DE QUELQUES MALADIES NUTRITIONNELLES DU PORC

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE (*)

A. RÉRAT

*Station de Recherches sur l'Élevage des Porcs,
Centre national de Recherches zootechniques, I. N. R. A.,
78 - Jouy-en-Josas*

RÉSUMÉ

Cette revue rapporte les plus récents travaux concernant un certain nombre de maladies nutritionnelles. N'y ont pas été décrites les maladies sur lesquelles peu de données nouvelles existent, ainsi que celles où le facteur nutritionnel, tout en jouant un rôle certain, n'est pas le seul en cause (rhinite atrophique, ulcères gastro-œsophagiens, entérites, certains problèmes d'infertilité et de stérilité) et certaines affections telles la myopathie exsudative dépigmentaire, connue par ses lésions mais sans symptômes apparents chez le vivant.

Les maladies relatées ici ont été classées en 2 grands groupes suivant qu'il s'agissait de désordres liés à la composition de la ration ou bien de désordres liés à l'utilisation du régime par l'animal.

Parmi les premières, il faut compter les déséquilibres nutritionnels : carences énergétique ou azotée (expérimentales ou naturelles), excès énergétique ou azoté, déséquilibres portant sur le calcium et le phosphore, anémie par carence martiale, carence cuprique, parakératose liée à la carence de zinc, hypervitaminose A, dystrophie musculaire liée aux déséquilibres nutritionnels entre vitamine E, sélénium et acides gras insaturés. Par ailleurs, le régime peut créer des intoxications alimentaires liées à la présence dans le régime, de végétaux contenant des substances toxiques (gossypol du coton notamment), de moisissures telles l'aflatoxine, ou de substances contaminantes.

Parmi les secondes, on peut citer les maladies par défaut d'utilisation digestive qui aboutissent le plus souvent à des diarrhées non spécifiques ou spécifiques, susceptibles de dégénérer (syndrome entérotoxémique colibacillaire). Entrent également dans ce cadre les troubles métaboliques liés à la carence en glucides ou à leur mauvaise utilisation métabolique chez le tout jeune animal (hypoglycémie du nouveau-né).

INTRODUCTION

Les relations entre la nutrition et la pathologie sont multiples :

- L'ingestion, insuffisante ou excessive, de divers principes nutritifs peut être en soi la cause de changements pathologiques.

(*) Texte complet d'un rapport général présenté au Congrès mondial vétérinaire de Mexico (août 1971).

● Elle peut rendre les animaux particulièrement sensibles à des maladies non nutritionnelles, microbiennes ou virales, et d'une façon plus générale, à toute agression physique, chimique ou biologique, en réduisant les moyens de défense de l'organisme.

● Enfin, la maladie qui s'installe dans un organisme peut elle-même être à l'origine d'une modification des besoins ou de leur couverture.

C'est essentiellement le premier aspect qui fera l'objet de la présente revue. Ne seront traitées dans ce thème que les maladies essentiellement nutritionnelles et seront laissées de côté certaines affections où le facteur nutritionnel peut jouer un certain rôle, mais où il n'est pas unique (cas de la rhinite atrophique, des ulcères gastroœsophagiens, des entérites, des problèmes d'infertilité et de stérilité).

Les maladies nutritionnelles et métaboliques au sens strict sont liées :

— soit à des imperfections de la ration (déséquilibres quantitatifs et qualitatifs, indisponibilité, présence de certaines substances toxiques),

— soit à une mauvaise utilisation digestive ou métabolique par l'animal de rations présumées convenables, notamment lors de changements de régime (sevrage), ou d'autres agressions.

Leur apparition est facilitée par des facteurs physiques, chimiques et biologiques susceptibles de modifier la disponibilité des principes alimentaires, ou les besoins de l'animal, ou sa consommation (SCRIMSHAW, 1968).

Ce sont ces divers points qui vont successivement être analysés en ne détaillant que les maladies ayant fait l'objet d'études au cours des toutes dernières années.

I. — DÉSÉQUILIBRES NUTRITIONNELS (EXCÈS, CARENCE, MANQUE DE DISPONIBILITÉ) ET INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

I. I. — DÉSÉQUILIBRES NUTRITIONNELS

I. II. *Azote et énergie*

I. III. *Insuffisances.*

Énergie.

Les problèmes peuvent découler des méthodes actuelles d'alimentation qui préconisent la restriction alimentaire de l'animal en croissance en vue de l'obtention d'une carcasse maigre, ou de la truie en gestation pour économiser la nourriture. On constate ainsi des effets directs de la restriction énergétique, et des effets indirects pouvant se traduire par des carences en d'autres principes alimentaires (azote, vitamines).

Sur le plan de la croissance, une restriction énergétique se traduit par une diminution de la vitesse de croissance et de l'adiposité des animaux, et dans certaines conditions lorsqu'elle n'est pas trop marquée, par une amélioration de l'efficacité nutritionnelle (VANSCHOUBROEK *et al.*, 1967). Une insuffisance secondaire de matières azotées peut survenir naturellement si l'on n'augmente pas leur taux dans les régimes dans des proportions convenables pour couvrir les besoins. Il faut noter, en outre, que, dans ces conditions, une partie des matières azotées du régime est dérivée de son utilisation anabolique aux fins de synthèse musculaire et sert à couvrir une fraction de la dépense énergétique (RÉRAT *et al.*, 1971) (tableau 1).

Sur le plan de la reproduction, une restriction énergétique importante durant la gestation provoque une diminution du pourcentage des mises bas ainsi que du poids des porcelets à la naissance et au sevrage (BAKER *et al.*, 1969). Cependant lorsqu'elle est modérée, cet effet néfaste ne se retrouve plus (SALMON-LEGAGNEUR, 1965 ; BAKER *et al.*, 1969 ; FROBISH *et al.*, 1966) et permet une économie importante de nourriture. Ce fait est illustré dans le tableau 2.

