

HIGIENA ZWIERZĄT I ŚRODOWISKA

MACIEJ GAJECKI, ZBIGNIEW MIŁOSZ*, ELŻBIETA ZDUŃCZYK, FRANCISZEK PRZAŁA, TADEUSZ BAKUŁA, EWA SKORSKA-WYSZYŃSKA, WIESŁAW BĄCZEK**

Wybrane wskaźniki hematologiczne u loszek remontowych a syndrom MMA*)

Zakład Higieny i Profilaktyki w Produkcji Zwierzęcej, Katedra Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego ART, 10-718 Olsztyn

* Ferma Przemysłowego Tuczcu Trzody Chlewnej, 13-200 Kołgartowo

** Ferma Przemysłowego Tuczcu Trzody Chlewnej, 11-430 Bykowo

Krew, krążąc w naczyniach krwionośnych, bierze czynny udział we wszystkich zachodzących w organizmie przejawach życiowych. Przebiegające nieustannie procesy przemiany materii i energii nie pozostają bez wpływu na skład krwi. W warunkach fizjologicznych zachodzące zmiany są nieznaczne. Każde jednak naruszenie prawidłowej funkcji czynności narządów i tkanek wpływa na zachwianie istniejącej równowagi i zmiany w składzie krwi. Zachwiania te mogą być spowodowane różnymi czynnikami np. chorobotwórczymi lub błędami hodowlanymi (23, 24).

W fermach przemysłowych do reprodukcji stada podstawowego macior wybiera się materiał żeński z sektora tuczcu. Są to loszki niedorozwinięte somatycznie z powodu zbyt małej ilości białka w paszy, braku ruchu i światła w ostatnim okresie ich rozwoju somatycznego oraz braku obecności knurów (feromony) (10). Czynniki te mogą powodować osiągnięcie słabych efektów produkcyjnych oraz brak stabilności w ogólnych i miejscowych mechanizmach obronnych, co może predysponować do uzjadliwienia się bakterii saprofitycznych np. *E. coli*. Namnożenie się tych bakterii i w wyniku tego zwiększenie się ilości endotoksyn prowadzi do wystąpienia w dniu porodu syndromu MMA.

Celem pracy było wykazanie, czy poprawienie wskaźników zoohigienicznych oraz zmiana paszy u loszek w ostatnim okresie dojrzewania somatycznego ma wpływ na zmniejszenie ich zapadalności na syndrom MMA i jego przebieg oraz czy występują zmiany ilościowe w podstawowych wskaźnikach hematologicznych.

Materiał i metody

Badania wykonano w fermie przemysłowego tuczcu trzody chlewnej typu Agrokomplex. Do doświadczenia użyto 80 loszek wielorasowych o początkowej masie ciała około 90 kg (w około 180 dniu życia), wybranych losowo z sektora tuczcu. Całość podzielono na dwie równe grupy. Loszki z grupy I (doświadczalnej) przeniesiono do budynku, gdzie przebywają knury i maciory przez pierwsze 28 dni ciąży, w którym przez 10 godzin dziennie jest światło naturalne lub sztuczne. Zwiększono im powierzchnię życiową z 0,8 do 1,6 m². Zmieniono paszę z PT-II na paszę PR oraz podano

domięśniowo 300 tys. j. m. wit. A i 100 tys. j. m. wit. D₃. W około 290 dniu życia (a w 70 dniu po przeniesieniu), dopuszczono do knurów 36 loszek będących w drugiej rui. U 24 z nich po 28 dniach nie wystąpiła ruja. Grupę II licząc również 40 loszek pozostawiono w tych samych kojcach w sektorze tuczcu do momentu osiągnięcia masy ciała około 105 kg. Następnie przeniesiono je do tego samego budynku co loszki z grupy I. W około 270 dniu ich życia (a w 40 dniu od daty przeniesienia) dopuszczono je do tych samych knurów. Pokryto 31 loszek podczas drugiej rui, z tego u 16 po 28 dniach nie wystąpiły objawy rui.

