

3. Odpowiednie ułożenie głowy w stosunku do tułowia w znieczulonego zwierzęcia zapobiega aspiracji śliny do dróg oddechowych.

## Piśmiennictwo

1. Charczuk E.: Anest. Inten. Ter. 15, 25, 1983.
2. Edjehadi M., Howard B. R.: Can. J. comp. Med. 42, 364, 1978.
3. Erhardt W., Köstlin R.: J. Ass. Vet. Anaesth. Gr. Brit. Ireland nr 12, 195, 1984.
4. Hossain A. D. M., Camburn A. M.: J. Ass. Vet. Anaesth. Gr. Brit. Ireland nr 12, 107, 1984.

5. Hossain A. D. M., Cottrell D. F., Camburn M. A., Campbell J. R.: Vet. Res. Communic. 12, 227, 1988.
6. Hossain A. D. M., Cottrell D. F., Camburn M. A., Campbell J. R.: Vet. Res. Communic. 12, 417, 1988.
7. Komar E.: Anestezjologia weterynaryjna. Wyd. AR w Lublinie. Wyd. IV, 1989.
8. Komar E., Baliński I., Mouallem H.: Medycyna Wet. (w druku).
9. Küpper W.: Schmerzausschaltung in der experimentellen Chirurgie bei Hund, Katze, Schwein, Schaf. Verlag Paul Parey. Berlin und Hamburg, 1984.
10. Ratajczak K.: Medycyna Wet. 40, 140, 1984.
11. Trim C. M.: Calif. Vet. 35, 29, 1981.
12. Watney G. C. G.: Res. vet. Sci. 40, 166, 1986.

Adres autora: prof. dr habil. Edward Komar, Al. PKWN 30 a, 20-612 Lublin

ANDRZEJ GUSZKIEWICZ, MARIA CZŁONKOWSKA

## Zastosowanie mikrochirurgii w manipulacji oocytami i zarodkami ssaków

Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu 05-551 Mroków

Początki mikromanipulacji zarodkami sięgają ubiegłego wieku, kiedy to zaczęto interesować się wczesnym rozwojem embrionalnym zwierząt. Obiektem badań były początkowo oocyty lub wczesne stadia rozwojowe płazów i morskich jeżowców. Wiązało się to z łatwością pozyskania i wielkością zarodków tych zwierząt. Przeniesienie podobnych badań na ssaki napotykało na trudności natury technicznej, spowodowane brakiem specjalistycznego sprzętu oraz niezajomością potrzeb środowiskowych wyizolowanego zarodka.

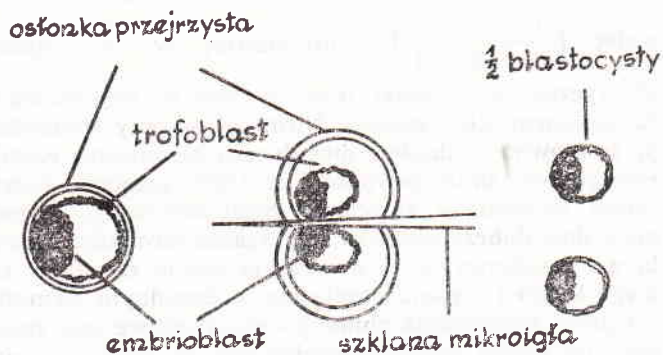
Pierwsze udane próby mikromanipulacji na zarodkach szczura wykonali Nicholas i Hall (25) oraz Seidel (31) na zarodkach królika. Późniejsze badania (22, 30, 39, 40) dowiodły możliwości wykonywania zabiegów mikrochirurgicznych na zarodkach ssaków bez większego wpływu na ich późniejszy rozwój. Obecnie obserwuje się powszechne stosowanie metod mikrochirurgii w pozyskiwaniu monozygotycznych bliźniąt u wielu gatunków zwierząt: bydła (17, 27, 28, 44), owiec (7, 8, 20, 35, 46), koni (1), kóz (42), myszy (15, 23, 43) i królików (24, 26)

