. różnymi dawkami chloru rtęci należy prawdopodobnie wiązać z zabu-

rzeniami metabolicznymi, których istota i charakter wymagają oddzielnych badań.

Podsumowując wyniki przeprowadzonych badań należy stwierdzić, że ze zwiększeniem dawki stosowanego u szczurów chloru rtęci nie zmienia się rozmieszczenie rtęci w organizmie. Natomiast zmienia się w sposób istotny kinetyka kumulacji rtęci w poszczególnych narządach ze znacznym procentowym wzrostem w większości narządów stężenia rtęci, przewyższającym wzrost podawanych dawek. Godne przy tym uwagi jest podobne na ogół u wszystkich badanych szczurów kształtowanie się stężenia rtęci we krwi i mięśniach szkieletowych, co potwierdza spostrzeżenie w wcześniejszych badaniach (12), że przyżyciowe oznaczanie stężenia rtęci we krwi może być wartościowym wskaźnikiem stopnia skażenia mięśni szkieletowych. Również interesujące są dane wskazujące na proporcjonalny wzrost stężenia rtęci w skórze ze wzrostem podanej p.o. dawki chloru rtęci, co po odpowiednich dodatkowych badaniach może okazać się cennym wskaźnikiem diagnostycznym w toksykologii rtęci.

#### Piśmiennictwo

1. Bouquiaux J.: Proc. Int. Symp. on the problem of contamination of man and his environment by mercury and cadmium. Luxembourg 1973.
2. Bulliński R. i wsp.: Bromat. Chem. Toks. 12, 67, 1979.
3. Cember H., Donagi A.: Excerpta Med. Int. Congr. 62, 440, 1954.
4. Clarkson T. W., Rethstein A., Sutherland R.: Brit. J. Pharmac. Chemother. 24, 1, 1965.
5. Environmental Health Criteria-1-Mercury. WHO. Genewa 1978.
6. Friberg L., Nordberg G. N., Vonk V. B.: Handbook on the Toxicology of Metals. Amsterdam 1979.
7. Gabard B.: Arch. Tox. 35, 15, 1978.
8. Iverson T., Downie R. H., Trenholm H. L., Paul C.: Toxic. appl. Pharmac. 27, 60, 1974.
9. Joensuu C. J.: Science 172, 1027, 1971.
10. Juszkiewicz T., Szpringier T.: Pol. Arch. Wet. 17, 79, 1974.
11. Kazantis G.: Envir. Hlth. Persp. 40, 143, 1981.
12. Kossakowski S.: Pol. Arch. Wet. 21, 215, 1979.
13. Kossakowski S., Burakowski T.: Medycyna Wet. 35, 593, 1979.
14. Kossakowski S., Kossakowska A.: Biul. Lub. Tow. Nauk. 22, Biol. 2, 69, 1980.
15. Leonard A., Jacquet P., Lanwergs R. R.: Mutation Res. 114, 1, 1983.
16. Lessler M. A., Walters M. I.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 142, 548, 1973.
17. Mehra M., Konwar K. C.: Bull. envir. Contam. Toxic. 21, 733, 1979.
18. Nabrzyski M.: Bromat. Chem. Toks. 12, 411, 1979.
19. Nordberg G., Skerfving S. w podr.: Friberg L., Vostal J.: Mercury in the environment. str. 29, Cleveland 1972.
20. Norseth T.: Acta pharmac. tox. 34, 76, 1974.
21. Piotrowski J., Trojanowska B., Wiśniewska-Knupl J., Bolanowska W.: Toxic. appl. Pharmac. 27, 11, 1974.
22. Piotrowski J., Skrzyńska-Gawrysiak M., Szymańska J. A., Menciewicz J.: II Zjazd nauk. PTToks. streszcz. str. 11, 1984.
23. Różalski M.: Bromat. Chem. Toks. 12, 385, 1979.
24. Skerfving S.: Toxic. 2, 3, 1974.
25. Szalimow N. A.: Farnak. Toks. 23, 67, 1960.
26. Tanner J. T., Friedman M. W., Lincoln D. N.: Science, 177, 1102, 1972.
27. Wagner H. N.: Clin. Pharm. Therap. 4, 351, 1963.
28. Wannag A., Aaseth J.: Acta pharmac. tox. 46, 81, 1980.
29. Wiśniewska J., Trojanowska B., Piotrowski J., Jakubowski M.: Toxic. Pharmac. 16, 754, 1970.

Adres autora: prof. dr hab. Stefan Kossakowski, ul. Wojska Polskiego 5/3, 24-100 Puławy

Коссаковский С., Гросицкий А., Дзюра А. — Влияние разных доз ртути на ее размещение в животном организме

Исследования выполнили на 150 крысах породы Вистар, которым вводили перорально радиоактив-

ный раствор хлорной ртути ( $^{203}\text{HgCl}_2$ ) в дозах 1, 6, 12, 18 и 24 мг/кг м.т. Раствор приготавливали таким образом, что на каждые 0,5 мл носителя ( $\text{HgCl}_2$ ) приходилось микроколичество изотопа ( $^{203}\text{Hg}$ ) с радиоактивностью 16,7 кВк. В каждой группе усыпляли по 5 крыс в следующие периоды: через 3 и 6 ч., а также через 1, 2, 4 и 8 суток. Для радиометрических исследований брали пробы желудка, тонкой и толстой кишки (без содержимого), печени, почек, селезенки, сердца, скелетных мышц, крови, легких, мозга, яичек, предстательной железы, кожи.

