

EUGENIUSZ WIŚNIEWSKI, WIESŁAW KRUMRYCH
Instytut Weterynarii w Puławach

WPŁYW CZYNNIKÓW ENDO- I EGZOGENNYCH NA HEMATOLOGICZNE I BIOCHEMICZNE WSKAŹNIKI KRWI U KONI

Jedną z wielu niezwykle istotnych funkcji krwi jest zapewnienie stałości środowiska wewnętrznego. Homeostaza stanowi efekt działania wielu mechanizmów regulacji wewnątrzustrojowej i jest wyrazem dynamicznej równowagi wielu przemian zachodzących w organizmie. Dążność do utrzymania równowagi jest procesem zabezpieczającym poszczególne narządy i tkanki przed nagłymi zmianami warunków. Aby skutecznie wywiązać się z tego zadania, krew musi charakteryzować się w miarę względnie stałym składem morfotycznym i chemicznym. Oddziaływanie wielu czynników wewnątrz- i zewnątrzustrojowych wywołuje jednak zmiany pośród wielu składników postaciowych i chemicznych krwi, pomimo częściowego ich niwelowania przez ośrodkowy układ nerwowy.

Podczas funkcjonowania organizmu jego profil metaboliczny ulega niejednokrotnym zmianom. Wyrazem tego są m.in. zmiany wartości wielu hematologicznych i biochemicznych wskaźników krwi. Ahlswede i wsp. [1], Harvey i wsp. [49] oraz Sato i wsp. [99] rejestrowali u nowo narodzonych źrebiąt znacznie większą liczbę krwinek czerwonych (RBC – red blood cells count), większe stężenie hemoglobiny (Hb) oraz wyższy wskaźnik hematokrytowy (Ht) niż u koni dorosłych. Zdaniem Stankiewicza [109] zjawisko to jest następstwem hipoksji spowodowanej niskim ciśnieniem parcjalnym tlenu w krwi dopływającej do płodu oraz dużej ilości erytropoetyny przekazywanej przez organizm matki w ostatnim okresie ciąży. W początkowych miesiącach życia źrebiąt obserwowano również wyraźne zmiany liczby krwinek białych (WBC – white blood cells count), w tym odsetka limfocytów oraz granulocytów obojętno- i kwasochłonnych, a także zmiany stężenia wielu wskaźników biochemicznych w krwi [1, 4, 10, 25, 49, 54, 86, 99, 100, 113]. Jakkolwiek u koni dorosłych wpływ wieku na wskaźniki krwi jest na ogół zaznaczony mniej wyraźnie, to jednak wyniki wielu badań wykazały różnicowanie w zakresie liczby elementów postaciowych krwi, Hb, Ht oraz stężenia fosforu nieorganicznego (Pi), białka całkowitego i jego niektórych frakcji, a także zawartości bilirubiny, mocznika, glukozy i wielu enzymów w krwi [3, 4, 13, 14, 26, 28, 56, 77, 86, 99, 104, 105, 110, 115, 116, 119, 122, 124]. Nie stwierdzono natomiast znaczącego wpływu wieku koni na zawartość Na, K, Mg, Fe i Zn w surowicy [26, 28, 67, 81, 104].

Zróżnicowanie wielu procesów fizjologicznych u koni różnej płci znajduje odzwierciedlenie m.in. w wartościach wielu wskaźników hematologicznych i biochemicznych krwi. Dużą rolę przypisać tutaj należy hormonom sterydowym. Badania Bakera i wsp. [9] wykazały, że stężenie testosteronu i kortyzolu w osoczu krwi jest u

ogierów znacznie wyższe niż u klaczy. Prace Frieda i Gurneja [30] dowiodły z kolei, że testosteron, zwłaszcza w warunkach zmniejszonej zawartości tlenu, stymuluje wzrost erytropoetyny. Wzrost zawartości kortyzolu powoduje natomiast zmniejszenie liczby krążących limfocytów, a tym samym ogólnej WBC [15]. Powyższe spostrzeżenia zostały potwierdzone przez innych badaczy, wielokrotnie bowiem rejestrowano u ogierów większą niż u klaczy RBC, wyższe stężenie Hb oraz wyższą wartość Ht [2, 3, 34, 40, 46–48, 82]. Z kolei w krwi klaczy obserwowano na ogół większą WBC, a w tym także limfocytów [2, 44–48, 117]. Niewielkie różnice związane z płcią dotyczące wskaźników krzepnięcia krwi u koni odnotowali Clouet i wsp. [17]. U ogierów czasy: krzepnięcia, Quicka oraz kefalinowo-kaolinowy były krótsze niż u klaczy. Stwierdzono wyższą wartość białka całkowitego, mocznika, Ca oraz aktywność aminotransferazy asparaginowej w surowicy u ogierów w porównaniu z klaczami [11, cyt. 12, cyt. 24, 34, 37, 50, 77, 120, 123, 124]. Nie rejestrowano natomiast znaczących różnic w stężeniu Na, Mg, Pi, Fe, Cu i Zn w surowicy [50, 67, 81, 112, 124].

