

24. Kowacs J.: Zjazd EFZ, Monachium, 1980, 1.
25. Kozumplik J., Kudlač E.: Reprodukce prasat ve velkocho-  
rach. Stát. zeměd. nakl., Praha 1980.
26. Ločnickar E., Gustavsson I., Hageltorn M., Zech L.: Herci-  
ditas 83, 272, 1976.
27. Maik H.: Pol. Arch. wet. 13, 107, 1970.
28. Mann T.: VIII Int. Congr. Anim. Reprod. Art. Insemin.  
Kraków 1976, II 39.
29. Mazaraki J., Adamska-Jarecka G., Miśniakiewicz A., Lu-  
niewski W.: Medycyna Wet. 34, 301, 1978.
30. Mc Feely R. A.: J. Reprod. Fert. 13, 579, 1967.
31. Mc Feely R. A.: J. Reprod. Fert. 11, 161, 1966.
32. Moon R. G., Rashad M. N., Mi M. P.: J. Reprod. Fert.  
45, 1, 147, 1975.
33. Mudra K., Ueckert H.: Tagungsbericht 151, 241, 1978.
34. Nes N.: X Nord. Veterinarmötet, Stockholm 2, 575, 1966.
35. Parcheta B., Skawiński W.: Materiały VIII Zjazdu PTG,  
Łódź 1983, 16.
36. Popescu C. P.: 4th Europ. Coll. Cytogenetics of domestic  
anim. Uppsala, 1980, 25.
37. Rahnefeld G. W., Swierstra E. E.: Can. J. Anim. Sci. 50,  
3, 671, 1970.
38. Rogóski A., Bąbel M., Sianicka M., Stańczak H., Pałyń-  
ska-Krzuski B., Kiersnowska F.: Mat. VIII Zjazdu PTG,  
Łódź, 1983, 19.
39. Różycki M.: Wyniki oceny użyteczności rozplodowej loch  
objętych kontrolą w 1982 roku. Wyd. wł. IZ w Krakowie,  
1983.
40. Saitoch M., Takahashi S.: Jap. J. Zoot. Sci. 46, 101, 1975.
41. Schnedl W., Gustavsson I.: 4th Europ. Coll. Cytogenetics  
of domestic anim. Uppsala, 1980, 28.
42. Sławeta R.: Wybrane wskaźniki biochemiczne nasienia  
knurów przechowywanego w temp. +15 do +18°C a jego  
zdolność zapładniająca. Praca doktorska, Olsztyn, 1981.
43. Stolla R.: Europ. Coll. Zytogenetik, Giessen 1970, 46.
44. Strzeżek J.: Medycyna Wet. 26, 552, 1970.
45. Strzeżek J., Smigielska J., Limanowicz I., Czczot H.,  
Glogowska J.: Mat. XVI Sesji nauk. Sekcji Fizjol. i Pat.  
Rozrodu PTN 2, 153, 1979 b.
46. Strzeżek J., Czczot H., Limanowicz I.: Płodność i nie-  
płodność zwierząt gosp. PWRiL; Poznań 1979, 127.
47. Swierstra E. E., Dyck G. W.: J. Anim. Sci. 42, 455, 1976.
48. Switoński M., Podrób A.: VIII Zjazd PTG Łódź, 1983, 59.
49. Sysa P. S.: Streszcz. ref. V Ogólnopol. Konf. Cytogenet.,  
Łódź, 1981, 12.
50. Sysa P. S.: 4th Europ. Coll. Cytogenetics of domestic  
anim. Uppsala, 1980, 33.
51. Thibault C.: Coll. Reprod. Art. Insemin. Fig., Paris 1959,  
165.
52. Vogt D. W., Arakaki D. T., Brooks C. C.: Am. J. vet.  
Res. 35, 1127, 1974.
53. Wiśniewski L., Skawińska W., Szymańska J.: Mat. VIII  
Zjazdu PTG, Łódź, 1983, s. 20.
54. Zebrowski Z., Schwark H. I., Owsianikow W. N.: użyt-  
kowanie trzody chlewnej. PWRiL, 1978.