Des résultats quelque peu différents sont obtenus par VERMEDAHL *et al.* (1969) qui constatent qu'une réduction modérée de la consommation durant la gestation provoque une diminution du nombre de porcelets et de leur poids à la naissance. Cette restriction alimentaire peut, si l'on

TABLEAU I

Influence d'une restriction énergétique et/ou azotée durant la phase de croissance sur la croissance et la composition corporelle

(RÉRAT, HENRY, DESMOULIN, 1971)

Croissance (20-90 kg)				
Apport énergétique	100	80	80	80
Apport azoté	100	80	90	100
Finition (50-90 kg)				
Apport global	100	100	100	100
Gain moyen quotidien (g/j)	648	612	630	611
Consommation journalière (kg MS)	1,73	1,64	1,62	1,61
Indice de consommation (kg MS/kg gain)	2,68	2,68	2,57	2,64
CEP ⁽¹⁾	2,71	2,69	2,58	2,50
Morceaux maigres p. 100 poids net	51,1	51,0	52,2	51,5
Morceaux gras, p. 100 poids net	18,5	18,2	17,4	17,7
Épaisseur lard dorsal (mm)	29,7	28,3	27,6	27,6
Poids immergé du rein				
(Longe + bardière)	414	420	466	469

$$^{(1)} \text{ CEP coefficient d'efficacité protidique} = \frac{\text{Gain de poids (kg)}}{\text{Protéines ingérées (kg)}}$$

TABLEAU 2

Influence du niveau alimentaire de gestation sur les résultats de mise bas

(SALMON-LEGAGNEUR, 1965)

Niveau alimentaire (kg)	1,7	3,7
Porcelets nés vivants	11,8	10,1
Porcelets mort-nés	1,3	1,9
Poids moyen des porcelets (kg)	1,2	1,2
Poids total de la portée (kg)	15,3	14,2
Durée de la parturition (h)	6	7

ne prend pas de précautions, créer des déficiences secondaires en certains principes alimentaires tels que la vitamine A (PEO, 1965) : il faut rappeler à ce sujet que le taux de vitamine A nécessaire par kilogramme de régime varie en raison inverse de l'apport journalier de nourriture.

Azote.

Chez l'animal en croissance, les déficiences observées naturellement ne portent généralement pas sur les matières azotées totales dont le taux est généralement suffisant et conforme aux recommandations (N. R. C., 1968 ; A. R. C., 1967). Elles s'adressent plutôt à certains acides aminés variables selon l'origine et la technologie de préparation des aliments protidiques utilisés. On sait ainsi que la déficience porte sur les acides aminés soufrés dans le cas des régimes à base de maïs-soja (WADDELL, 1958), d'orge-féverole (HENRY et RÉRAT, 1969) ou sur la lysine dans le cas de régimes mil-arachide (RANJHAN *et al.*, 1964), orge-coton (HINTZ et HEITMAN, 1967), orge-arachide (RÉRAT et LOUGNON, 1965). Les régimes à base de céréales non supplémentées par un aliment protidique concentré sont déficients en plusieurs acides aminés. Il s'agit ainsi, chez le Porc en finition, de déficiences portant sur la lysine pour le blé (JAMBOR, 1969 ; RÉRAT et HENRY, 1969) ou pour le mil (JENSEN *et al.*, 1969), de lysine et de méthionine pour l'orge (THIER et BRUNE, 1969), de lysine et de tryptophane pour le maïs (BAKER *et al.*, 1969). Chez le Porc en croissance, l'orge, le blé ou le maïs supplémentés en divers acides aminés (méthionine, lysine, thréonine, tryptophane) sont aussi efficaces qu'un régime standard (MÜLLER et ROZMAN, 1968).

TABLEAU 3

*Performances de reproduction des truies carencées en protéines
lors de divers stades de la gestation*

(POND *et al.*, 1969)

Séquence nutritionnelle de gestation (1)	PF	PF-C-PF	C-PF	C
Poids en début de gestation (kg)	127,9	131,7	124,7	127,0
Poids après la parturition (kg)	106,7	121,4	119,2	149,4
Nb total de porcelets/portée	10,0	11,0	9,2	10,7
Nb de morts-nés/portée	1,6	1,2	1,4	0,8
Poids moyen des porcelets à la naissance (g) (2).	750	880	1 090	1 120

(1) PF : régime sans azote durant toute la gestation.

PF-C-PF : régime sans azote jusqu'au 16^e jour de gestation, puis régime équilibré jusqu'au 20^e jour, puis régime sans azote jusqu'à la parturition.

C-PF : régime équilibré jusqu'au 24^e jour, puis régime sans azote.

C : régime équilibré pendant toute la gestation.
5 truies par traitement.

(2) PF significativement différent des 3 autres groupes.

PF-C-PF : significativement différent des 3 autres groupes.

La déficience en protéines ou en acides aminés, quand elle est légère, se traduit par une diminution de la vitesse de croissance, du rendement alimentaire et par une composition corporelle inadéquate sans que les animaux soient réellement malades ; plus prononcée, elle provoque une émaciation, de l'anémie, de l'hypoprotéinémie, et un œdème généralisé (GALLAGHER, 1964). C'est ainsi que la majorité des anémies chez le porc peut être attribuée à une déficience protidique ; 20 p. 100 des cas ayant pour origine une carence martiale (LINDT, 1962). On constate également une atrophie des viscères et des tissus épithéliaux, une infiltration graisseuse du foie parfois suivie de nécrose et une atrophie du pancréas (GALLAGHER, 1964). Le contenu d'acides

aminés libres dans le sang est modifié, le facteur limitant du régime étant révélé par la très faible modification de son taux plasmatique après l'ingestion du régime (MITCHELL *et al.*, 1968 ; HOLLIS, 1967 ; PICK et MEADE, 1970). En cas de déplétion protidique complète, la concentration plasmatique de la plupart des acides aminés indispensables diminue, surtout celle de la leucine, de l'isoleucine et de la valine (ČUPERLOVIĆ et STOŠIĆ, 1970 ; GRIMBLE et WHITEHEAD, 1970) ; il en est de même de la concentration d'albumine, GRIMBLE et WHITEHEAD, 1969 ; TUMBLESON *et al.*, 1969) et de β -globulines (NIKOLIĆ *et al.*, 1969).