Spośród wielu stanów fizjologicznych ciąża jest jednym z najbardziej złożonych obciążeń biologicznych samicy. Rozwijającemu się płodowi towarzyszy m.in. zwiększenie podstawowej przemiany materii i przestawienia sekrecji gruczołów wydzielania wewnętrznego. Znajduje to odbicie w wartościach wielu wskaźników krwi. Wzrost objętości krwi o około 20–30 % w organizmie źrebnej klaczy spowodowany jest koniecznością zapewnienia krążenia maciczno-łożyskowego. Dotyczy to przede wszystkim osocza. Następuje rozcieńczenie krwi i spadek koncentracji większości składników krwi – występuje tzw. fizjologiczna niedokrwistość ciążowa. Pod koniec tego stanu wzmaga się jednak wytwarzanie erytropoetyny, a tym samym wzrost wartości wskaźników czerwokrwinkowych, pomimo zwiększenia objętości krwi krążącej [62, 75, 128]. W przebiegu ciąży rejestrowano również zmiany WBC oraz procentowego udziału poszczególnych elementów postaciowych tych krwinek, a zwłaszcza limfocytów oraz granulocytów obojętno- i kwasochłonnych [128, 130]. Ciąża nie pozostaje bez wpływu na składniki biochemiczne krwi, co wyraża się zmianami koncentracji niektórych elementów mineralnych i metabolitów oraz aktywności enzymów. U źrebnych klaczy obserwowano m.in. zmiany zawartości Na, K, Mg, Ca, Cl, Fe i Cu, przy czym w ostatnich miesiącach ciąży występował spadek stężenia większości wymienionych pierwiastków w surowicy [26, 56, 63, 75, 128]. Badania Kluczek i Zwolińskiego [61] oraz własne [128] wykazały, że ciąża u klaczy powoduje początkowo hiperproteinemię, obniżającą się w miarę rozwoju płodu. Stwierdzono ponadto zmiany w udziale poszczególnych frakcji białkowych, które zaznaczyły się już we wczesnym okresie tego stanu fizjologicznego i nasilały w miarę jego zaawansowania [61]. Kluczek [58] obserwowała również w surowicy źrebnych klaczy zwiększenie aktywności aminotransferaz, natomiast Lumsden i wsp. [75] wzrost zawartości glukozy, bilirubiny, kortyzolu i kreatyniny. Równocześnie rejestrowano spadek stężenia K, Mg, Ca, Pi, Cu i Fe oraz białka całkowitego i niektórych frakcji białkowych, który utrzymywał się również po porodzie [59, 61, 113]. W okresie poporodowym wykazano ponadto wzrost RBC oraz wyższą zawartość Hb [62].

Innym stanem fizjologicznym wpływającym na wartość omawianych wskaźników

jest laktacja. U karmiących klaczy stwierdzono mniejszą RBC i WBC oraz niższe stężenie Hb i wartość Ht w porównaniu z nie karmiącymi. Obserwowano także w obrazie krwinek białych tych klaczy nieco większy procentowy udział limfocytów i granulocytów kwasochłonnych oraz spadek odsetka granulocytów obojętnochłonnych [119]. Ponadto, jak wykazały badania Earle'a i Cabella [26] oraz Taskera [115], wraz z upływem dni laktacji następował istotny wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej oraz spadek zawartości Ca w surowicy.