Adres autora: doc. dr hab. Maria Koćwin-Podsiadła, ul. Be-  
nesza 4/9, 71-245 Szczecin

ZYGMUNT PEJSAK\*, BARBARA BARTNICKA, KAZIMIERZ TARASIUK

## Zachowanie się limfocytów T we krwi obwodowej loch w okresie ciąży i laktacji

\* Zakład Badania Chorób Świń i Pracownia Badania Chorób Młodych Zwierząt Instytutu  
Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Badania Bacha (1), Coombsa i wsp. (6) oraz innych autorów (4, 13) pozwoliły na wyodrębnienie dwóch różnych subpopulacji limfocytów — limfocytów T (grasiczozależnych), związanych z odpornością komórkową, oraz limfocytów B (bursozależnych), odpowiedzialnych za odporność humoralną. Do subpopulacji limfocytów T zaliczane są komórki, które przechodząc przez grasicę (9) różnicują się i dają początek linii limfocytów grasiczozależnych, odgrywających pierwszoplanową rolę w swoistej immunologicznej odpowiedzi typu komórkowego (2, 8, 22).

Zróznicowane limfocyty T złożone są z dwóch zasadniczych frakcji. Pierwszą z nich stanowią limfocyty indukcyjne, a drugą limfocyty cytotoksyczne i supresyjne (7). We krwi obwodowej człowieka pierwsza grupa stanowi około 60% limfocytów, zaś grupa druga około 40% (10). Jak wykazały badania Courasa i wsp. (7), limfocyty T indukcyjne biorą udział w początkowej fazie reakcji immunologicznej, umożliwiając limfocytom B aktywację i produkcję przeciwciał oraz pobudzając do proliferacji limfocyty T cytotoksyczne i supresyjne. Limfocyty T cytotoksyczne uczestniczą w zasadniczym etapie reakcji odpornościowej, niszcząc komórki posiadające na swej powierzchni obcy antygen, natomiast limfocyty T supresyjne hamują dalszą (zbędną po wyeliminowaniu obcego antygeny) proliferację komórek efektorowych tj. limfocytów B i limfocytów T cytotoksycznych.

Jak podaje Balbierz (2) limfocyty T odgrywają pierwszoplanową rolę w swoistej odpowiedzi komórkowej, która pojawia się w stanach nadwrażliwości, w uczuleniach kontaktowych, podczas odrzucania przeszczepów, a tak-

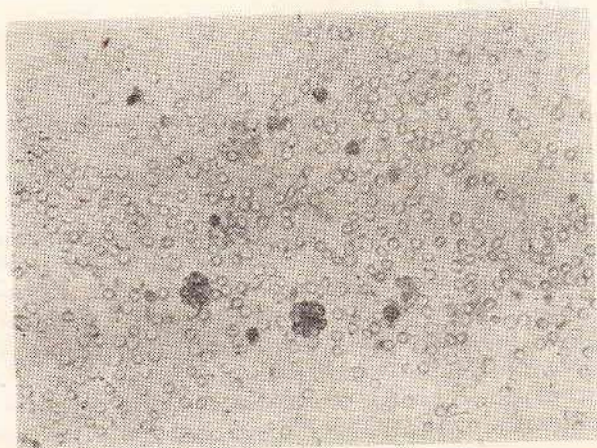
że w niektórych infekcjach bakteryjnych i wirusowych. Według Katza i Benacerrafa (14) limfocyty T wpływają również na przebieg odpowiedzi humoralnej. Zasadnicze znaczenie w mechanizmie regulującym reakcję humoralną przypisuje się zdaniem ww. autorów rozpuszczalnym czynnikiem (limfokinom) syntetyzowanym i wydzielanym przez uczulone limocyty T.

Ponieważ u zwierząt prowadzi się głównie badania nad limfocytami T i B w stanach chorobowych i niedoborach immunologicznych, a nieliczne (3, 16, 17) są badania nad zachowaniem się tych komórek w różnych stanach fizjologicznych organizmu, uznano za celowe podjęcie badań własnych, dotyczących zachowania się limfocytów T u loch w cyklu reprodukcyjnym.