Rozwój technik mikrochirurgicznych umożliwiających otrzymywanie monozygotycznych bliźniąt, skłonił do poszukiwania metod zwiększenia liczebności genetycznie identycznych osobników poprzez klonowanie. Jest to typ rozmnażania wegetatywnego, w wyniku czego organizm potomny jest identyczny z organizmem wyjściowym i zależnie od punktu widzenia oba mogą być uważane za rodzica i potomstwo lub za bliźniacze rodzeństwo. Ten typ rozmnażania obserwuje się u roślin, mikroorganizmów i zwierząt niższych, natomiast u kręgowców nie występuje. Wyjątek stanowią naturalne bliźnięta jednojajowe lub poliembrionia u niektórych pancerników, u których z jednego zarodka może rozwinąć się 4, 8, a nawet więcej identycznych wielorazków. Seidel (32) uważa jednak, że w odniesieniu do takich przypadków termin „klon” nie jest całkiem właściwy.

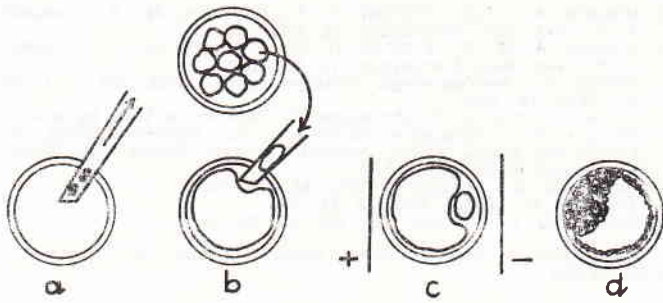
Najprostrzą metodą klonowania jest mikrochirurgiczny podział zarodków i przeniesienie ich części do odpowiedniego środowiska *in vitro* lub *in vivo* w celu ich dalszego rozwoju (ryc 1). Inną metodą jest otrzymywanie osobników identycznych przez iniekcję jąder totipotentnych komórek embrioblastu do jednokomórkowych zarodków. Metodę tę stosowali z powodzeniem Briggs i King (6) na zarodkach zaby. Natomiast Illmensee i Hoppe (14) w wyniku iniekcji jąder embrioblastu

do cytoplazmy enukleowanej zygoty otrzymali klon 3 identycznych myszy. Był to jedyny pomyslny eksperyment na zarodkach ssaka i do tej pory nie powtórzony nawet przez samych autorów. Przy wykorzystaniu tej metody możliwe byłoby hodowanie iniekowanej zygoty do stadium blastocysty i po pobraniu z niej jąder embrioblastu fuzować je z enukleowanymi oocytami lub zygotami. W ten sposób proces ten można by powielić w nieskończoność, a część zarodków przechowywać w stanie zamrożenia jako materiał genetyczny do późniejszego wykorzystania.

W przyszłości tworzenie genetycznych kopii cennych osobników miałyby duże znaczenie ekonomiczne w hodowli zwierząt. Cała trudność polega jednak na tym, że do oocytu należałoby wprowadzić jądro komórki somatycznej znanego już osobnika dorosłego. Tymczasem komórki somatyczne nie są totipotentne i manifestują cechy fenotypowe tkanki, z której pochodzą. Jak dotąd próby takie udawały się jedynie w doświadczeniach na rybach i płazach. W ostatnich latach klonowania zarodków dokonuje się poprzez enukleację oocytów, a pod osłonką przejrzystą wprowadza się blastomer  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{8}$  lub  $\frac{1}{16}$  innego zarodka. Badania takie na zarodkach owiec (47) oraz na zarodkach bydła (13) wykonano przy zastosowaniu fuzji w polu elektrycznym (ryc. 2) i uzyskano rozwój do stadium blastocysty u 42—48% tak spreparowanych zarodków. Ten sposób powielania genotypu może być nazwany klonowaniem chimerowym. Prace Markerta i Pettersa (18) wskazują, że płód myszy tworzy się tylko z kilku komórek węża zarodkowego (prawdopodobnie z trzech). Tak więc po-