Результаты показывают, что размещение ртути в исследуемых органах при применяемых дозах не менялось; наибольшие количества ртути отмечали в почках, печени и селезенке, а наименьшие — в скелетных мышцах и мозгу. Что касается концентрации ртути в исследуемых органах, так она растет с увеличением доз ртути с тем, что процентный рост во всех органах превышает процентный рост применяемых доз ртути. Исключение составляет кожа, в которой процентные приросты концентрации ртути формируются на уровне приростов применяемых доз хлорной ртути.

Kossakowski S., Grosicki A., Dziura A. — Influence of different doses of Hg on its location in the animal organism

The examinations were carried out on 150 rats (Wistar breed) which were given a radioactive solution of  $^{203}\text{HgCl}_2$  orally in a dose of 1, 6, 12, 18, and 24 mg/kg of body weight. The solution was prepared in this way that each 0.5 ml of a Hg sol. contained trace amounts of radioisotope  $^{203}\text{Hg}$  of radioactivity = 16.7 kBq. Five animals of each group were anaesthetized after 3 and 6 hours, 1, 2, 4, and 8 days. The samples of the stomach, jejunum and colon (without a content), liver, kidneys, spleen, heart, skeletal muscles, blood, lungs, brain, testicles, prostate and skin were taken for examinations. The findings indicated that the location of Hg in the organs using the mentioned doses was not changed. The highest amounts of Hg were recorded in the kidneys, liver and spleen, and the lowest in the skeletal muscles and brain. The concentration of Hg in the organs increased along with the doses of Hg, however, the per cent content in all the organs exceeded the per cent increase of the doses of Hg. The skin was an exception because per cent increments of Hg concentration were proportional to the increased doses of the preparation.

KAZIMIERZ MARKIEWICZ, ANDRZEJ DEPTA, ZBIGNIEW ŁUCZAK,  
WOJCIECH ADAMSKI, JERZY BANASZAK\*

## Wpływ różnych okresów odsadzania na stan zdrowia i rozwój prosiąt

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR-T, Kortowo II, 10-957 Olsztyn  
\* Państwowy Zakład Lecznicy dla Zwierząt, ul. Grunwaldzka 62, 14-100 Ostroda

Zwiększenie pogłowia trzody chlewnej, mające obecnie szczególne znaczenie w gospodarce żywnościowej, zależy od wielu czynników, jak: odpowiednie warunki utrzymania, selekcja hodowlana i inne. Nie bez wpływu pozostaje tu również wczesne odsadzanie prosiąt, którego uzasadnieniem ma być zwiększenie liczby porodów, skrócenie okresu laktacji, zapewnienie prosiątom pełnoporcjowych mieszanek przemysłowych oraz zapobieganie nadmiernej wychudzeniu macior (2, 6, 13, 18).

Ogólnie uważa się, że 14—28 dni życia stanowi wczesny, 28—52 — standardowy, a powyżej 56 dni późny okres odsadzania prosiąt (2). W kraju okres ten waha się w chowie przemysłowym zwykle od 28 do 42 dni, w tradycyjnym zaś 42—56 dni (15, 16). Furowicz i wsp. (3) podają, że wczesne odsadzanie prosiąt, przy zastosowaniu w żywieniu dobrych mieszanek paszowych, może okazać się celowe. Zdaniem natomiast Falkowskiego (2) skrócenie okresu ssania poniżej 28 dni jest nieuzasadnione ze względu na obniżenie produktywności loch oraz konieczność zapewnienia prosiątom wyjątkowo korzystnych warunków utrzymania i wysokiej jakości preparatów mlekozastępczych.

Wyniki wychowu prosiąt wczesnie odsadzanych uzależnione są w dużym stopniu od przebiegu pierwszych 7—14 dni tego okresu. W tym bowiem czasie na stan zdrowia i dalszy

ich rozwój mogą wpływać szczególnie ujemnie takie czynniki, jak stres odłączenia od matek i stany zapalne przewodu pokarmowego, będące najczęściej następstwem nieprzystosowania młodych zwierząt do spożywania przemysłowych mieszanek paszowych (15, 16).

W związku z rozbieżnością poglądów w tej sprawie celem niniejszej pracy było określenie wpływu różnych okresów odsadzania na rozwój i zdrowotność prosiąt w oparciu o wyniki badania klinicznego oraz niektóre wskaźniki hematologiczne i biochemiczne.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono u 105 prosiąt różnej płci w wieku od 28 do 70 dni, rasy mieszanej (pbz × wbp × złotnicka), pochodzących z hodowli wielostadnej o przeciętnych warunkach zoohigienicznych. Badane zwierzęta podzielono na 2 grupy, z których I stanowiło 61 prosiąt odsadzonych w 28, II — 44 prosiąta odsadzone w 42 dniu życia. U wszystkich prosiąt wykonano przed (bad. 1) oraz w 2 i 4 tygodniu po odsadzeniu (bad. 2 i 3) badania kliniczne, uwzględniające przyrosty masy ciała oraz hematologiczne i biochemiczne. Przez cały okres trwania doświadczenia przeprowadzano także obserwacje kliniczne mające na celu określenie liczby zachorowań i padnięć. Badania hematologiczne obejmowały zawartość hemoglobiny (Hb) oraz liczbę hematokrytową (Ht), krwinek czerwonych (Erys) i białych (Lkcs). Wykonano ponadto test redukcji błękitu tetrazoliowego (Nitro Blue Tetrazolium — NBT) wg Windhorsta (10). W zakresie wskaźników biochemicznych surowicy