Pobieranie pokarmu, a zwłaszcza jego trawienie, wywołuje przemijające zmiany w krwi obwodowej. Są one spowodowane głównie przemieszczaniem się krwi z obwodowych naczyń krwionośnych i jej zbiorników do naczyń trzewnych. Typowym objawem po nakarmieniu nie tylko u koni jest trawienna leukocytoza z neutrofilią, przy czym stopień jej nasilenia zależy od aktualnego stanu ośrodkowego układu nerwowego, momentu pobierania pokarmu i jego smakowitości [109]. Przeprowadzone badania wykazały również, że po nakarmieniu wzrasta u koni m.in. zawartość glukozy, Pi, Ca, Mg i Fe w surowicy [5, cyt. 12, 81].

Z kolei podczas długotrwałego głodzenia następuje zmniejszenie RBC i WBC oraz spadek stężenia Hb spowodowany głównie niedoborem białka i Fe, a także limfocytoza i eozynopenia [109]. Baetz [7] oraz Baetz i Pearson [8] stwierdzili u kuców poddanych 9-dniowej głodówce, oprócz obniżenia masy ciała, także spadek zawartości glukozy, Mg, Pi i N mocznikowego oraz zmniejszenie aktywności fosfatazy alkalicznej w osoczu krwi. Równocześnie zaznaczył się wzrost stężenia cholesterolu, fosfolipidów, wolnych kwasów tłuszczowych, trójglicerydów, pirogronianów, mleczanów, β -lipoproteidów oraz α -globulin. Powrót wszystkich wymienionych wskaźników do wartości wyjściowych, zarejestrowanych przed rozpoczęciem głodówki, nastąpił w okresie do 6 dni. Nie stwierdzono natomiast większych zmian stężenia Ca, Cl, białka całkowitego, albumin, β - i α -globulin oraz aktywności niektórych enzymów.

Wyraźne zmiany w krwi obwodowej mogą być wywołane również niedoborem wody lub nadmiernym pojeniem. Niedobór płynów prowadzi bowiem do zwiększenia RBC i WBC, a także wzrostu zawartości Hb. Nadmierne pojenie powoduje z kolei rozcieńczenie krwi i spadek wartości tych wskaźników [109]. Odbiciem stanu uwodnienia organizmu jest stężenie białka całkowitego. Jego zawartość w surowicy może bowiem wzrosnąć od 50 do 100 % w przypadku utraty wody z łożyska naczyniowego [65].

Szczególnie wiele miejsca w piśmiennictwie poświęcono zmianom wartości wielu wskaźników hematologicznych i biochemicznych krwi u koni podczas wysiłku, głównie sportowego [2, 16, 20, 23, 43, 55, 69–74, 76, 79, 80, 85, 87, 90–96, 101, 106–108, 118, 129]. Są one na ogół bardzo wyraźne, aczkolwiek z reguły szybko ustępują po zaprzestaniu oddziaływania tego czynnika. Wysiłek fizyczny prowadzi do przemieszczenia krwi z jej zbiorników ustrojowych, takich jak śledziona i wątroba, do naczyń obwodowych. Przy większym obciążeniu następuje również wyrzut krwinek czerwonych bogatych w Hb z pobudzonego szpiku kostnego [109]. Efektem tego jest znaczne zwiększenie RBC i WBC oraz wzrost zawartości Hb i wartości Ht [16, 20, 70, 71, 73, 88, 92, 93, 96, 106, 107]. Podczas wysiłku rejestrowano ponadto zwię-

kszenie stężenia m.in. białka całkowitego, albumin, bilirubiny, kreatyniny, kortyzolu, mocznika, mleczanów, wolnych kwasów tłuszczowych, Pi i Fe. Obserwowano także wzrost aktywności wielu enzymów w surowicy oraz spadek zawartości dwuwęglanów, glukozy, Na, K, Ca, Mg i Cl w surowicy lub osoczu krwi [16, 20, 22, 43, 70, 71, 73, 76, 91, 92, 95, 96, 106, 125, 129].

Stwierdzono ponadto, że zmiany w krwi obwodowej mogą być spowodowane bodźcami emocjonalnymi, wpływającymi na procesy czynnościowe zachodzące w korze mózgowej [109]. U koni podnieconych rejestrowano wzrost RBC i WBC, stężenia Hb, wartości Ht, liczby granulocytów kwasochłonnych oraz zwiększenie zawartości białka całkowitego i Pi w surowicy [27, 111]. Irvine [51] wykazał, że u koni wprowadzonych w stres liczba erytrocytów może wzrosnąć nawet o około 60 %. Z kolei Schmidt [101] stwierdził, że wstrząs związany z transportem koni powoduje znaczące zwiększenie aktywności aminotransferazy asparaginowej, kinazy kreatyninowej i dehydrogenazy mleczanowej oraz spadek aktywności fosfatazy alkalicznej. Szok wpływa również na zawartość hormonów sterydowych. Baker i wsp. [9] zarejestrowali u zestresowanych ogierów statystycznie istotny spadek stężenia testosteronu oraz wzrost kortyzolu w osoczu krwi.