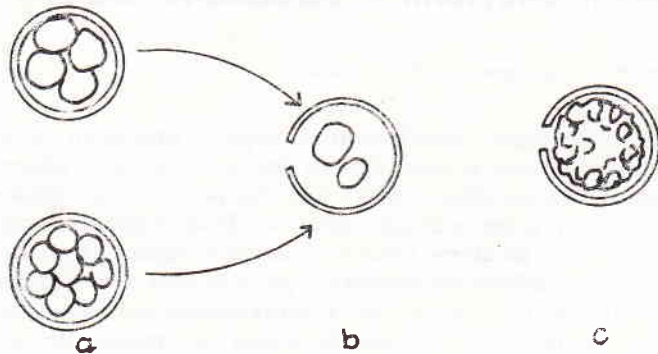


Ryc. 1. Schemat podziału blastocysty razem z osłonką przejrzystą



Ryc. 2. Klonowanie chimerowe

Objaśnienia: a — enukleacja oocyta w stadium przedjądźrzy, b — wprowadzenie pod osłonkę przejrzystą blastomeru z zarodka 8 komórkowego, c — fuzja oocyta i blastomeru w polu elektrycznym, d — inkubacja *in vitro* do stadium blastocysty.

Ryc. 3. Chimerowy zarodek  $\frac{3}{8}$ 

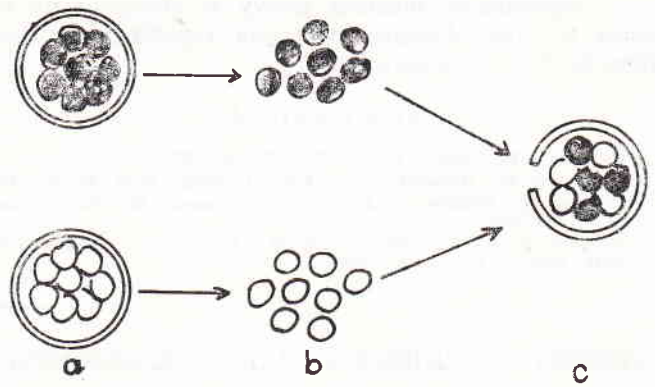
Objaśnienia: a — wyjściowe zarodki 4 i 8 blastomerowe, b — umieszczenie blastomerów  $\frac{1}{4}$  i  $\frac{1}{8}$  w zastępczej osłonce przejrzystej, c — inkubacja *in vivo* (w jajowodzie biorky pośredniego) do stadium moruli.

nad 90% komórek wczesnych blastocyst ssaków odgrywa rolę pomocniczą głównie w formowaniu trofoblastu, prekursorów łożyska i innych struktur pozazarodkowych. Podstawą klonowania chimerowego jest łączenie komórek jednego zarodka, które utworzą płód z komórkami innego zarodka i które spełnią rolę pomocniczą niezbędną do prawidłowego rozwoju płodu. Stwierdzenie to opiera się na odkryciu przez Kelly i wsp. (16), że komórki z pierwszego podziału w czasie bruzdkowania 4-komórkowego zarodka formują węzeł zarodkowy, a komórki z ostatniego podziału tworzą trofoblast. Spindle (33) z kolei wykazał, że przy tworzeniu chimer z zarodków 2- i 4-blastomerowych lub z zarodków 4- i 8-blastomerowych embrioblast powstaje zwykle z zarodka bardziej zaawansowanego w rozwoju, a trofoblast z zarodka młodszego. Stosując te zasady Willadsen i wsp. (45) skomponowali chimerowe  $\frac{3}{8}$  zarodki

owiec  $\left(\frac{1}{4} + \frac{1}{8} = \frac{3}{8}\right)$ , otrzymując w ten sposób

identyczne pięcioraczki (ryc. 3). Był to najliczniejszy do niedawna klon ssaków. Niemniej autorzy stwierdzają, że główną trudnością metodyczną klonowania chimerowego jest brak pewności, że 100% komórek noworodka pochodzi z zarodka 8-blastomerowego. Rozwinięta dość dobrze technika zamrażania zarodków pozwala na przechowywanie w ciekłym azocie zarodków takiego klonu i wykorzystanie ich w dogodnym terminie.