L'influence de la restriction azotée durant la gestation de la Truie sur ses performances de reproduction a été largement étudiée au cours des dernières années. Selon SALMON-LEGAGNEUR (1965), RIPPEL *et al.* (1965), une réduction importante du niveau ou de la qualité des matières azotées n'a aucune influence néfaste sur la taille de la portée, ni sur son poids ou sa vitalité. Des résultats analogues ont été trouvés par LIVINGSTONE *et al.* (1966), HAWTON et MEADE (1971), FROBISH *et al.* (1966) et HOLDEN *et al.* (1968). POND et son équipe (POND *et al.*, 1968 *a* et *b*, 1969) ont pu montrer en outre qu'à condition d'être administré après la période de nidation de l'œuf (20^e au 24^e jour de gestation) un régime sans azote ne modifiait en rien les performances de reproduction des truies. L'administration prolongée de ce régime durant toute la gestation produisait toutefois une diminution du poids des porcelets à la naissance (mais non de leur nombre), une réduction de leur vitesse de croissance post natale sans qu'il y ait réduction du nombre des cellules de certains organes comme le cerveau (tabl. 3).

Si la réduction de l'apport azoté survient en période de lactation, on constate alors une diminution de la production laitière et par conséquent du poids des porcelets au moment du sevrage (SALMON-LEGAGNEUR, 1965 ; HOLDEN *et al.*, 1968 ; RIPPEL *et al.*, 1965).

Étude expérimentale des insuffisances énergétiques et/ou azotées.

C'est surtout dans des conditions expérimentales qu'ont été étudiées, de façon très systématique, selon une technique mise au point par McCANCE (1960), les insuffisances caloriques et/ou azotées chez le porc en croissance, afin de mieux comprendre les phénomènes liés au « marasme » et au kwashiorkor chez l'Homme (WIDDOWSON, 1968). Les déficiences créées sont très drastiques puisque les animaux âgés d'un an pèsent 5 à 6 kg (carence énergétique) ou de 10 à 16 kg (carence protidique progressive), alors que les animaux témoins pèsent entre 150 et 180 kg. Les animaux présentent un certain nombre d'anomalies. Ceux qui sont carencés en protéines sont plus gras que les animaux sous-alimentés : ils ont un poil clairsemé ; ils sont anémiques, alors que les sous-alimentés ne le sont pas ; leur foie est gras et gros, alors que celui des sous-alimentés est petit et noirâtre. Sans être œdémateux, les deux types d'animaux présentent un excès de liquide extracellulaire. Le métabolisme des sous-alimentés est plus faible que celui des carencés en azote (McCANCE et MOUNT, 1960) ; en outre, le rapport des acides aminés non indispensables aux indispensables dans le plasma est augmenté (WIDDOWSON et WHITEHEAD, 1966 ; GRIMBLE et WHITEHEAD, 1969). Les animaux ne sont pas réellement malades et peuvent restaurer leur poids dans la mesure où la carence ne dure pas trop longtemps (McCANCE, 1968). Cependant, beaucoup d'entre eux meurent après un an (tabl. 4) car ils deviennent sensibles à des infections à base de microorganismes commensaux (WIDDOWSON, 1968).

Par ailleurs, une étude très complète des lésions et troubles créés par une carence en protéines a été réalisée par l'équipe de PLATT (PLATT *et al.*, 1964 ; PLATT, 1968 ; HEARD, 1968 ; STEWART, 1968). Ces auteurs fournissent un certain nombre de renseignements complémentaires de ceux de l'équipe de WIDDOWSON :

- les poids des organes des porcs carencés en protéines exprimé en pourcentage du poids du corps, sont plus proches de ceux d'animaux plus jeunes de même poids (témoin « poids ») que de ceux d'animaux normalement alimentés de même âge (témoin « âge »).

- La composition des tissus des animaux carencés en protéines est modifiée : la teneur en eau augmente, il se produit un dépôt de lipides dans le foie.

— l'anémie provoquée par la carence en protéines est prévenue par administration de protéines de plus haute valeur biologique, ou par addition de protéines supplémentaires.

— Certaines enzymes voient leur concentration diminuer (amylase et phosphatase alcaline) ou augmenter dans le sérum (transaminase) ;

— Le tractus gastro-intestinal et le pancréas exocrine sont modifiés dans leur structure macroscopique et microscopique. La digestibilité apparente de l'azote diminue, ce phénomène étant accentué lorsqu'à la carence protidique s'ajoute l'administration d'un excès glucidique. Il n'y a cependant aucune preuve d'une modification des sécrétions enzymatiques.

TABLEAU 4

Survie de porcs soumis à des déficiences caloriques ou azotées
(WIDDOWSON, 1968)

	Régimes déficients en calories		Régimes déficients en protéines	
	Mâles	Femelles	Mâles	Femelles
Nombre d'animaux de 10 jours	14	7	32	17
Nombre d'animaux vivants après 6 mois.	6	6	20	15
Nombre d'animaux vivants après un an .	3	6	14	14
	(22 %)	(86 %)	(44 %)	(83 %)

— Toutes les glandes endocrines voient leur morphologie et leur histologie se modifier sous l'effet d'une carence azotée. Cette modification s'accompagne de changements fonctionnels, certaines sécrétions hormonales étant perturbées. Il en résulte des perturbations marquées du métabolisme, notamment de celui des sucres. Selon ces auteurs (PLATT *et al.*, 1964) les régimes de très faible valeur protidique provoquent une diminution précoce de la sécrétion insulinaire et une diminution compensatrice de l'activité anti-insulinaire de l'hypophyse, ces deux phénomènes n'étant pas synchronisés. La fonction thyroïdienne est également réduite, mais la sécrétion corticostyrénalienne n'est pas modifiée. Ces changements expliquent pourquoi les tests de surcharge de glucose, ou de tolérance insulinaire sont modifiés chez les animaux carencés en protéines.