Ukształtowane na drodze ewolucji, przez warunki zewnętrzne, organizmy wykazują ścisły związek z otaczającym je środowiskiem. Wielokrotnie stwierdzano u koni tej samej rasy, ale pochodzących z różnych ośrodków hodowlanych, różnice w zawartości wielu składników mineralnych, metabolitów i enzymów [26, 42, 78, 122–124]. Analiza wyników uzyskanych przez Grzebułę [42] w wielu krajowych stadninach koni pozwala na stwierdzenie, że rodzaj stosowanej diety ma istotny wpływ na fizjologiczne wskaźniki krwi. Konie są na ogół żywione paszami pochodzenia miejscowego, a zatem stężenie wielu elementów mineralnych w ich krwi stanowi odzwierciedlenie zawartości tych składników w glebie i roślinności użytków zielonych, choć nie zawsze jest to zależność wprost proporcjonalna [68, 83, 84, 98, 102, 103, 121, 126, 127].

Zwierzęta posiadają zdolność synchronizowania m.in. wartości wielu składników krwi z cyklicznymi zmianami warunków środowiskowych w ciągu roku. Mechanizm tych zmian nie jest dokładnie poznany, ale zapewne ściśle wiąże się ze zmianami fotoperiodu, temperaturą, ciśnieniem atmosferycznym, trybem życia, różnym pokarmem i pozostaje pod kontrolą układu neurohormonalnego. Jedną z prób interpretacji zmian sezonowych jest podporządkowanie wskaźników metabolizmu wpływom czynników zewnętrznych. Ten rodzaj zmienności wybitnie wyrażony jest u zwierząt żyjących na wolności. U zwierząt udomowionych wpływy środowiskowe są częściowo niwelowane lub zakłócone poprzez działalność człowieka. Pomimo wczesnego udomowienia koń nie utracił jednak wrażliwości na czynniki pochodzące ze środowiska naturalnego. Wyniki wielu badań wskazują na wyraźny związek między liczbą poszczególnych składników postaciowych krwi, zawartością Hb i wartością Ht u koni a czynnikami klimatycznymi, takimi jak: ciśnienie atmosferyczne, temperatura powietrza oraz długość dnia [33, 34, 36, 37, 109].

Niezależnie od wpływu pory roku na zróżnicowanie wartości wielu wskaźników hematologicznych liczne badania wykazały zmienność także w zakresie stężenia

m.in. białka całkowitego i jego frakcji, lipidów, testosteronu, kortyzolu, lizozymu, niektórych wskaźników przemiany węglowodanowej, wielu makro- i mikroelementów oraz wielu enzymów w krwi [6, 19, 26, 31–34, 36–38, 39, 41, 52, 53, 60, 64, 89, 97, 112, 114].

Przejawem ścisłego związku każdego żywego organizmu z warunkami środowiska zewnętrznego jest również rytm dobowy. Ten ewolucyjnie najstarszy rytm synchronizowany jest przede wszystkim światłem, jako wynik obrotu Ziemi dookoła własnej osi. Przystosowanie się do tych zmian prowadzi do rytmicznego różnicowania aktywności wielu procesów fizjologicznych. Do chwili obecnej stwierdzono, że ponad 100 fizjologicznych funkcji człowieka i zwierząt podlega rytmowi dobowemu [57]. Zaznaczyć jednak należy, że w większości przypadków wpływ tego czynnika na skład krwi u koni jest o wiele słabiej zaznaczony i trudniejszy do uchwycenia niż sezonowa zmienność w ciągu roku [35]. Gill i Rostawicka [39] badając dobową zmienność wskaźników hematologicznych u koni arabskich zarejestrowali w fazie ciemnej wzrost RBC i WBC, a także zwiększenie zawartości Hb i procentowego udziału limfocytów. W fazie jasnej stwierdzili natomiast przyspieszenie opadania krwinek (OB) oraz wzrost odsetka granulocytów kwasochłonnych. Badania przeprowadzone przez Bubna-Littitz i Jaksch [14] u koni w różnym wieku wykazały, że największe różnice w wielu wskaźnikach krwi, związane z porą dnia i nocy, występują u zwierząt młodych. Wraz z wiekiem amplituda biorytmu wyraźnie zmniejsza się. Wpływ pory dnia uwidacznia się u koni również w zakresie niektórych enzymów. Schmidt [101] zarejestrował w surowicy tych zwierząt znacząco wyższą aktywność aminotransferazy asparaginowej, dehydrogenazy mleczanowej, fosfatazy alkalicznej oraz kinazy kreatyninowej w godzinach popołudniowych aniżeli rannych. Dobowe różnicowanie wykazano ponadto w zakresie zawartości progesteronu, kortyzolu oraz jodu związanego z białkiem surowicy [18, 29, 66]. Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic we wskaźnikach przemiany węglowodanowej oraz stężeniu bilirubiny w surowicy [29].