Oprócz klonowania chimerowego, możliwe jest zastosowanie metod mikrochirurgicznych do tworzenia chimer, czyli osobników składających się z genetycznie różnych komórek. Chimery można tworzyć kilkoma me-

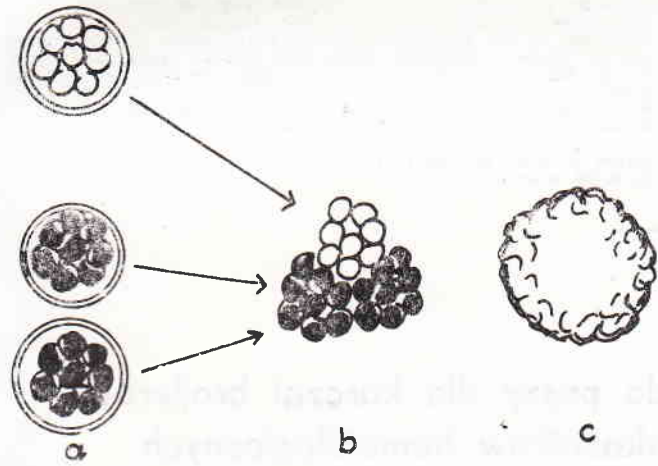


Ryc. 4. Zarodek chimery międzygatunkowej

Objaśnienia: a — wyjściowe zarodki 8 blastomerowe, b — dezintegracja blastomerów, c — umieszczenie blastomerów dwu różnych zarodków w zastępczej osłonce przejrzystej oraz inkubacja *in vitro*.

todami. Pierwsza polega na łączeniu całych zarodków we wczesnych stadiach rozwojowych od 2-blastomerowych do moruli (3, 18). Zależnie od liczby łączonych zarodków można uzyskać zwierzęta tetraparentalne (pochodzące po dwóch parach rodzicielskich) lub heksaparentalne (pochodzące po trzech parach rodzicielskich). Taką trzykolorową heksaparentalną chimerę myszy otrzymali Markert i Petters (18). Druga metoda polega na dzieleniu zarodków w stadium moruli lub blastocysty i umieszczeniu połówki dwóch różnych zarodków w zastępczej osłonce przejrzystej. Po inkubacji *in vitro* zarodki przenosi się do odpowiednich bioreczyn (10). Modyfikacją tej metody jest dezintegracja komórek zarodków w stadium od 2 do 16 blastomerów w pożywce pozbawionej jonów wapnia i magnezu. Równą liczbę blastomerów dwu różnych zarodków wprowadza się do zastępczych osłonek przejrzystych i po inkubacji *in vitro* lub u bioreczeni pośredniej przenosi się do bioreczyn ostatecznych (9, 11). Metodę tę można wykorzystać do tworzenia chimer międzygatunkowych (9, 11, 21) lub do tworzenia chimer międzyrasowych (12), (ryc. 4).