Krew do badań hematologicznych pobierano dwukrotnie z żyły czezej przedniej (*vena cava cranialis*) do probówki z heparyną. Pierwszy raz w dniu (w momencie odejścia lożyska) od 24 loszek w grupie I i od 16 loszek w grupie II (kontrolnej). Drugi raz pobierano krew w trzecim dniu po porodzie od loszek z objawami syndromu MMA (6 loszek w grupie I i 9 loszek w grupie II). W pobranej krwi oznaczano liczbę erytrocytów, leukocytów, stężenie hemoglobiny, wielkość hematokrytu i odczyn opadania krwinek czerwonych (OB) ogólnie znanymi metodami opisanymi przez Pinkiewicza (24). Ponadto wykonano rozmazy świeżej krwi, które wybarwiono metodą MGG (24). Określono w nich liczbę granulocytów zasadochłonnych, kwasochłonnych, obojętnochłonnych segmentowanych i pałeczkowatych oraz limfocytów i monocytów. Równocześnie w surowicy krwi oznaczono zawartość żelaza kolorymetrycznie. Otrzymane wyniki opracowano statystycznie metoda dwuczynnikową w układzie nieortogonalnym z zastosowaniem testu t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Ogólnie—liczba erytrocytów u loszek była niska w odniesieniu do norm podawanych przez Pomarańską-Łazuka (25). Jedynie w grupie I w dniu porodu wartość ta mieściła się w normie. Ponadto w grupie II w dniu porodu wystąpił spadek stężenia hemoglobiny i zawartości żelaza. Fakt wystąpienia niskich wartości tych trzech składników krwi w okresie porodu i w trzy dni później u loszek z objawami syndromu MMA mógł być spowodowany następującymi czynnikami:

- stresem, który mógł wystąpić u loszek w związku z pierwszym porodem (7),
- niedokrwistością niedobarwliwą jako tzw. niedoborem nieujawnionym (*sideropenia proelatens*), która może mieć miejsce u ssa-ków w okresie ciąży, porodu (krwawienie) i laktacji (2), oraz (co jest najbardziej prawdopodobne),

*) — Badania wykonane i finansowane programem CPBP 05.06.4.

— zmiennymi poziomami żelaza i jego biologiczną rolą w mikro- i makroorganizmach, która jest związana ściśle z jego zdolnością do wspomaganiania wielu reakcji, podczas których odbywa się transport elektronów (6).

Wolnego żelaza w formie jonowej w surowicy jest bardzo mało. W organizmie występuje ono głównie w formie związanej z białkami takimi jak: hemoglobina erytrocytów, ferrytyna, transferyna, laktoferyna czy inne (1). Dzięki tak niskiej ilości wolnych jonów Fe w surowicy krwi ma ona działanie bakteriostatyczne (26). Kiedy jednak dochodzi do infekcji bakteryjnej i wystąpi gorączka, poziom żelaza w surowicy wyraźnie spada i zostaje ono zdeponowane w tkankach (magazynach), przez co staje się dla bakterii trudno dostępne (29, 30, 32). Można zatem określić, że przejściowy stan hipoferemii wzmacnia odporność alimentacyjną (3, 14, 16, 22). Na spadek zawartości Fe w surowicy krwi ma również wpływ zwiększająca się liczba neutrofilii. Zwiększenie liczby granulocytów obojętnochłonnych spowodowane infekcją, a kontrolowane przez LEM (leukocytie endogenous mediator uwalnia apolaktoferynę, która również powoduje obniżenie poziomu Fe w surowicy (6).

Na podstawie liczby erytrocytów, stężenia hemoglobiny, wielkości hematokrytu oraz poziomu Fe w surowicy krwi można pośrednio przypuszczać, że odporność humoralna i komórkowa były prawidłowo rozwinięte i w wystarczający sposób spełniły swoją rolę ochronną w organizmie loszek z grupy I bez potrzeby uruchamiania odporności alimentacyjnej. Pośrednim dowodem na to jest dość duża różnica w liczbie erytrocytów (różnica $1,368 \times 10^{12}$ (1) i poziom żelaza (różnica $8,323 \mu\text{mol./l}$) w dniu porodu oraz gwałtowne zwiększenie poziomu żelaza w 3 dni później u loszek z grupy II (o

$20,388 \mu\text{mol./l}$). Jest to bez znaczenia w rozwoju i przebiegu infekcji bakteryjnej, jakim był w tym przypadku syndrom MMA, co opisują również inni autorzy (4, 8, 13, 17). Z kolei Gadomski i wsp. (9) przedstawiają wyniki, na podstawie których twierdzą, że namnożenie się *E. coli* i produkcja dużej ilości endotoksyn w początkowym okresie powoduje obniżenie liczby krwinek czerwonych. Spowodowane to jest prawdopodobnie przez endotoksynę, która niszczy je. Po 72—76 godzinach jednak endotoksyny zaczynają działać stymulująco na erytroidealne komórki macierzyste, o czym donoszą Gadomski i wsp. (9) oraz Reissman i wsp. (27).