— Parmi les nombreuses autres modifications signalées par PLATT *et al.* (1964), il faut souligner celles portant sur le système nerveux central qui se traduisent par divers symptômes de dysfonctionnement nerveux.

Ces changements s'accompagnent, chez les jeunes animaux, d'une diminution des capacités d'apprentissage qu'on ne peut restaurer par la suite par apport azoté normal (POND *et al.*, 1966a) ; BARNES *et al.*, 1968 ; BARNES *et al.*, 1970).

Enfin, il faut signaler que chez le jeune adulte, des alternances de jeûne complet et de réalimentation provoquent des dommages apparemment irréversibles du système cardiovasculaire (JOHNSON, 1966a).

1. 112. *Excès.*

Il faut tout d'abord rappeler qu'un excès de calories accroît sensiblement les phénomènes de déficience azotée (PLATT *et al.*, 1964 ; POND *et al.*, 1966)..

Par ailleurs, le Porc, comme l'Homme, est sujet, lorsqu'il prend de l'âge, à des affections de type athéromateux observées naturellement ou obtenues expérimentalement à l'aide de régimes

riches en lipides. On sait ainsi (GETTY, 1965) que l'artériosclérose commence chez le porc âgé de moins d'un an et, par suite, se trouve présente chez les porcs ayant plus d'un an d'âge. Chez les animaux plus âgés nourris d'eaux grasses, LUGINBUHL (1966) a tenté de décrire les différents stades de la maladie, y compris les lésions très avancées : cet auteur a pu montrer que, chez le Porc, l'artériosclérose progresse avec l'âge, puisque les lésions sont beaucoup plus sévères chez les animaux âgés que chez les plus jeunes. Des changements artérioscléreux sont trouvés dans l'aorte, ils occupent une surface importante de l'intima. Dans certaines parties du système artériel, l'épaississement de l'intima provoque un rétrécissement marqué de la lumière artérielle. Des lésions obstruantes peuvent se trouver fréquemment dans les artérioles cérébrales avec une insuffisance vasculaire allant jusqu'à la nécrose ischémique ainsi que dans les coronaires, mais sans conséquences fonctionnelles dans ce cas. Sur le plan expérimental, les affections de type athéromateux sont liées à la présence dans le régime de grandes quantités de lipides et éventuellement de cholestérol (ROWSELL *et al.*, 1966). Selon ces auteurs et selon MORELAND *et al.* (1963), la présence de cholestérol n'est pas nécessaire à l'apparition de ces troubles, mais elle les favorise ; l'action du taux azoté sur les lésions est inexistante (GREER *et al.*, 1966).

Rappelons, par ailleurs, que l'excès de protéines dans le régime (tabl. 5) exerce une action défavorable sur la consommation et la croissance, sans modifier l'indice de consommation. Par contre, l'adiposité des animaux est fortement diminuée lorsque s'élève le taux azoté, mais ce fait peut être lié à la diminution de consommation (SUGAHARA *et al.*, 1969).

TABLEAU 5

Influence du taux élevé de matières azotées sur les performances du Porc en croissance
(SUGAHARA *et al.*, 1969)

Taux azoté	16-12 (1)	32 (2)	48 (3)
Croissance et consommation			
Gain moyen quotidien (g/j)	700	640	550
Consommation quotidienne (kg/j)	2,41	2,22	1,92
Indice de consommation	3,45	3,48	3,50
Composition corporelle			
Rendement	72,0	69,1	66,3
Morceaux maigres (p. 100)	50,1	53,5	55,5
Morceaux maigres (kg)	32,5	33,3	33,1
Épaisseur du lard dorsal (mm)	40	30	28
Poids du foie (kg)	1,27	1,59	1,84
Poids des reins (kg)	0,23	0,22	0,39
Poids de la panne (kg)	1,52	1,17	1,06

(1) 16 en croissance, 12 en finition ; régime maïs-soja.

(2) Régime maïs-soja.

(3) Soja pur.

Rappelons enfin que les excès d'acides-amino se révèlent néfastes aux performances zootechniques (RÉRAT et LOUGNON, 1966 ; HENRY *et al.*, 1971), sans toutefois créer de troubles caractéristiques car les doses utilisées, même expérimentalement, n'ont jamais été aussi élevées que chez le Rat (GODIN, 1967, HARPER, 1964). Un exemple en est donné dans le tableau 6 (HENRY *et al.*, 1971).

TABLEAU 6

Influence de l'addition de lysine à un régime à base de tournesol chez le Porc en croissance
(HENRY *et al.*, 1971)

Période 20 à 90 kg — 12 animaux par lot (6 mâles castrés, 6 femelles)

Matières azotées p. 100	12			16			20		
Lysine supplémentaire p. 100 matières azotées	0	1,5	3,0	0	1,5	3,0	0	1,5	3,0
Gain journalier (g/j).....	588	638	623	603	693	632	632	667	670
Consommation (kg/j)	2,05	1,99	1,93	2,03	2,14	1,97	2,05	2,10	2,09
Indice de consommation ...	3,53	3,14	3,10	3,38	3,10	3,14	3,27	3,19	3,13
Rendement p. 100	74,2	74,4	74,9	73,4	73,7	74,2	74,2	73,8	73,8
Morceaux nobles, p. 100	46,8	50,3	50,3	50,3	50,2	51,4	50,1	50,4	50,6
Morceaux gras, p. 100	24,0	19,9	20,0	20,0	20,2	18,3	19,9	19,5	19,5
Épaisseur moy. de lard (mm)	36,5	31,1	31,9	28,3	29,1	26,5	29,6	29,2	29,9

1. 12. Minéraux, oligo-éléments et vitamines

Les déséquilibres les plus fréquents, étudiés au cours des dernières années, concernent le calcium et le phosphore, le fer et le cuivre, la vitamine A, la vitamine E et le sélénium.