Trzecia metoda produkcji chimer polega na iniekcji komórek embrioblastu jednego zarodka do blastocysty drugiego. Nieco skomplikowaną i pracochłonną wersję tej metody zastosowali Polzin i wsp. (29). W celu wyeliminowania uszkodzeń mechanicznych zarodków, osłonki przejrzyste usuwane były enzymatycznie, a embrioblasty izolowane immunochirurgicznie. Spośród 13 blastocyst owcy, do których wprowadzili embrioblasty zarodków kozy, Polzin i wsp. (29) otrzymali 10 jagniąt, 1 kozłą i 2 chimery kozo-owce. Na tej podstawie autorzy stwierdzają, że istnieje kilka możliwości rozwoju iniekowanej blastocysty: 1) jeśli nastąpi inkorporacja obu embrioblastów, rozwinię się chimera, 2) jeśli obcy embrioblast zostanie wyłączony lub zablokowany, powstanie jagnię, 3) jeżeli obcy embrioblast zajmie miejsce „gospodarza” rozwinię się kozłą. W przypadku omawianego eksperymentu wszystkie te możliwości wystąpiły. Jakkolwiek chimery kozo-owce nie przedstawiają większej wartości hodowlanej, stanowią jednak nie tylko ciekawostkę i przykład możliwości mikromanipulacyjnych technik stosowanych w biotechnologii zarodków. Są też ciekawym obiektem badań i obserwacji nad rozmieszczeniem różnych gatunkowo komórek i ich udziałem w formowaniu poszczególnych tkanek i narządów. Metoda iniekcji embrioblastu do obcej blastocysty i dalsze badania w tym kierunku mogą przyczynić się do pokonania barier międzygatunkowych w przenoszeniu zarodków. Dzięki utrzymaniu nie uszkodzonego trofo-



Ryc. 5. Chimerowy triplet zarodków myszy

Objaśnienia: a — wyjściowe zarodki 8 blastomerowe, b — zdjęcie osłonki przejrzystej i agregacja trzech zarodków, c — inkubacja *in vitro* do stadium moruli.

blastu zarodka-biorcy możliwe byłoby maskowanie antygenów obcego zarodka przed systemem immunologicznym samicy, do której ten zarodek zostanie przeniesiony, co zwiększyłoby szansę jego przeżycia i rozwoju. Samice zwierząt domowych mogłyby być użyte jako biorczynie chimerowych zarodków zawierających embrioblast ewolucyjnie spokrewnionych z nimi, a ekologicznie zagrożonych gatunków.

Ostatnio bardzo obiecujące są badania nad zarodkami partenogenetycznymi. Partenogeneza jako rozwój oocyty bez udziału gamety płci męskiej znana jest u niektórych kręgowców z wyjątkiem ssaków, u których normalnie nie występuje. Zjawisko to można wywołać sztucznie aktywując oocyty różnymi czynnikami fizycznymi lub chemicznymi. U niektórych szczepów myszy (LT/SV) około 10% owulowanych oocytów rozwija się spontanicznie, a u innych zjawisko partenogenezy można indukować doświadczalnie (41). Rozwój zarodka z takiego oocyty może być normalny do stadium blastocysty. Zarodki te mogą się nawet implantować i rozwijać do stadium 24 somitów (36), ale z nieznanymi przyczynami zamierają później i ulegają resorpcji. Stevens i wsp. (34) biorąc pod uwagę potencjalne możliwości rozwoju partenogenetycznych komórek, połączyli jeden zarodek normalny z dwoma partenogenetycznymi w chimerowy triplet (ryc. 5). W wyniku takiego postępowania wykazano, że komórki partenogenetyczne są zdolne do normalnego różnicowania, ale w kombinacji z komórkami zarodka rozwiniętego w wyniku zapłodnienia. Potwierdzono jednocześnie wczesną zamieralność zarodków partenogenetycznych. Zbliżone rezultaty uzyskał Surani i wsp. (36), wykazując również możliwość uczestnictwa komórek partenogenetycznych we wszystkich niemal narządach chimerowego osobnika nie wyłączając gonad. Przeżywalność tak komponowanych zarodków i urodzenie żywych zwierząt zależy według Surani i wsp. (36) od udziału partenogenetycznych komórek w ilości nie większej niż 20%. W przypadku większego udziału tych komórek płód zamiera.

Powstaje pytanie — dlaczego zarodki partenogenetyczne nie są w stanie rozwijać się samodzielnie w normalne płody? Wiele prac eksperymentalnych wskazuje na konieczność udziału zarówno genomu żeńskiego, jak i męskiego w rozwoju embrionalnym (3, 37, 38). Obecność dwóch żeńskich (partenogenetyczne i gynogenetyczne) genomów, jak i dwóch męskich (androgenetyczne) genomów nie jest wystarczająca dla pełnego rozwoju płodu (19, 37). Wydaje się, że genom męski jest bardzo istotny dla proliferacji struktur pozazarodkowych, a żeński odgrywa kluczową rolę w preimplantacyjnym i wczesnym postimplantacyjnym rozwoju (3, 4). Z drugiej jednak strony Barra i Renard (2) wykazali, że męskie i żeńskie genomy mogą być aktywowane oddzielnie, a mimo to zapewnić pełny rozwój płodu, ale tylko wtedy, kiedy są umieszczone razem w cytoplazmie zsynchronizowanej pod względem dojrzałości.