Odczyn opadania krwinek czerwonych fizjologicznie zwiększa się w okresie ciąży i przemęczenia organizmu matki, np. po akcie porodu. Wyższe wartości mogą być również w momencie rozwoju procesu zapalnego, jak i podczas jego trwania, co miało miejsce w tym doświadczeniu. Towarzyszy temu zwykle spadek liczby erytrocytów i stężenia hemoglobiny, co miało miejsce w grupie II i zostało przedstawione w tab. 1.

Leukocytoza prawie zawsze występuje u zwierząt przy zakażeniach oraz po wykonaniu jakiegokolwiek wysiłku fizycznego, jak na przykład ciąża czy akt porodu, co opisują w swych pracach liczni autorzy (7, 12, 18, 20). Na podstawie jednak leukocytozy nie uzyskuje się żadnych wskazówek patognomicznych. Znaczenie diagnostyczne i różnicowe mają przesunięcia w procentowym składzie poszczególnych grup białokrwinkowych. Jest to szczególnie istotne w tych procesach, w których liczba leukocytów wykazuje niewielkie odchylenia, jak na przykład w początkowym okresie rozwoju choroby. Wskazuje ona na istnienie zakażenia i określa jego siłę, co potwierdzają wyniki uzyskane u loszek w dniu porodu (tab.

Tab. 1. Wskaźniki hematologiczne loszek ($\bar{x} \pm s$)

Termin pobrania krwi grupa	Parametry krwi								
	w dniu porodu		w 3 dniu po porodzie		I		II		
Erytrocyty $10^{12}/l$	5,116 ^{xx}	0,565	3,748	1,124	4,273	0,731	4,185	0,627	
Hemoglobina mmol/l	6,630 ^{xx}	0,880	5,958	0,931	6,092	0,580	5,994	0,662	
Hematokryt	0,332 ^x	0,021	0,295	0,019	0,360 ^{xx}	0,032	0,312	0,029	
Fe $\mu\text{mol}/l$	21,209 ^x	9,794	12,886	7,961	24,374	21,586	33,274	10,963	
OB I mmz/l_2	17,936	12,430	38,412	26,242	41,415 ^{xx}	22,540	62,336	40,824	
OB II mmz/l_2	32,564	20,260	55,805	26,173	70,364	25,212	80,050	33,471	
Leukocyty $10^9/l$	41,294	3,001	9,983	3,735	41,236 ^x	2,436	17,864	7,240	
Granulocyty									
-kwasochłonne	1	0,082	0,031	0,056	0,041	0,065	0,044	0,072	0,031
-zasadochłonne	1	0,007 ^x	0,008	0,000	0,000	0,004	0,004	0,007	0,006
-obojętnochłonne	1	0,066 ^x	0,050	0,304	0,101	0,059 ^x	0,022	0,244	0,099
-obojętnochłonne	1	0,271 ^x	0,092	0,184	0,130	0,265	0,124	0,222	0,086
Limfocyty	1	0,566 ^x	0,088	0,448	0,036	0,586 ^x	0,143	0,437	0,164
Morfocyty	1	0,012	0,011	0,008	0,011	0,022	0,016	0,017	0,013

Objaśnienia: x — różnica statystycznie istotna przy $p \leq 0,05$, xx — różnica statystycznie istotna przy $p \leq 0,01$.

1). Natomiast wartości stwierdzone w trzecim dniu po porodzie świadczą o dalszym postępującym procesie zakażenia oraz o sile jego przebiegu.

Przyczynami wszelkiego rodzaju zaburzeń u loszek w okresie okołoodsadzeniowym są: niedorozwój somatyczny rodzących pierwiastek, toksemia pojawiająca się podczas porodu i powodująca osłabienie bólów porodowych, związany z tym stres, na który loszki reagują wydłużeniem akcji porodu, co jest spowodowane małą reaktywnością warstwy mięśniowej macicy na endogenną oksytocynę oraz nadmierne otłuszczenie samic. Potwierdzają to w swych badaniach Gajęcki i wsp. (11), Paerson (21) oraz Pejsak (23). Wszystkie wymienione przyczyny oraz wszelkie zabiegi wobec tych zwierząt, jak np. iniekcja oksytocyny, czy pomoc porodowa powodują szybką mobilizację granulocytów z puli marginalnej lub rezerwowej do krwi obwodowej (5, 6, 33). Szczególnie dotyczy to granulocytów obojętnochłonnych pałeczkowatych, które zgodnie z doniesieniami Begemanna (2), Henricks i wsp. (15) oraz Mardarowicza i wsp. (19) cechują się najsilniejszą aktywnością fagocytarną wśród komórek polimorfonuklearnych. Potwierdzają to wyniki uzyskane wśród badanych loszek, jak również wskazują, że cięższy przebieg kliniczny syndromu MMA był u loszek z grupy II.