Każdy żywy organizm stanowi dynamiczną strukturę, egzystującą w zmieniających się warunkach zewnątrz- i wewnątrzustrojowych. Niezbędna zatem jest jego zdolność do ciągłego reagowania na wiele czynników. Wywołuje to wiele, jak omówiono wyżej, często bardzo wyraźnych zmian w zakresie hematologicznych i biochemicznych wskaźników krwi. Jak wynika z przeglądu ważniejszych czynników endo- i egzogennych, przy prawidłowej ocenie wyników, konieczne wydaje się uwzględnienie ich oddziaływania na wartości wielu postaciowych i chemicznych składników krwi.

Literatura

- [1] Ahlswede L., Paeger H. U., Meyer H.: Dt. tierärztl. Wschr. 82, 113–116, 1975.
- [2] Allen B. V.: Vet. Rec. 118, 555–556, 1986.
- [3] Allen B. V., Archer R. K.: Vet. Rec. 98, 195–196, 1976.
- [4] Allen B. V., Kane C. E., Powell D. G.: Equine vet. J. 16, 207–209, 1984.

- [5] Anderson M. G.: *Equine vet. J.* 7, 27–33, 1975.
- [6] Auer D. E., Ng J. C., Steele D. P., Seawright A. A.: *Aust. vet. J.* 65, 61–62, 1988.
- [7] Baetz A. L.: *Ann. Rech. vétér.* 7, 105–108, 1976.
- [8] Baetz A. L., Pearson J. E.: *Am. J. vet. Res.* 33, 1941–1946, 1972.
- [9] Baker H. W. G., Baker I. D. C., Epstein V. M., Hudson B.: *Aust. vet. J.* 58, 70–71, 1982.
- [10] Bauer J. E., Harvey J. W., Asquith R. L., McNulty P. K., Krivipelto J.: *Equine vet. J.* 16, 361–363, 1984.
- [11] Best I.: *Prakt. Tierarzt* 60, 765–778, 1979.
- [12] Best I.: *Prakt. Tierarzt* 60, 994–1002, 1979.
- [13] Blackmore D. J., Kent J. E.: *Vet. Rec.* 100, 91–92, 1977.
- [14] Bubna-Littitz H., Jaksch W.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 73, 293–299, 1986.
- [15] Burguez P. N., Ousey J., Cash R. S. G., Hudson P. D.: *Equine vet. J.* 15, 58, 1983.
- [16] Carlson G. P., Mansmann R. A.: *J. Am. vet. med. Ass.* 165, 262–264, 1975.
- [17] Clouet M., Recoules A., Croibier-Muscat C.: *Revue Méd. vet.* 127, 1035–1062, 1976.
- [18] Cockrill T., Allen W. E.: *Vet. Rec.* 102, 503, 1978.
- [19] Cox J. E., Redhead P. H., Jawad N. M. A.: *Aust. vet. J.* 65, 239–241, 1988.
- [20] Craig L., Hintz H. F., Soderholm L. V., Shaw K. L., Schryver H. F.: *Cornell Vet.* 75, 297–302, 1985.