Wykorzystanie biotechnik w praktyce może mieć w przyszłości znaczenie nie tylko naukowo-poznawcze, ale również ekonomiczne. Zastosowanie omawianych metod mikromanipulacji na zarodkach, zygotach i oocytach pozwoliłoby na produkcję zwierząt o identycznych cechach użytkowych, tworzenie określonych linii czy wyhodowanie diploidalnych homozygot. Istnieje również szansa na uratowanie zagrożonych i ginących gatunków zwierząt.

#### Piśmiennictwo

- Allen W. R., Pashen R. L.: J. Reprod. Fert. 71, 607, 1984.
- Barra J., Renard J. P.: Development 102, 773, 1983.
- Barton S. C., Surani M. A. H., Norris M. L.: Nature 311, 374, 1984.
- Barton S. C., Adams C. A., Norris M. L., Surani M. A. H.: J. Embryol. exp. Morph. 90, 267, 1985.
- Brem G., Tenhumberg H., Krausslich H.: Theriogenology 22, 609, 1984.
- Briggs R., King T. J.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 38, 455, 1952.
- Chesne P., Heiman Y., Chupin D., Procureur R., Menezo Y.: Theriogenology 27, 751, 1987.
- Członkowska M., Guskiewicz A., Papiś K., Babusik P., Dziak J., Kossakowski M., Stężycka E.: Anim. Sci. Pap. Rep. (w druku) 1989.
- Członkowska M., Guskiewicz A., Papiś K., Kossakowski M., Dziak J., Stężycka E.: Medycyna Wet. 44, 114, 1988.
- Członkowska M., Guskiewicz A., Kossakowski M.: Dane niepublikowane, 1989.
- Fehilly C. B., Willadsen S. M., Tucker E. M.: Nature 307, 634, 1984.
- Fehilly C. B., Willadsen S. M., Tucker E. M.: J. Reprod. Fert. 70, 347, 1984.
- First N.: Symposium: New aspects of oocyte maturation, fertilization and early embryonic development in vivo and in vitro. Giessen, RFN, 1989, s. 55.
- Illmensee K., Hoppe P. C.: Cell 23, 9, 1981.
- Kato Y., Nagashima H., Shibata K., Ishiwata M., Ogawa S.: Jpn J. Anim. Reprod. 33, 151, 1987.
- Kelly S. J., Mulnar J. G., Graham C. F.: J. Embryol. exp. Morph. 48, 37, 1987.
- Lambeth V. A., Looney C. R., Vockel S. A., Jackson D. A., Hill K. G., Godke R. R.: Theriogenology 20, 85, 1983.
- Markert C. L., Petters R. M.: Science 202, 56, 1987.
- McGrath J., Solter D.: Cell 37, 178, 1984.
- Meinecke-Tillmann S., Meinecke B.: Zbl. Vet. Med. (A) 30, 145, 1983.
- Meinecke-Tillmann S., Meinecke B.: Nature 307, 637, 1984.
- Moore N., Adams C. E., Rowson L. E. A.: J. Reprod. Fert. 17, 527, 1968.
- Nagashima H., Matsui K., Sawasaki T., Kano Y.: J. Reprod. Fert. 70, 357, 1984.
- Nakagawa A., Takahashi Y., Kanagawa H.: Jpn J. Vet. Rec. 33, 121, 1985.
- Nicholas J. S., Hall B. V.: J. Exp. Zool. 90, 441, 1942.
- Ogawa S., Mizuno A., Hirashima T., Mizuno J.: Jpn J. Anim. Reprod. 30, 168, 1984.
- Ozil J. P., Heyman Y., Renard J. P.: Vet. Rec. 110, 126, 1982.
- Picard L., Greve T., King W. A., Betteridge K. J., Jorgensen P. H.: Acta Vet. Scand. 27, 33, 1985.
- Poizin V. J., Anderson D. L., Anderson G. B., BonDurant R. H., Butler J. E., Pashen R. L., Peneda M. C. T., Rowe J. D.: J. Anim. Sci. 65, 325, 1987.
- Rossant J.: J. Embryol. exp. Morph. 36, 233, 1976.
- Seidel F.: Naturwissenschaften 39, 355, 1952.
- Seidel G. E., Jr.: J. Exp. Zool. 228, 347, 1983.
- Spindle A.: J. Exp. Zool. 219, 361, 1982.
- Stevens L. C., Varnum D. S., Eicher E. M.: Nature 269, 515, 1977.
- Smorąg Z., Ozil J. P., Modliński J., Wierchoś E., Babusik P., Skrzyszowska M.: Medycyna Wet. 41, 627, 1985.
- Surani M. A. H., Barton S. C., Kaufman M. H.: Nature 270, 601, 1977.
- Surani M. A. H., Barton S. C., Norris M. L.: Nature 308, 548, 1984.