O toczącym się procesie infekcyjnym w organizmie loszek i o jego różnej sile dowodzą powyższe wartości eozynocytów w różnych terminach (2), które podobnie jak neutrocyty są komórkami fagocytującymi. Ruch pałeczkowaty granulocytów kwasochłonnych jest prawie tak samo silny jak krwinek obojętnochłonnych, jednak aktywność fagocytarna i żerna eozynofila jest znacznie mniejsza (28). Czynnikiem stymulującym układ hematopoetyczny, który jako jeden z pierwszych bierze udział w odpowiedzi na zakażenie mogą być endotoksyny bakterii Gram ujemnych. W tej wczesnej fazie odporności zasadniczą rolę odgrywają właśnie granulocyty obojętne i kwasochłonne (28, 31), których liczba zwiększa się w pierwszych godzinach po zakażeniu, a zwiększanie zależy od liczbowej wartości czynnika zakażenia (9). Z przedstawionych wyników w tabeli 1 można przypuszczać, że liczba bakterii oraz poziom endotoksyn był znacznie wyższy u loszek z grupy II, ponieważ w dniu porodu bardzo zwiększyła się ogólna liczba granulocytów w stosunku do grupy I (grupa I 0,426 jed. 1 a grupa II 0,544 jed. 1). Zgodnie z badaniami Gadomskiego i wsp. (9), ogólna liczba granulocytów po 3 dniach powinna zmniejszyć się, co miało miejsce w grupie I (do 0,393 jed. 1). Natomiast w II utrzymuje się taka sama wartość liczbową jak w dniu porodu i wynosi 0,545 jed. 1. Może to być dowód pośredni, że proces chorobowy w grupie II miał silniejszy przebieg i powrót do normy trwał dłużej.

Również o dużo łagodniejszym przebiegu syndromu MMA u loszek w grupie I świadczą zwiększona liczba limfocytów w obu badanych terminach. Wartość liczbową limfocytów zależy między innymi od siły bodźców jak np. lęk, ból, pobudzenie emocjonalne, poród czy podwyższenie wewnętrznej temperatury ciała, które wywołują zespół reakcji psychicznych i biochemicznych określanych jako stres. Zjawisko to stanowi mieszanie efektów działania katecholamin (stres psychologiczny) i hormonów kory nadnerczy (stres fizjologiczny, somatyczny) (7). Poród i fizjologiczne podwyższenie temperatury wewnętrznej ciała w trakcie porodu powoduje pobudzenie kory nadnerczy (stres somatyczny). Zwiększone wydzielanie hormonów kory nadnerczy może powodować przytłumienie układu limfatycznego, czego efektem jest zmniejszenie liczby limfocytów (34, 35). Zmniejszenie liczby limfocytów zależy od siły stresora, czasu działania oraz reaktywności (oporności) osobników. W tym przypadku można przypuszczać, że siła stresora i czas działania były takie same w obu grupach, natomiast oporność loszek na stres somatyczny była słabsza w grupie II.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań hematologicznych wysnuć można następujące wnioski:

1. Zmiana wskaźników zoohigienicznych i paşy w ostatnim okresie rozwoju somatycznego loszek remontowych powoduje w okresie okołoporodowym:
 - łagodniejszy przebieg syndromu MMA,
 - prawdopodobnie mniejsze zaangażowanie odporności alimentacyjnej w procesy bakteriostatyczne przy prawidłowo przebiegających procesach odporności humoralnej i komórkowej,
 - wzmoczenie stanu czynnościowego granulocytów,
 - zmniejszenie nasilenia stresu somatycznego.