- [21] Czajkowski Z., Balbierz H., Krystof W.: *Zesz. Nauk. WSR Szczecin* 4, 123–139, 1960.
- [22] Deldar A., Fregin F. G., Bloom J. C., Davanipour Z.: *Am. J. vet. Res.* 43, 2239–2243, 1982.
- [23] Dębski B.: *Zentbl. VetMed. A* 32, 190–195, 1985.
- [24] Działoszyński L., Maciejewska M.: *Medycyna Wet.* 13, 173–176, 1957.
- [25] Earle I. P.: *J. Anim. Sci.* 11, 191–195, 1952.
- [26] Earle I. P., Cabell C. A.: *Am. J. vet. Res.* 13, 330–337, 1952.
- [27] Ekman L.: *Ann. Rech. vétér.* 7, 125–128, 1976.
- [28] El Amrousi S., Soliman M. K.: *Can. vet. J.* 6, 253–256, 1965.
- [29] Flisińska-Bojanowska A., Skwarło K., Łukaszewska J., Bobilewicz D., Wilk M., Gill J.: *Bull. Acad. Polon. Sci., Sér. Sci. Biol.* 22, 19–724, 1974.
- [30] Fried W., Gurney C. W.: *Nature* 206, 1160–1161, 1965.
- [31] Gemeiner M., Schnabl H., Stöckl W., Knezevic P., Kläring W.: *Zentbl. VetMed. A* 25, 562–569, 1978.
- [32] Ghergariu S., Angi E.: *Zentbl. VetMed. A* 22, 142–148, 1975.
- [33] Gill J.: *Prz. Nauk Lit. Zoot.* 28, 93–99, 1982.
- [34] Gill J.: *Medycyna Wet.* 38, 309–312, 1982.
- [35] Gill J., Flisińska-Bojanowska A., Okoniewska T., Popielska M.: *J. interdiscipl. Cycle Res.* 8, 307–310, 1977.
- [36] Gill J., Kownacka M.: *Bull. Acad. Polon. Sci., Sér. Sci. Biol.* 27, 143–148, 1979.
- [37] Gill J., Szwarocka-Priebe Z., Krupska U., Pełowska Z.: *Bull. Acad. Polon. Sci., Ser. Sci. Biol.* 27, 719–723, 1979.
- [38] Gill J., Jakubów K., Szumska D.: *Mat. VII Kongr. PTNW Lublin* 1, 131–132, 1983.
- [39] Gill J., Rostawicka M.: *Pol. Arch. Wet.* 26, 169–179, 1986.
- [40] Gopalakrishnan L. V., Viswanathan S.: *Indian vet. J.* 50, 1089–1091, 1973.
- [41] Gromadzka-Ostrowska J., Zalewska B., Jakubów K., Goźliński H.: *Comp. Biochem. Physiol. A* 82, 651–660, 1985.
- [42] Grzebuła S.: *Mat. VII Kongr. PTNW Lublin* 1, 187–189, 1983.
- [43] Hambitzer R., Bent E.: *Zentbl. VetMed. A* 35, 622–625, 1988.
- [44] Hansen M. F., Todd A. C., Kelley G. W., Hull F. E.: *Am. J. vet. Res.* 11, 296–300, 1950.
- [45] Hansen M. F., Todd A. C., Kelley G. W., Cawein M., McGee W. R.: *Am. J. vet. Res.* 11, 393–396, 1950.