1. 121. Déséquilibres portant sur le calcium et le phosphore.

D'une façon générale, on sait qu'il peut exister trois grands types de lésions osseuses liées à des carences alimentaires : leur origine réside :

- soit dans un défaut de la matrice protéique (ostéoporose)
- soit dans un défaut de minéralisation de la matrice (ostéomalacie et rachitisme)
- soit dans une « résorption » osseuse excessive (ostéofibrose)

Chez le Porc, on connaît des cas d'ostéoporose expérimentale liée à une carence protéique (PLATT et STEWART, 1962 ; PRATT et McCANCE, 1964) : l'os est raréfié et de densité moindre que normalement. L'ostéomalacie chez l'adulte, le rachitisme chez le jeune sont liés à une déminéralisation de l'os, due à une carence en calcium ou en vitamine D : on les a créées expérimentalement chez le Porc en croissance (McCANCE et DICKERSON, 1962) et chez la Truie en gestation (ABRAMOV, 1970). Enfin, l'ostéofibrose, généralisée ou localisée, correspond à une ostéolyse exagérée, liée à un hyperparathyroïdisme secondaire : la cause principale réside dans un défaut de calcium ou/et un excès de phosphore. A noter que la rhinite atrophique est souvent confondue avec l'ostéodystrophie fibreuse (BESANÇON, 1971).

Les symptômes et lésions associés aux déficiences en calcium et en phosphore sont connus depuis longtemps et ont fait l'objet de nombreuses descriptions (CUNHA, 1957 ; DUNNE, 1958). Récemment, STORTS et KOESTNER (1965) ont étudié les conséquences de l'administration d'un régime carencé à la fois en calcium et en phosphore : après 4 semaines d'ingestion de ces régimes, il apparaît des signes divers de faiblesse et de l'ataxie ; l'animal ne peut plus se lever, présente un appétit réduit et un taux de croissance faible, ainsi que de l'hyperesthésie. Il se produit des fractures des os longs, et une incurvation des membres. Le squelette est moins minéralisé et il se produit des lésions osseuses considérées comme typiques d'ostéodystrophie secondaire à un hyperparathyroïdisme. La réhabilitation se fait dès rétablissement d'un apport phosphocalcique correct.

Lors de déficiences portant seulement sur le calcium (STORTS et KOESTNER, 1965), il apparaît en peu de temps (10 à 24 jours) une raideur des extrémités postérieures et une répugnance à la station debout. Il n'y a pas de fractures, mais la minéralisation des os est réduite. Il se produit une activité accrue de la thyroïde. Selon PLONAIT (1967) le diagnostic différentiel peut se réaliser à l'aide d'un dosage de calcium dans le sang. Par ailleurs, des précisions sont fournies par RYS et *al.* (1967-1968) sur les modifications de croissance et de caractéristiques tissulaires créées par une déficience expérimentale du phosphore : la vitesse de croissance est diminuée, l'indice de consommation est moins bon, et l'os contient moins de minéraux chez les animaux déficients en phosphore, ce qui correspond aux résultats de CROMWELL *et al.* (1970), mais se produit jamais en pratique.

Le poids des divers organes est modifié lors de carences calciques ou phosphorées (MILLER *et al.*, 1967a) : pour un âge donné (six semaines), le poids de la plupart des organes est généralement réduit en valeur absolue, sauf en ce qui concerne les surrénales, lors d'une carence en calcium ou en vitamine D ; exprimé en fonction du poids vif, il y a au contraire, augmentation du poids relatif des organes et des glandes notamment des surrénales. Toutefois, le poids relatif du fémur et de la côte augmente en cas de carence en phosphore alors qu'il reste inchangé en cas de carence en calcium et en vitamine D. Les dosages dans le sérum (MILLER *et al.*, 1962, 1964 b) indiquent un manque primaire de calcium dans ces deux carences, alors que dans la carence en phosphore, on trouve un excès de calcium utilisable (MILLER *et al.*, 1964 a) : il est ainsi évident que la carence en phosphore a un effet plus direct sur la croissance des tissus non osseux que n'en a la carence en calcium.

Les relations entre calcium et phosphore sont importantes à considérer : on pense généralement que le rapport Ca/P dans le régime se situe entre 1,1 et 2,3 (A. R. C., 1967). Cependant, le rapport Ca/P devient d'autant plus critique que le taux de phosphore ou de calcium est plus faible : ainsi, on peut constater une diminution des performances de croissance avec un rapport Ca/P inférieur à 2 et un taux de phosphore faible (CHAPMAN *et al.*, 1962) ; par contre, un rapport de 3,2 n'a aucun effet néfaste sur les performances ou la résistance de l'os lorsque le taux de phosphore est de 0,5 p. 100 (MILLER *et al.*, 1962). Inversement, un rapport $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ inférieur à 1 a des conséquences d'autant plus dramatiques que la teneur en calcium du régime est inférieure aux besoins.

En général, un rapport supérieur à 2 est préférable à un rapport inférieur à 1 (GUEGUEN, communication personnelle).

A noter qu'il existe une perturbation génétique de l'absorption du calcium qui peut créer un rachitisme grave à 5 semaines, dont les symptômes ne rétrocedent qu'en présence de très larges doses de vitamines D, 1 000 fois supérieures à la normale (PLONAIT, 1965 a, 1969 ; HARMEYER et PLONAIT, 1967 ; MEYER et PLONAIT, 1968).

Par ailleurs, les causes nutritionnelles pouvant être à l'origine de paralysies ou de boiteries sont énumérées dans leur ensemble par TRUIJEN (1963).

1. 122. Déséquilibres portant sur le fer.