Piśmiennictwo

1. Bakker G. R., Boyer R. F.: J. biol. Chem. 261, 13182, 1986.
2. Begemann H.: Hematologia praktyczna, PZWL, Warszawa 1985, s. 57.
3. Berry D. M. J., Reeve A. M.: N. Z. Med. J. 84, 237, 1976.
4. Chappuis J. D., Dural-Iftah Y., Duciezeau R., Raibaud P.: Reprod. Nutr. Develop. 25, 49, 1985.
5. Chrostek L., Worowska A., Świdzka J., Szmitkowski M.: Diag. Lab. 22, 180, 1986.
6. Dębowy J.: Medycyna Wet. 41, 406, 1985.
7. Fitko R., Kowalski A., Jakubowski K., Brzezińska M.: Medycyna Wet. 38, 446, 1982.
8. Franklin A.: Vet. Microbiol. 9, 467, 1984.
9. Gadomski T., Kondracka E., Szmitkowski M.: Diag. Lab. 21, 148, 1985.
10. Gajęcki M., Miłoz Z., Bakula T., Przała F., Zduńczyk E., Kmity-Głażewska H., Bączek W.: Medycyna Wet. (w druku).
11. Gajęcki M., Przała F., Bakula T., Zduńczyk E., Skarska-Wyszyńska E., Kmity-Głażewska H., Miłoz Z., Rodziejewicz M.: Medycyna Vet. 5, 223, 1988.
12. Gajęcki M., Przała F., Zduńczyk E., Bakula T., Miłoz Z., Rodziejewicz M.: Zesz. nauk. ART-Olsztyn 15, 173, 1984.
13. Gentry M. J., Confer A. W., Wienberg E. D., Homer J. T.: Am. J. Vet. Res. 47, 1919, 1986.
14. Grys S.: Pol. Arch. Vet. 13, 81, 1970.
15. Henricks P. A. J., Verhof J., Nijkamp F. P.: Vet. Res. Commun. 10, 165, 1986.

16. Kochan J.: Curr Top. Microbiol. Immunol. 60, 1, 1973.
17. Kramer T. T., Griffith R. W., Saucke L.: Am. J. Vet. Res. 46, 451, 1985.
18. Lan J. A., Dominguez P. L., Mederos C. M., Barrios A., Patterson M.: Cienc. Tec. Agric. Ganado Porcino 7, 4, 1984.
19. Mardarowicz L., Rączkiewicz J., Kostro K.: Medycyna Wet. 42, 557, 1986.
20. Marr D., Loeffler K., Thran V.: Berl. Münch. tierarztl. Wschr. 87, 290, 1974.
21. Paerson M.: Pig Intern. 18, 34, 1988.
22. Paerson H. A., Robinson J. E.: Adv. Pediat. 23, 1, 1976.
23. Pejsak Z.: Życie wet. 61, 251, 1986.
24. Pankiewicz E.: Podstawowe badania laboratoryjne w chorobach zwierząt. PWRiL, Warszawa 1971, s. 59—70.
25. Pomarańska-Lazuka W.: Medycyna Wet. 34, 369, 1978.
26. Przała F., Gajęcki M., Zduńczyk E., Bakula T., Rodziewicz M., Mikulewicz M.: Acta Acad. Agric. Techn. Olszt. 16, 91, 1986.
27. Reissman K., Udupa K., Labedzki L.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 153, 98, 1976.
28. Rogala E., Rogala B.: Post. Hig. 42, 224, 1988.
29. Rothenberg S.: Medycyna Wet. 40, 628, 1984.
30. Schollenberger A.: Stan odporności swoistej i nieswoistej prosiąt po zastosowaniu nadmiernych dawek żelaza. Praca hab., SGGW-AR Warszawa 1984.
31. Szelezyński K., Sześciński A.: Diag. Lab. 21, 104, 1985.
32. Stockman J. A.: Am. J. Dis. Child 135, 18, 1981.
33. Winter M., Buschman H. G.: J. vet. Med. B34, 504, 1997.
34. Wrońska J.: Medycyna Wet. 36, 179, 1980.
35. Wrońska J.: Medycyna Wet. 38, 230, 1982.

Adres autora: dr Maciej Gajęcki, ul. Morwowa 16, 10-337 Olsztyn

Гаенцкий М., Милош З., Здунычк Э., Пшала Ф., Бакула Т., Скорская-Вышинская Э., Бончек В. — **Избранные гематологические показатели у ремонтных свиноматок и синдром MMA**

Цель работы состояла в анализе избранных гематологических показателей у ремонтных молодых сви-

номаток во время развития синдрома MMA в день родов и 3 дня дожде, которым период конечного соматического развития поправили зооигиенические параметры (длину световых суток, увеличение жизненной площади в клетках) и изменили вид корма с большим содержанием белка. Гематологические результаты показывают, что развитие самого процесса болезни было легче. Форма приема соматического стресса была слабее выражена и, вероятно, процессы гуморального и клеточного иммунитета были развиты надлежащим образом. Последовала также усиленная активность полиморфноядерных клеток (нейтрофилов).