### Materiał i metody

Badaniem objęto 32 lochy rasy wielka biała polska (wbp). Grupę doświadczalną stanowiło 27 samic będących w drugiej lub trzeciej ciąży. Pozostałe samice o zbliżonym wieku, nie prośne stanowiły kontrolę. W trakcie doświadczenia wyeliminowano z badań 1 samice z grupy doświadczalnej. Krew do badań pobierano od wszystkich zwierząt sześciokrotnie tzn. w dniu ich krycia, w 4, 8, 12 tygodniu ciąży oraz w 1—3 dniu i w 3 tygodnie po porodzie. Z każdej próbki krwi sporządzano i badano 2 preparaty. Ogółem wykonano 316 oznaczeń. Krew do badań pobierano z *vena cava cranialis* w ilości 4—6 ml, do próbek silikonowych, zawierających 20 j.m. heparyny/ml krwi. Limfocyty T oznaczano testem rozetowym E wg Woody (29). Izolację tych komórek rozpoczynano najpóźniej 2h od momentu pobrania krwi, wirując krew w gradiencie Fikol/Uropolina z szybkością 2000 obrotów/min przez 25 min. Otrzymane leukocyty trzykrotnie przemywano mieszaniną płynów Hanksa i Eagle'a z dodatkiem adsorbowanej surowicy cielej. Następnie komórki te kilkakrotnie aspirowano do strzykawki celem rozbitcia

ewentualnych zlepów. Żywotność limfocytów sprawdzano przy użyciu 1% roztworu błękitu trypanu w temperaturze pokojowej. Mieszano 0,25 ml wymienionych komórek, o koncentracji  $2 \times 10^8$  z 0,25 ml 5% zawiesiny erytrocytów barana (SRBC). Mieszaninę tę wirowano, przy otwartej wirówce, z szybkością 1000 obrotów/min przez 3 min, po czym zawartość próbki wstrząsano delikatnie aż do momentu zniknięcia osadu. Próby pozostawiono na 1h w temperaturze pokojowej, a następnie umieszczano w temperaturze 4°C. Odczytu dokonywano po upływie 15h dodając do próbki, tuż przed jego rozpoczęciem, 1 kroplę 2% roztworu błękitu metylenowego celem zabarwienia limfocytów. Zawartość próbki mieszano. Następnie pipetą pasterowską nanoszono kroplę zawiesiny do komory Thoma i liczone rozety oraz wolno leżące limfocyty, do łącznej liczby 100. Za rozetę uznawano przyleganie minimum 3 erytrocytów do limfocytu (ryc. 1).



Ryc. 1. Rozetki typu E utworzone przez limfocyty świni. Powiększenie 500  $\times$   
 Fot. J. Pacewicz

Otrzymane wyniki analizowano testem wariancji oraz metodą Tukey'a. Istotność różnic obliczono na poziomie ufności  $p \leq 0,01$ .

### Wyniki i omówienie

Rezultaty przeprowadzonych badań przedstawiono w tab. 1 i 2 oraz na ryc. 2.

Tab. 1 zawiera m.in. dane dotyczące średniego, określonego w kolejnych badaniach, procentu limfocytów T we krwi obwodowej loch doświadczalnych. Dane wskazują, że w momencie rozpoczęcia oznaczeń, tzn. tuż przed pokryciem loch, średnia liczba komórek tworzących rozety E wynosiła w badanej populacji loch 47,23, to jest prawie tyle samo, co w grupie zwierząt kontrolnych (47,11). Oznaczenie wykonane u loch w 4 tygodniu ciąży uwidoczniło obniżenie się odsetka limfocytów T do 38,24%. Tendencja spadkowa procentowej zawartości tych komórek utrzymywała się przez kolejne dwa trymestry ciąży, kształtując się na wysokości 28,92% w trymestrze drugim i 27,80% w trymestrze trzecim. Natomiast badania wykonane u loch po porodzie uwidoczniły, że odsetek limfocytów T w 1—3 dni *post partum* wzrósł do 35,69%, a więc był o około 1/3 wyższy od stwierdzonego w trzecim trymestrze ciąży. W kolejnym badaniu, wykonanym w 3 ty-