Les travaux concernant l'anémie du porcelet sont très nombreux : ils ont été passés en revue par SEAMER (1966) et par BRAUDE (1964). Il s'agit d'une maladie importante du jeune porc, dont une des causes principales est la carence en fer associée à des conditions d'élevage intensif en milieu confiné. Cependant, d'autres carences nutritionnelles peuvent contribuer à l'apparition de cette dernière, notamment le déficit en protéines, lié à une inappétence ou à un taux insuffisant dans le régime (TUMBLESON *et al.*, 1969). Selon LINDT (1962) un cinquième des cas d'anémie est lié au manque de fer. Quoi qu'il en soit, cette affection provoque des pertes économiques importantes dues à la mortalité, la morbidité et la réduction de la vitesse de croissance, surtout durant les mois d'hiver. Les signes cliniques sont caractéristiques : pâleur, accélération de la respiration, diarrhée et mort ; le taux d'hémoglobine et le nombre de globules rouges sont réduits,

le foie présente des lésions de dégénérescence et le rythme cardiaque s'accélère et on assiste à la constitution d'épanchements séreux (SEAMER, 1956) ; en outre, les animaux sont plus sensibles aux toxines bactériennes (OSBORNE et DAVIS, 1968).

Près de cent publications ont été consacrées à cette maladie depuis 1960. A noter particulièrement la description qui en a été faite par DVOŘÁK (1964 *a, b, c*), et par RUSOV *et al.* (1968). Ce qui a le plus retenu l'attention des chercheurs, c'est le traitement de cette maladie. C'est ainsi que certains auteurs ont étudié l'injection de divers complexes polysaccharidiques de fer, notamment le fer dextran : (BOLLWAHN et SCHULTEN, 1964 ; DABIJA *et al.*, 1966 ; DVOŘÁK, 1960, 1964 *d* ; UNSHELM et PREHN, 1964 ; NANU, 1964 ; TALBOT et SWENSON, 1963 ; BARTKO et GDOVIN, 1966 ; WINDELS *et al.*, 1966 ; POLIDORI, 1960 ; HENRY *et al.*, 1961 ; GLAWISCHNIG, 1966 ; TSCHIDERER, 1966 ; CAVALLO, 1963) ; le gluconate de fer (GAVRICENKOV, 1966) ; le complexe fer-citrate d'ammonium (KERNKAMP *et al.*, 1962). Le fer dextran est surtout comparé à d'autres sels de fer, administrés oralement : gluconate de Fe (CHANEY et BARNHART, 1964), fumarate (CHANEY et BARNHART 1964 ; BURKE *et al.*, 1964 *b* ; SMIDT et SCHEVEN, 1964 ; TOWLERTON, 1968), lactate (CHANEY et BARNHART, 1964 ; TUREK et HAIGER, 1964), oxalate (KOVACS *et al.*, 1968), pyrophosphate (BARBER *et al.*, 1960 ; BUYSE, 1962 ; CARREDU *et al.*, 1966), sulfate (TUREK et HAIGER, 1964 ; TUREK et STEINACKER, 1967 ; LE DIVIDICH *et al.*, 1970 ; CARREDU *et al.*, 1966). Un exemple en est donné dans le tableau 7. La supplémentation par le fer injectable maintient l'hématocrite à un niveau supérieur au niveau le plus élevé ; l'évolution de la teneur en hémoglobine est en tout point identique à celle de l'hématocrite.

TABLEAU 7

Évolution de l'hématocrite (Ht) et de l'hémoglobine (Hb) en fonction du traitement
(LE DIVIDICH *et al.*, 1970)

Lot	I Imferon (200 mg Fe)		II Fervatol (100 mg Fe)		III Sulfate ferreux (3 × 100 mg Fe)		IV Témoin	
	Ht p. 100	Hb p. 100	Ht p. 100	Hb p. 100	Ht p. 100	Hb p. 100	Ht p. 100	Hb p. 100
0 ⁽¹⁾	52	13,7	52	14,5	51	14,0	50	13,5
15	42*	14,5	39*	11,9	33*	9,7	31*	7,5
35	40*	11,8	33*	9,0*	28*	6,2	18*	4,8

⁽²⁾ Le prélèvement de sang à la naissance a été effectué par section du cordon ombilical aussitôt après la parturition.

* Valeur significativement différente de toutes les autres à $P < 0,05$.

Le gluconate en injection a été comparé au sulfate administré oralement (NIKOLAENKO, 1967). Enfin, la valeur de divers composés administrés oralement a été comparée : sulfate et citrate d'ammonium (HARMON *et al.*, 1967), sulfate et « ferrocène » (GOLBERT et MARTIN, 1964). Enfin, diverses combinaisons de comparaisons ont été effectuées par AKKERMANS et BAARS (1967), BOLLWAHN et UEBERSCHAR, (1969) ; TUREK et STEINACKER, 1967 ; ŠEVKOVIČ et MURGAŠKI (1963).

D'autres auteurs ont tenté de prévenir l'anémie du porcelet en administrant à la Truie durant la gestation et la lactation divers sels de fer, soit par voie orale sous forme de citrate de choline (SMITHWICK *et al.*, 1967), difumarate (BÜRKE *et al.*, 1964 *a* et *b* ; CHANEY et BARNHART, (1963) ; ŠEVČIK et MÜLLER, 1967) soit par voie intra-musculaire sous forme de fer dextran (BUYSE,

1962 ; LEUILLET et SALMON-LEGAGNEUR, 1969). Il est présumé que le transfert du fer se fait par l'intermédiaire du lait de Truie (CHANEY et BARNHART, 1963), mais le transfert réalisé semble insuffisant pour couvrir les besoins des porcelets (LEUILLET et SALMON-LEGAGNEUR, 1969) (tabl. 8).

TABLEAU 8

*Répartition corporelle du fer chez les porcelets à la naissance
et teneur en fer du colostrum après traitement de la Truie*
(LEUILLET et SALMON-LEGAGNEUR, 1969)

Lots	0 Sans supplément	S Sulfate ferreux	T Fer dextran
Sang (mg)	20,1	19,9	16,5
Foie (mg)	7,0	5,9	6,6
Carcasse (mg)	37,2	38,2	34,3
Colostrum (µg/ml)	2,21	1,98	2,91

Le rôle de la carence en cuivre dans l'apparition du syndrome anémique est discuté (SMITH et DEANS, 1969 ; SUTTLE et MILLS, 1966b).