38. Surani M. A. H., Barton S. C., Norris M. L.: Nature 326, 395, 1987.
39. Tarkowski A. K.: Acta Theriol. 3, 191, 1959.
40. Tarkowski A. K., Wróblewska J.: J. Embryol. exp. Morph. 18, 155, 1967.
41. Tarkowski A. K.: W The developmental biology of reproduction, 33 rd Symposium of the Society of Developmental Biology. (wyd. C. L. Markert, Papaconstantinou J.), New York, Academic Press, 1975.
42. Tsunoda Y., Tokunaga T., Sugie T., Katsumata M.: Theriogenology 24, 337, 1985.
43. Tsunoda Y., McLaren A.: J. Reprod. Fert. 69, 315, 1983.
44. Willadsen S. M., Polge C.: Vet. Rec. 108, 211, 1981.
45. Willadsen S. M., Fehilly C. B.: W: Fertilization of the human egg in vitro — biological basis and clinical application (wyd. H. M. Beier, Lindner H. R.), Springer Verlag, Berlin, 1983, s. 352.
46. Willadsen S. M., Godke R. A.: Vet. Rec. 114, 240, 1984.
47. Willadsen S. M.: Nature 320, 63, 1986.

Adres autora: dr Andrzej Guskiewicz, ul. Synów Pułku 6 m. 79, 01-354 Warszawa

ANNA KRASNODEŃSKA-DEPTA, ANDRZEJ KONCICKI,  
ANDRZEJ FARUGA \*, DARIUSZ MIKULSKI \*

## Wpływ dodatku tłuszczu kostnego do paszy dla kurcząt brojlerów na zachowanie się niektórych wskaźników hematologicznych i biochemicznych

Zakład Chorób Ptaków Katedry Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego AR-T,  
10-957 Olsztyn-Kortowo, Oczapowskiego 13  
\* Zakład Hodowli i Technologii Produkcji Drobiu Instytutu Hodowli  
i Technologii Produkcji Zwierzęcej Wydziału Zootechnicznego AR-T  
10-718 Olsztyn-Kortowo, Oczapowskiego 5

### Summary

#### The influence of bone fat in feed for broilers on some haematological and biochemical indices

The studies have been carried out on 200 chickens, Astra B cross-breeding, in the period from 1 to 49 days of breeding. The birds were divided into two groups. The control group was given feed with the addition of ground maize and an increased amount of ground wheat. The energetic value of the mash was increased by the addition of bone fat in the amount of 3,5% (up to three weeks) and 6% after four weeks of breeding. There were evaluated: haematocrite, level of haemoglobin, number of erythrocytes and leucocytes, activity of AspAT and AlAT, basic phosphatase, total protein, cholesterol, Ca and P in the serum. The introduced amounts of bone fat to feed did not cause any disturbances in digestion, and did not influence significantly the haematological and biochemical indices. Only a drop of the activity of AspAT and a variable activity of AlAT, and an increase of the content of cholesterol were observed in the serum.