Tab. 1. Procent limfocytów T we krwi obwodowej loch w okresie ciąży i laktacji

Liczba zwierząt	Okres badania	Procent limfocytów T (rozety E)		
		$\bar{x}$	min-max	$\pm s$
27	w dniu krycia	47,23	39-55	3,56
26	4 tydzień ciąży	38,24*	36-46	4,38
26	8 tydzień ciąży	28,92*	24-40	4,82
26	12 tydzień ciąży	27,80*	24-38	4,65
26	1-3 dni po porodzie	35,69*	29-44	5,70
26	3 tygodnie po porodzie	47,38	39-50	4,97

Objasnienie: \* = różnica statystycznie istotna w stosunku do liczby limfocytów T u loch w dniu krycia, 3 tygodnie po porodzie oraz loch kontrolnych  $p \leq 0,01$ .

Tab. 2. Procent limfocytów T we krwi obwodowej loch kontrolnych nieciążarnych

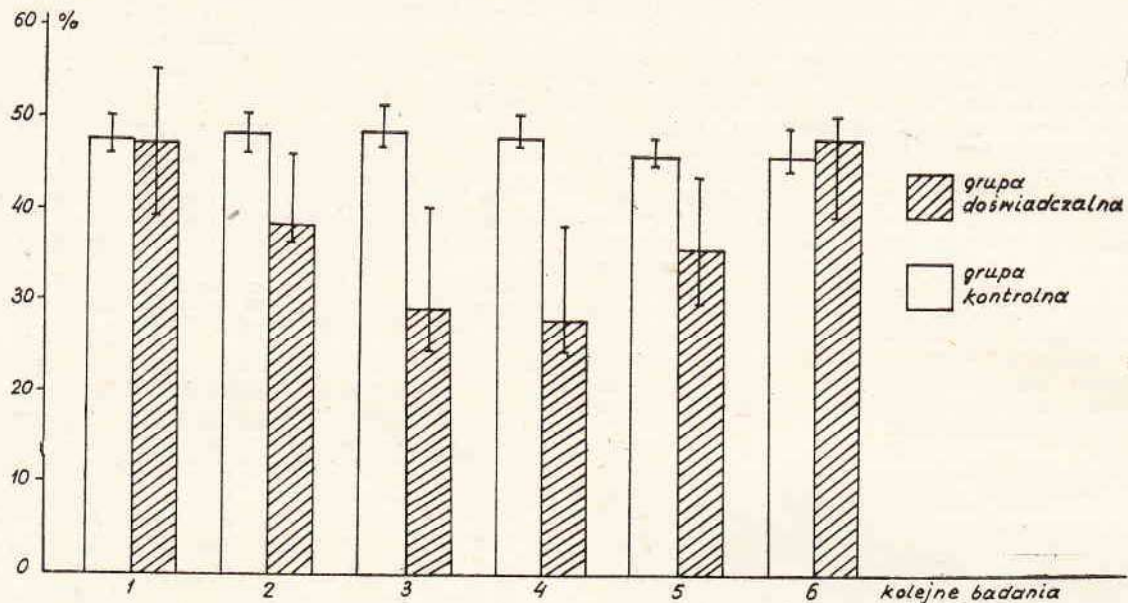
Liczba zwierząt	Okres badania (tygodnie)	Procent limfocytów T (rozety E)		
		$\bar{x}$	min-max	$\pm s$
5	0	47,11	46-50	1,48
5	4	47,40	46-50	1,78
5	8	48,13	47-51	1,51
5	12	47,45	47-50	1,55
5	16	45,72	45-47	1,30
5	19	46,32	44-48	1,67

godnie później, średnia zawartość limfocytów T we krwi wzrosła u loch doświadczalnych do 47,38%, przekraczając nieznacznie poziom tych komórek zarejestrowanych u samic przed ich pokryciem.

Dane zestawione w tab. 2 przedstawiają średni odsetek limfocytów T u loch nieciążarnych. Przez cały okres badań (4,5 miesiąca) wynosił on przeciętnie 47% (min. 45,72% — max. 48,13).