L'administration de fer à haute dose (0,6 g/kg de poids vif) provoque des symptômes d'intoxication, très bien décrits par CAMPBELL (1961) : vomissements, tremblements, hyperpnée, incoordination, paralysie du train postérieur, ou convulsions tétaniques et mort. Ces effets toxiques seraient dus soit à des lésions de la muqueuse digestive, soit au taux très élevé de fer dans le plasma sanguin. Une jaunisse et des lésions hépatiques sont signalées par BLANFORD et LODGE (1966). Cette intoxication se produit plus facilement lorsque le régime est déficient en vitamine E (BOLLWAHN et UEBERSCHAR, 1969) : ce fait peut être en relation avec une affinité accrue du muscle squelettique pour le Fe (PATTERSON *et al.*, 1967, 1969). Quoi qu'il en soit, la mort des porcelets causée par le fer dextran est prévenue par l'addition de vitamine E, mais la mortalité liée à l'ingestion de fortes doses de sulfate de fer ne l'est pas. (TOLLERZ, 1965 ; LANNEK et TOLLERZ, 1962). La toxicité est plus marquée lorsque l'apport de phosphore est insuffisant (O'DONOVAN *et al.*, 1963) : ainsi, une dose de 5 000 p.p.m. de Fe n'est pas toxique pour le porc en présence de 0,6 à 1,20 p. 100 de phosphore. A noter que certaines préparations de Fe sont strictement incompatibles (BOLLWAHN et UEBERSCHAR, 1969).

1. 123. Déséquilibres portant sur le cuivre.

Le cuivre constitue un élément essentiel à l'établissement d'une hématopoïèse convenable et à la prévention d'une anémie nutritionnelle. Élément constitutif de diverses enzymes, il est en outre impliqué dans le métabolisme de divers principes nutritifs (LAHEY *et al.*, 1952). Outre l'anémie, sa carence provoque un ramollissement des articulations, un fléchissement excessif des jarrets, une déformation des membres antérieurs qui deviennent inutilisables (N. R. C., 1968). Des travaux récents montrent que la mort peut survenir par rupture de l'aorte par suite d'une modification chimique des tissus de ce vaisseau (KIMBALL *et al.*, 1964 ; WEISSMAN *et al.*, 1963). Ces symptômes apparaissent précocement chez les porcelets quand les mères ont elles-mêmes reçu un régime pauvre en cuivre (CANCILLA *et al.*, 1967).

Par ailleurs, on sait qu'à doses modérées (125 à 250 p.p.m.), le cuivre présente une action accélératrice sur la croissance et améliore l'efficacité alimentaire (BRAUDE, 1965).

A plus fortes doses, le cuivre se révèle toxique et un certain nombre de travaux ont permis d'étudier sa toxicité (SWART, 1966 ; ALLCROFT *et al.*, 1961 ; ALLEN et HARDING, 1962). Certains des signes d'intoxication (dépression de croissance, jaunisse, anémie microcytaire hypochrome) qui apparaissent après 4 semaines d'ingestion de régime à 750 p.p.m. de cuivre rétrocedent lors de l'addition de 500 p.p.m. de Zn ou de 750 p.p.m. de Fe; un excès de calcium est, par contre, favorisant en raison du déficit de zinc qu'il provoque (SUTTLE et MILLS, 1966 *a* et *b*). L'apparition éventuelle de signes d'intoxication cuprique chez des porcs recevant des régimes à 250 p.p.m. de cuivre utilisé comme stimulant de croissance, serait ainsi expliquée par un taux trop faible de fer et de zinc et un taux trop élevé de calcium : la sécurité d'une supplémentation par le cuivre exige donc la correction du déséquilibre de ces facteurs.

1. 124. Déséquilibres portant sur le zinc.

En alimentation animale, le zinc joue un rôle très important dont les divers aspects ont été revus par SELZE (1971). La carence en cet élément provoque une maladie cutanée, la parakératose, caractérisée par une diminution de la vitesse de croissance, malgré un appétit intact, par l'apparition de plaques rougeâtres sur les parties inférieures des membres, plaques devenant suintantes et confluant pour constituer des placards de croûtes noirâtres, puis s'étendant ensuite sur tout le corps. Au dernier stade, l'appétit diminue, l'amaigrissement devient prononcé et la mort survient dans le marasme. Récemment, les changements biochimiques, squelettiques et allométriques liés à cette maladie ont été décrits par MILLER *et al.* (1968). Les mâles castrés sont moins sensibles que les femelles ou les mâles entiers (LIPTRAP *et al.*, 1969). Le taux de zinc nécessaire pour prévenir cette maladie est généralement estimé à 50 p.p.m. dans un régime bien équilibré par ailleurs (A. R. C., 1967). Cependant, ce taux nécessaire dépend de certains principes alimentaires, parmi lesquels il faut citer le taux de calcium, la présence d'acide phytique et de vitamine D ainsi que le taux et l'origine des protéines (A. R. C., 1968). Ainsi, la diminution de disponibilité du zinc due aux protéines végétales vient de la formation d'un complexe-zinc-phytate-calcium-magnésium insoluble au pH intestinal ; l'absence de phosphore phytique dans les protéines animales est au contraire un facteur favorable à l'absorption du zinc (SELZE, 1971). Avec des rations à base de caséine, les besoins en zinc du porc en croissance seraient de 20 p.p.m. environ, quantité que l'on trouve pratiquement dans cette protéine (SHANKLIN *et al.*, 1968 ; SMITH *et al.*, 1962) ; par contre, des rations à base de soja renfermant de 16 à 46 p.p.m. de zinc peuvent provoquer des symptômes de carence en zinc dont l'apparition est prévenue par adjonction de 30 à 60 p.p.m. de zinc, ce qui semble prouver que la quasi totalité du zinc présent dans le soja serait indisponible (PLUMLEE *et al.*, 1960 ; SMITH *et al.*, 1962). Un excès de calcium (1,5 p. 100 environ) ajouté à des régimes à base de protéines végétales détermine une augmentation de l'incidence d'apparition de ces symptômes : il suffit d'ajuster l'apport de zinc à 100-150 p.p.m. pour obtenir un retour à la normale (HOEKSTRA, 1955 ; TUCKER et SALMON, 1955 ; BUYSSE, 1960 ; PLUMLEE *et al.*, 1960 ; MILOSAVLJEVIC *et al.*, 1964 ; ŽIVKOVIĆ, 1963). A noter cependant que l'excès de calcium ne modifie en rien la rétention du zinc (MORGAN *et al.*, 1969). A l'opposé, l'excès de calcium n'a que peu d'effet dans des régimes à base de protéines animales dans lesquelles pourtant le taux de zinc est faible (OBERLEAS *et al.*, 1962). Si l'on ajoute à ces derniers régimes de l'acide phytique, on constate une forte dépression de croissance (OBERLEAS *et al.*, 1962 ; PLUMLEE *et al.*, 1960). Ce fait est illustré dans le tableau 9.