- [46] Hansen M. F., Todd A. C., Cawein M., McGee W. R.: *Am. J. vet. Res.* 11, 397–399, 1951.
- [47] Hansen M. F., Todd A. C., Kelley G. W., Cawein M.: *Am. J. vet. Res.* 12, 31–34, 1951.
- [48] Hansen M. F., Todd A. C.: *J. Am. vet. med. Ass.* 118, 26–27, 1951.
- [49] Harvey J. W., Asquith R. L., McNulty P. K., Krivipelto J., Bauer J. E.: *Equine vet. J.* 16, 347–353, 1984.
- [50] Holley D. C., Evans J. W.: *Am. J. vet. Res.* 38, 259–262, 1977.
- [51] Irvine C. H. G.: *J. Am. vet. med. Ass.* 133, 97–101, 1958.
- [52] Jakubów K., Zalewska B., Gromadzka J.: *Medycyna Wet.* 39, 490–493, 1983.
- [53] Jakubów K., Zalewska B., Gromadzka J.: *Medycyna Wet.* 40, 246–248, 1984.
- [54] Jonas K., Fiolka G.: *Mh. Vet.-Med.* 41, 353–354, 1986.
- [55] Keenan D. M.: *Aust. vet. J.* 55, 54–57, 1979.
- [56] Kielstein P.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 71, 10–11, 1958.
- [57] Kleinrok Z.: *Ann. UMCS Lublin sec. D* 37, 1–10, 1982.
- [58] Kluczek E.: *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 196, 19–25, 1977.
- [59] Kluczek E.: *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 196, 27–35, 1977.
- [60] Kluczek E.: *Mat. XV Konf. Bioch. ZHW Łomża* 123–126, 1988.
- [61] Kluczek E., Zwoliński J.: *Bydg. Tow. Nauk. B* 25, 49–62, 1978.
- [62] Kluczek J.P., Kluczek E.: *Bydg. Tow. Nauk. B.* 27, 3–10, 1979.
- [63] Kluczek E., Kluczek J. P.: *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 345, 159–164, 1988.
- [64] Kluczek E., Kluczek J. P.: *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 345, 165–169, 1988.
- [65] Knill L. M., McConaughy C., Camerena I., Day M.: *Am. J. vet. Res.* 30, 295–298, 1969.
- [66] Komosa M., Kompanowska-Jeziarska E., Gill J.: *Acta physiol. pol.* 38, suppl. 30, 120, 1987.
- [67] Kośła T., Siegert E., Anke M., Szentmihályi S.: *Der Mengen und Spurenelementstatus und -bedarf des Pferdes. Arbeitstagung 356–366, Leipzig* 1985.
- [68] Kośła T., Anke M.: *Koń Polski* 85, 14–15, 1986.
- [69] Kownacki M., Hoffmanowa H., Piotrowski J.: *Roczn. Nauk Roln. B* 79, 393–401, 1962.
- [70] Krzywanek H.: *Zentbl. VetMed. A* 20, 265–276, 1973.
- [71] Krzywanek H., Schultze A., Wittke G.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 85, 325–329, 1972.
- [72] Krzywanek H., Wittke G., Schultze A.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 90, 89–92, 1977.
- [73] Lucke J. N., Hall G. M.: *Vet. Rec.* 102, 356–358, 1978.
- [74] Lucke J. N., Hall G. M.: *Vet. Rec.* 107, 523–525, 1980.
- [75] Lumsden J. H., Rowe R., Mullen K.: *Can. J. comp. Med.* 44, 32–42, 1980.
- [76] Łukomski M., Bieńkowski J.: *Pol. Arch. Wet.* 20, 39–49, 1977.
- [77] Mason D. K., Kwok H. W.: *Equine vet. J.* 9, 96–99, 1977.
- [78] Maylin G. A., Rubin D. S., Lein D. H.: *Cornell Vet.* 70, 272–289, 1980.
- [79] Mill J., Wolf G.: *Mh. Vet.-Med.* 32, 148–152, 1977.
- [80] Milne D. W., Skarda R. T., Gabel A. A., Smith L. G., Ault K.: *Am. J. vet. Res.* 37, 285–287, 1976.
- [81] Osbaldiston G. W., Griffith P. R.: *Can. vet. J.* 13, 105–108, 1972.
- [82] Persson S.: *Acta vet. Scand., Suppl.* 19, 1–189, 1967.
- [83] Poe J. H., Greene L. W., Schelling G. T., Byers F. M., Ellis W. C.: *J. Anim. Sci.* 60, 578–582, 1985.
- [84] Reffett J. K., Boling J. A.: *J. Anim. Sci.* 61, 1004–1009, 1985.
- [85] Rennenkampff F., Kraft H.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 96, 17–20, 1989.
- [86] Ricketts S. W., Rossdale P. D.: *Vet. Rec.* 97, 320–324, 1975.
- [87] Rietmüller H., Wels A.: *Zentbl. VetMed. A* 19, 537–545, 1972.
- [88] Robertson S., Lucke J. N., Hall G. M.: *Equine vet. J.* 15, 280–282, 1983.
- [89] Robie S. M., Janson C. H., Smith S. C., O' Connor J. T.: *Am. J. vet. Res.* 36, 1705–1708, 1975.