Jak wynika z porównania danych umieszczonych w tab. 1 i 2 ciąży wydaje się wywierać wyraźny wpływ na kształtowanie się we krwi obwodowej procentowej zawartości limfocytów T, będących wskaźnikiem swoistej odpowiedzi komórkowej organizmu na bodziec antygenowy. Mianowicie procent limfocytów T we krwi obwodowej u świń doświadczalnych był w okresie ciąży i tuż po porodzie istotnie niższy ( $p \leq 0,01$ ) aniżeli u badanych w analogicznych odstępach czasu zwierząt kontrolnych. Dopiero w 3 tygodnie po porodzie liczba komórek tworzących rozety E zbliżyła się u loch doświadczalnych do poziomu zanotowanego w dniu ich krycia, nie odbiegając równocześnie od poziomu stwierdzonego w tym samym czasie u zwierząt kontrolnych. W tym miejscu warto przytoczyć wyniki pracy Stahna i wsp. (27), który prowadząc podobne badania u ciężarnych kobiet wykazali, że istotne obniżenie poziomu limfocytów T następuje między 6 a 10 tygodniem ciąży i utrzymuje się do 7—10 dni, a w skrajnych przypadkach nawet do 6 tygodnia po porodzie. Podobnie u owiec po depresji limfocytów w okresie ciąży powrót liczby tych komórek do stanu fizjologicznego stwierdzono dopiero w 10 dni po porodzie (3).

Porównanie wyników badań własnych z rezultatami prac innych autorów, którzy zajmowali się poziomem limfocytów T u świń, jest trudne, gdyż prac takich jest w piśmiennictwie niewiele (15, 24, 28). Według danych Wampla



Ryc. 2. Odsetek rozetek E u loch doświadczalnych i kontrolnych

(28) odsetek komórek tworzących rozetki E u zdrowych świń — tuczniaków wynosi średnio 36,3. Shimizu i wsp. (24) podają, że procent limfocytów T waha się u warchlaków w granicach 29,0%—44,8% wynosząc przeciętnie 38,4%. Natomiast wg Mayra i Schledera (15) odsetek limfocytów T u omawianego gatunku zwierząt wynosi 31,1.

Salmon i wsp. (23), badając kształtowanie się poziomu limfocytów T w tkance gruczołu mlekowego loch w okresie ciąży i laktacji dowiedli, że liczba tych komórek osiąga swój maksymalny stan około 70 dnia ciąży i wynosi 74,4%. Od tego momentu obniża się ona sukcesywnie osiągając poziom 73% w 1—3 dni po porodzie oraz 52,3% w 21 dni później. Porównując rezultaty pracy własnej z danymi wymienionych autorów należy zauważyć, że kształtowanie się poziomu limfocytów T we krwi obwodowej układu się w okresie ciąży i laktacji odmiennie niż w tkance gruczołu mlekowego. Podobne zjawisko obserwowali Smith i wsp. (26) oraz Parmley i wsp. (21), badając poziom limfocytów T we krwi obwodowej i w mleku kobiet oraz Morein (16) wykonując podobne badania u bydła.

Jeśli chodzi o fizjologiczną interpretację faktu znacznego obniżenia się liczby limfocytów T we krwi obwodowej ciężarnych samic różnych gatunków, a w tym też kobiet (13, 18, 20, 27), to obecnie przyjmuje się, że supresja odpowiedzi komórkowej w okresie ciąży wiąże się ściśle z ochroną płodu, traktowanego przez organizm matki jako naturalny przeszczep, przed jego odrzuceniem.

Chaouwat i Voisin (5) opierając się na wynikach prac Hamiltona i Hellströna (11) oraz Smitha i wsp. (25) sugerują, że spadek liczby limfocytów T u samic ciężarnych jest wynikiem osłabienia reaktywności tych komórek,

wywołanej swoistymi czynnikami łożyskowymi lub hormonalnymi (placental or hormonal products). Zdaniem wymienionych autotrów czynniki te mogą blokować różnicowanie się limfocytów, albo hamują tylko proliferację cytotoksycznych limfocytów T. Inni autorzy (18, 20) uważają, w oparciu o rezultaty badań przeprowadzonych na kobietach i myszach, że przyczyną omawianego zjawiska może być supresyjne w stosunku do limfocytów T matki działanie komórek limfoidalnych płodów. Olding i wsp. (19) poparli powyższy pogląd stwierdzeniem rozpuszczalnego czynnika, powodującego hamowanie proliferacji limfocytów matki; czynnik ten pochodzić ma ze stymulowanych nitogennymi komórek limfoidalnych noworodka.