Intensywny i szybki wzrost kurcząt brojlerów wymaga dostarczania im składników pokarmowych w skoncentrowanej formie, a więc paszy wysokoenergetycznej o niewielkiej zawartości włókna surowego. Obecnie przyjmuje się zawartość energii w paszy za jeden z głównych czynników decydujących o efektach produkcji brojlerów.

W wielu krajach o wysoko rozwiniętej hodowli drobiu wykonywano liczne badania nad podnoszeniem wartości energetycznej paszy przez stosowanie w niej wysokoenergetycznego surowca, jakim jest tłuszcz zarówno pochodzenia roślinnego np. olej sojowy, jak i zwierzęcego np. łój wołowy, smalec wieprzowy, tłuszcz drobiowy. Zabieg ten pozwolił na uzyskanie pozytywnych efektów produkcyjnych w przypadku brojlerów i niosek (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 16, 17, 19, 21). Dodawanie tłuszczu do mieszanek paszowych dla drobiu było również przedmiotem szeregu badań w kraju (10, 13, 14, 15, 18, 20, 24).

Celem badań było sprawdzenie możliwości wzbogacenia energetycznego mieszanek paszowych dla kurcząt brojlerów, sporządzonych z surowców krajowych bez udziału śruty z kukurydzy, przez dodanie tłuszczu

kostnego i zbadanie jego wpływu na zachowanie się niektórych wskaźników hematologicznych i biochemicznych w surowicy krwi.

### Material i metody

Badania przeprowadzono w fermie doświadczalnej AR-T w Olsztynie na 200 kurczątach — mieszańcach Astra B, które podzielono na dwie grupy liczące po 100 ptaków. Kurczęta utrzymywane były na ściółce, a odchow trwał 49 dni. Ptaki żywiono mieszankami typu Starter (do 21 dnia) i Finisz (od 22 do 49 dnia) sporządzonymi we własnym zakresie. Grupa kontrolna (I) otrzymywała paszę ze śrutą kukurydzianą, natomiast w grupie doświadczalnej (II) wyeliminowano importowaną śrutę jęczmienną i zwiększoną ilość śruty pszennej. Wartość energetyczną mieszanek podawanych w grupie doświadczalnej podniesiono stosując dodatek tłuszczu kostnego (produkcji Instytutu Przemysłu Mięsnego i Tłuszczowego w Warszawie) w ilości 3,5% w mieszance Starter i 6% w mieszance Finisz. Skład komponentowy mieszanek paszowych podano w tab. 1.

W czasie trwania doświadczenia prowadzono obserwacje kliniczne stada, notowano padnięcia i brakowania oraz wykonywano badania sekcyjne sztuk padłych. Krew do badań

Tab. 1. Skład komponentowy i wartość pokarmowa mieszanek typu DKA-Starter (S) i DKA-Finisz (F) stosowanych w żywieniu kurcząt

Komponenty	Grupy			
	S	I	F	II
Śruta z kukurydzy	32,0		37,0	—
Śruta pszenna	32,0		22,0	41,5
Śruta jęczmienna	—		9,5	16,0
Śruta poekstr. sojowa	30,0		22,0	28,5
Mączka mięsno-kostna	3,0		3,5	3,0
Drożdże pastewne	—		2,5	1,5
Kreda pastewna	0,7		0,9	0,7
Fosforan pastewny	1,0		1,3	1,0
Sól pastewna	0,3		0,3	0,3
Premiks paszowy	1,0		1,0	1,0
Tłuszcz kostny	—		—	3,5
Otręby pszenne	—		—	3,0
Wartość pokarmowa mieszanek:				
białko surowe %	22,0		20,0	22,1
EM (kcal kg paszy)	2895		2900	2920