- [90] Rose R. J.: *Vet. Rec.* 110, 175–177, 1982.
- [91] Rose R. J., Arnold K. S., Church S., Paris R.: *Equine vet. J.* 12, 19–22, 1980.
- [92] Rose R. J., Ilkiw J. E., Sampson D., Backhouse J. W.: *Res. vet. Sci.* 28, 393–395, 1980.
- [93] Rose R. J., Backhouse J. W., Ilkiw J. E.: *Aust. vet. J.* 56, 318–320, 1980.
- [94] Rose R. J., Hodgson D. R.: *Equine vet. J.* 14, 144–148, 1982.
- [95] Rose R. J., Hodgson D. R., Sampson D., Chan W.: *Aust. vet. J.* 60, 101–105, 1983.
- [96] Rose R. J., Allen R. J., Hodgson D. R., Stewart J. H., Chan W.: *Vet. Rec.* 113, 612–618, 1983.
- [97] Sasimowski E., Budzyński M., Lipecka C., Kołataj A., Maciejewska A.: *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 264, 493–500, 1982.
- [98] Sasimowski E., Budzyński M.: *Żywnienie koni*. PWRiL, Warszawa 1987.
- [99] Sato T., Oda K., Kubo M.: *Cornell Vet.* 69, 3–19, 1978
- [100] Schalm O. W., Jain N. C., Carroll E. J.: *Veterinary Hematology*. 3rd ed. Lea and Febiger, Philadelphia 1975.
- [101] Schmidt K. H.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 93, 244–246, 1980.
- [102] Schryver H. F., Craig P. H., Hintz H. F.: *J. Nutr.* 100, 955–964, 1970.
- [103] Schryver H. F., Hintz H. F., Craig P. H.: *J. Nutr.* 101, 1257–1264, 1971.
- [104] Simesen M. G.: *Nord. VetMed.* 24, 85–90, 1972.
- [105] Sitarska E., Waśniewski A., Pytowski S.: *Pol. Arch. Wet.* 11, 623–629, 1969.
- [106] Snow D. H., Kerr M. G., Nimmo. M. A., Abbott E. M.: *Vet. Rec.* 110, 377–384, 1982.
- [107] Snow D. H., Ricketts S. W., Mason D. K.: *Equine vet. J.* 15, 149–154, 1983.
- [108] Sommer H., Szemes A., Felbinger U.: *Tierärztl. Umsch.* 37, 751–763, 1982.
- [109] Stankiewicz W.: *Hematologia weterynaryjna*. PWRiL, Warszawa 1973.
- [110] Stankiewicz W., Markiewiczowa Z., Malinowski W.: *Medycyna Wet.* 16, 594–598, 1960.
- [111] Stewart G. A., Ridlle C. A., Salmon P. W.: *Aust. vet. J.* 53, 353–359, 1977.
- [112] Stublely D., Campbell C., Dant C., Blackmore D. J., Pierce A.: *Equine vet. J.* 15, 253–256, 1983.
- [113] Świdzińska M., Mróz-Dembińska S.: *Rocz. Nauk Zoot.* 12, 85–93, 1985.
- [114] Szwarocka-Priebe T.: *Medycyna Wet.* 38, 374–376, 1982.
- [115] Tasker J. B.: *Cornell Vet.* 68, 460–479, 1978.
- [116] Thoren-Tolling K.: *Zentbl. VetMed.* A 35, 13–23, 1988.
- [117] Todd A. C., McGee W. R., Wyant Z. N., Hallingsworth K. P.: *Am. J. vet. Res.* 12, 364–367, 1951.
- [118] Tomczyński R.: *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 264, 501–504, 1982.
- [119] Trum B. F.: *Am. J. vet. Res.* 13, 514–519, 1952.
- [120] Ullrich W.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 53, 95–107, 1966.
- [121] Underwood E. J.: *Żywnienie mineralne zwierząt*. PWRiL, Warszawa 1971.
- [122] Unkel M.: *Tierärztl. Umsch.* 39, 697–702, 1984.
- [123] Unkel M.: *Tierärztl. Umsch.* 39, 781–790, 1984.
- [124] Unkel M.: *Tierärztl. Umsch.* 39, 989–994, 1984.
- [125] Weik H.: *Zentbl. VetMed* A 17, 712–718, 1970.
- [126] Wiesner E.: *Ernahrungsschaden der landwirtschaftlichen Nutztiere*. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1970.
- [127] Wiesner E.: *Futterung und Fruchtbarkeit*. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1972.
- [128] Wiśniewski E., Krumrych W.: *Medycyna Wet.* 47, 36–38, 1991.
- [129] Wittke G., Krzywanek H.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 87, 425–428, 1974.
- [130] Zwoliński J., Ganowicz M., Siudziński S.: *Medycyna Wet.* 21, 683–685, 1965.