Przytoczone wyniki prac różnych autorów dowodzą, że zarodek (płód) posiada własny system chroniący go przed zniszczeniem. Istotą tego systemu jest uwalnianie rozpuszczalnych czynników (soluble factors), wytworzonych przez płód i/lub łożysko, powodujących supresję immunologicznej odpowiedzi komórkowej matki (27). Stwierdzony we krwi obwodowej loch próśnych spadek odsetka komórek tworzących rozety E jest prawdopodobnie wyrazem takiej supresji.

#### Wniosek

1. Cięża oddziałuje w sposób istotny na obniżenie się limfocytów T we krwi obwodowej loch próśnych.

#### Piśmiennictwo

1. Bach J. F.: *Nature*, Lond. 227, 1251, 1970.
2. Balbierz H.: *Medycyna Wet.* 35, 278, 1979.
3. Burrells C., Wells P., Sutherland A.: *Clin. Exp. Immunol.* 33, 410, 1978.
4. Bankhurst A. D., Hostain E., Husby G., Diaz-Jouanen E., Williams R. C.: *J. Lab. Clin. Invest.* 61, 15, 1978.
5. Chaouwat G., Voisin G. A.: *J. Immun.* 122, 1383, 1979.
6. Coombs R. A., Gurner B. W., Wilson A. B., Holm G.,

- Lindgren B.: *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.* 36, 658, 1970.
7. Course D. A., Jordan R. K., Sharp J. G.: *Immunoglobulin Genes and B cell differentiation*, Elsevier/North Holland — New York, Amsterdam, Oxford 1980.
  8. Davies A. J.: *Transplant Rev.* 1, 43, 1969.
  9. Ford C. F., Micklem H. S., Evans E. P., Gray J. G., Ogden D. A.: *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 129, 283, 1966.
  10. Friedman H. P., Stawitksy A. B., Salamon J. M.: *Science* 149, 1106, 1965.
  11. Hamilton M. S., Hellström I.: *Transplantation* 23, 423, 1977.
  12. Jencks J., Binder R. A., Rath C. E.: *Obstet. Gynecol.* 53, 203, 1973.
  13. Jondal M., Holm G., Wigzel J.: *J. Exp. Med.* 136, 207, 1972.
  14. Katz D., Benacerraf B.: *Adv. Immunol.* 15, 2, 1972.
  15. Mayr B., Schleder W.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 91, 437, 1978.
  16. Morein B.: *J. Dairy Res.* 45, 287, 1978.
  17. Nowacki W.: *Pol. Arch. Wet.* 23, 1, 1981.
  18. Olding L. B., Oldstone M. B.: *J. Immun.* 116, 682, 1976.
  19. Olding L. B., Murgita R. A., Wigzell J.: *Immun.* 30, 173, 1977.
  20. Oldstone M. B., Tishon A., Moretta L.: *Nature, Lond.* 269, 333, 1977.
  21. Parmley M. J., Beer A. E., Billingham R. E.: *J. Exp. Med.* 144, 358, 1976.
  22. Ryżewska A.: *Post. Hig.* 27, 251, 1973.
  23. Salmon H., Delouis C.: *Annls. Rech. Vet.* 13, 41, 1982.
  24. Shimizu M., Pan J. C., Hess W. R.: *Am. J. vet. Res.* 37, 309, 1976.
  25. Smith J. W., Schultz R. D.: *Cellular Immunology* 29, 165, 1977.
  26. Smith J. A., Burton M. C., Burg M., Mitchell G. F.: *Transplantation* 25, 216, 1978.
  27. Stahn R., Fabricius H. A., Hartleiter W.: *Nature, Lond.* 276, 831, 1978.
  28. Wampl K.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 69, 373, 1982.
  29. Woody J. W., Sell K. W.: *J. Immunol. Meth.* 8, 331, 1975.