Gajęcki M., Miłosz Z., Zduńczyk E., Przała F., Bakula T., Skorska-Wyszyńska E., Bączek W. — **Chosen haematological parameters in sows used for renovation of a herd and the MMA syndrom**

The purpose of the studies was to analyse chosen haematological parameters in sows used to renovation of herds during a course of the MMA syndrom at a day of parturition, and at day 3 after parturition, which by the ned of thier somatic development had improved zoohygienic conditions (light, territory of life in cages) and were given food of a higher content of proteines. Hematological examinations ervealed that a course of the MMA syndrom itself was less severe. A from of reaction to a somatic stress was less severe and probably both humoral and cellular immune responses were well developed. It was also noted an increased activity of polimorphonuclear cells (neutrophils).

TADEUSZ MAJEWSKI*, MARIA RUDA, JOLANTA WALIGÓRA

Wpływ dodatków mineralnych i witamin na poziom manganu w surowicy loszek*)

* Instytut Żywnienia i Higieny Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR.

ul. Akademicka 13, 20-934 Lublin

Zakład Technologii Produkcji Zwierzęcej Wydziału Ekonomiki Produkcji Rolniczej Filii AR,
ul. Cwiklińskiej 2, 35-959 Rzeszów

Mangan jako mikroelement wykazuje dużą aktywność biologiczną. Aktywuje szereg procesów enzymatycznych wątroby, krwi i kości. Jest niezbędny dla prawidłowych funkcji układu rozrodczego. Zaburzenia w gospodarce manganu wykazują szeroki zakres zmian. Niedobór manganu u loch prowadzi do zaburzeń w cyklu rujowym, obumierania zarodków oraz zniekształceń lub mumifikacji płodów. Natomiast u prosiąt występują anomalie w rozwoju kośćca, niezborność ruchów i wyraźne obniżenie żywotności (2, 8, 11, 15, 18). Diagnozowanie niedoborów utrudnia niski poziom manganu w organizmie, a także wzajemne oddziaływanie pierwiastków (4, 5, 6, 7, 11, 18). W piśmiennictwie bardzo niewiele można spotkać informacji odnośnie zachowania poziomu manganu w surowicy świń, a szczególnie u loch.

Celem podjętych badań była ocena zachowania poziomu manganu w surowicy loszek przy równoczesnym stosowaniu mikroelementów Mn, Cu, Zn z witaminami A+D₃,E.

Materiał i metody

Badania wykonano w sezonie wiosenno-letnim na 36 genetycznie wyrównanych loszkach rasy pbz. Loszki podzielono na cztery grupy utrzymywane w jednakowych warunkach środowiskowych. Grupa, której podawano mikroelementy Mn, Cu, Zn (M) otrzymywała w postaci siarczanów do paszy 1—3 dnia przed kryciem oraz przez cały okres ciąży i laktacji po 40 mg Mn, 10 mg Cu i 70 mg Zn na 1 kg s. m. dawki paszy. Grupa, której podawano witaminy A+D₃,E (W) otrzymała iniekcynjnie w okresie krycia i w 30 dniu ciąży po 600 tys. j. m. wit. A+ 200 tys. j. m. wit. D₃ i 300 mg wit. E, w 90 dniu ciąży 1 200 tys. j. m. wit. A+ 400 tys. j. m. wit. D₃ i 300 mg wit. E, po wyproszeniu 600 tys. j. m. wit. A+ 200 tys. j. m. wit. D₃ oraz w 21 dniu laktacji 600 tys. j. m. wit. A+ 200 tys. j. m. wit. D₃ i 300 mg wit. E. Następnej grupie podawano mikroelementy z witaminami (MW) analogicznie jak w grupie M i W. Czwarta grupa stanowiła kontrolę (K).

Zwierzęta były żywione paszami treściwymi według norm zalecanych dla loszek w poszczególnych fazach cyklu reprodukcyjnego (9) oraz miały stały dostęp do wody. Zawartość mikroelementów i witamin w paszy przedstawiono w tab. 1.

Krew do badań pobierano od 6 loszek z każdej grupy w następujących terminach: w okresie krycia, w 30 i 90 dniu ciąży, po oproszeniu oraz w 21 i 42 dniu laktacji.

*) Praca wykonana w CPBR 10.17/IV