Adres autora: dr Zygmunt Pejsak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Пейсак З., Бартицкая Б., Тарасюк К. — Лимфоциты Т в периферической крови свиноматок в период беременности и лактации

Исследованиям подвергли 32 свиноматок. Подопытную группу составляло 27 супоросных самок. Остальные 5 несупоросных самок составляло контроль. Лимфоциты Т определяли розеточным тес-

том Е по Буди. Кровь для исследований брали: в день случки свиней, на 4, 8 и 12 неделях беременности, а также на 1—3 дни и на 3 неделе после родов. Полученные данные указывают на то, что в момент начала исследований число лимфоцитов Т составляло у подопытных свиноматок 47,23%. На 4 неделе беременности это число понизилось до 38,24%. Стремление к понижению процентного содержания этих клеток отмечалось в течение 2 поочередных триместров беременности, составляя 28,92% во втором триместре и 27,80% — в третьем. После родов процент лимфоцитов Т стал расти и составлял 35,69% на 1—3 дни после родов и 47,38% три недели позже. У контрольных несупоросных животных процент лимфоцитов Т составлял весь период исследований ок. 47%.

Pejsak Z., Bartnicka B., Tarasiuk K. — Lymphocytes T in peripheral blood of sows in pregnancy and lactation

The studies were performed on 32 sows; 27 pregnant (experimental group) and 5 nonpregnant (control). The rosette test of Woody was used to determine T lymphocytes. Blood for the experiments was taken at a day of mating, after 4, 8 and 12 weeks of gestation, at 1—3 day and then at the 3rd week after parturition. It was found 47.23% of T lymphocytes in the experimental sows at the beginning of the experiment. At the 4th week of gestation this number decreased to 38.24%. A tendency to decrease the percent of T lymphocytes was noted in the following two trimesters of gestation, and at the 2nd and the 3rd trimester of gestation it reached 28.92% and 27.80%, respectively. After parturition the percent of T lymphocytes increased to 35.69% at 1—3rd day after parturition, and to 47.38% three weeks later. In controls the percent of T lymphocytes was on almost stable level, about 47.0%.

## PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

ZYGMUNT LITWIŃCZUK, DANUTA BORKOWSKA \*

### Obserwacje nad wielkością i przyczynami strat jałowic w okresie odchowu

Institut Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej Wydziału Zootechnicznego AR,  
ul. Akademicka 13, 20-934 Lublin  
\* Akademia Rolnicza w Lublinie, Oddział Wydziału Rolniczego, ul. H. Sawickiej 102,  
22-400 Zamość

W hodowli zarodowej bydła szczególną rolę odgrywa odchow wysokowartościowych jałówek, stanowiących podstawę jakościowego doskonalenia krajowego pogłowia.

Większość autorów (1, 6, 11) uważa, że najbardziej krytycznym momentem w życiu cielęcia jest jego urodzenie się. Z ciepłego środowiska, jakim jest łono matki trafia ono raptownie do zupełnie odmiennych warunków o znacznie niższej temperaturze. Juszczak i wsp. (6) podają, że 26,1% cieląt (w stosunku do wybrakowanych do 6 mies. życia włącznie) ubywa ze stada do 2 tyg. życia. Jako pierwszoplanowe przyczyny padnięć w dwóch pierwszych tygodniach życia wymieniają oni zakazne schorzenia przewodu pokarmowego — 14,6% oraz

zapalenie płuc — 8,3%. Chwalibóg (2) podaje, że zasadniczych przyczyn w tak dużej śmiertelności cieląt w pierwszych 14 dniach życia należy upatrywać w zmniejszonej ich odporności wywołanej jednostronnym żywieniem wysokocielnych krów nadmierną ilością kiszzonek przy nieodpowiednich dawkach siana oraz złą jakością tych pasz. Spośród wielu przyczyn padnięć cieląt w pierwszych 14 dniach życia dość często wymieniane są zdaniem Juszczaka i wsp. (6) oraz Trautmana i wsp. (11) wzdęcia, charłactwo, zatrucia pokarmowe, nieprawidłowości rozwojowe.

W drugim analizowanym w większości badań okresie odchowu cieląt trwającym od 15 dnia do ukończenia 6 mies. życia, najczęstszy-