Les effets néfastes de l'acide phytique sont prévenus non seulement par l'addition de zinc, mais également par autoclavage du soja, ou par addition de 450 p.p.m. d'un agent chélateur, l'acide éthylènediamine tétracétique, qui libère le zinc lié (SMITH *et al.*, 1962) et ceci est montré dans le tableau 10.

Par ailleurs, certains métaux se révèlent antagonistes du zinc. Ainsi MILLER *et al.* (1967 *b*) notent qu'en augmentant le niveau du zinc dans le régime, on diminue la rétention et la concentration tissulaire du cuivre, ce qui peut permettre de protéger éventuellement l'animal contre une intoxication cuprique par l'addition d'un supplément de zinc.

De la même façon, le fer et le zinc seraient antagonistes : une supplémentation associée fer-zinc (100 p.p.m. de fer et 75 p.p.m. de zinc) produit une augmentation de croissance moindre chez des porcs atteints de parakératose qu'une supplémentation constituée uniquement de zinc (HOFER *et al.*, 1960) ; la concentration en fer du foie est diminuée lors de l'addition de 400 p.p.m. de zinc à la ration (COX et HALE, 1962).

TABLEAU 9

Effets de l'acide phytique et du calcium, ajoutés à un régime à base de caséine, sur les performances du porc en croissance et l'incidence de la parakératose
(OBERLEAS *et al.*, 1962)

Lot	1	2	3	4	5
Supplément :					
Calcium (p. 100)	1,5	0,8	1,5	0,8	1,5
Acide phytique (p. 100) ...	—	—	1,4	1,4	1,4
Zinc (p.p.m.)	—	—	—	—	100
Gain moyen quotidien (lb)	1,66	1,54	0,35 ^a	0,46 ^b	1,55
Indice de consommation ..	3,28	2,72	7,52	5,28	2,65
Parakératose ^c	—	—	+	+	—

^a Significativement plus bas que le lot 1.

^b Significativement plus bas que le lot 2.

^c — : absence de symptômes ; + : présence de symptômes.

TABLEAU 10

Effets du zinc, de l'acide éthylène dinitro tétra-acétique et de l'autoclavage sur les performances de porcs déficients en zinc
(SMITH *et al.*, 1962)

Régime à base de soja	+	+	+	+
Zinc	—	50 p.p.m.	—	—
Acide éthylène dinitro tétracétique	—	—	450 p.p.m.	—
Autoclavage	—	—	—	+
Nombre de porcs	4	4	4	4
Zinc total, p.p.m.	38	98	38	44
Gain moyen quotidien (lb) ⁽¹⁾	1,17	1,59	1,54	1,67
Consommation quotidienne (lb)	3,03	3,55	2,85	3,23
Indice de consommation	2,59	2,23	1,85	1,94
Parakératose (nbre de porcs)	4	0	0	0

(¹) Entre 40 et 80 lb.

L'action du cadmium est controversée : certains auteurs le considèrent comme antagoniste du zinc puisque son addition à un régime pauvre en zinc renforce les signes déjà existants de parakératose (HENNIG *et al.*, 1964 *a, b, c*) ; d'autres au contraire démontrent que le cadmium est incapable de provoquer des symptômes de déficience en zinc chez des porcs recevant des régimes à faible taux de zinc, malgré une perte importante de poids : ce fait signifierait que l'action principale de ce métal chez le porc ne résiderait pas dans un antagonisme du zinc (POND *et al.*, 1966 *b*),

Par ailleurs, MÅNSSON (1964 *a, b, c, d*, 1965) a étudié systématiquement les relations entre l'apparition de la parakératose, la teneur en zinc du régime et la composition de la flore digestive, notamment sur le plan des clostridies.

Enfin, il faut rappeler que le zinc ne se révèle toxique qu'au-dessus de taux relativement élevés, supérieurs à 1 000 p.p.m. (BRINK *et al.*, 1959).

1. 125. Déséquilibres portant sur la vitamine A.

La carence en vitamine A est bien connue et les symptômes en ont été très bien décrits par PALLUDAN (1966) : boiterie, paralysie, crasse chez l'animal en croissance ; reproduction réduite, mortinatalité chez la truie. L'intervention de cette carence dans l'eczéma est discutée (BEHRENS, 1965 ; JOHNSON, 1966b).

Un très grand nombre de travaux a porté ces dernières années sur les troubles causés par une hypervitaminose A liée par exemple à un mauvais mélange d'aliments (GROOTEN et LOGTENBERG, 1969). Après administration de régimes contenant 1 100 000 UI de palmitate de vitamine A, certains porcs meurent en 14 jours, d'autres offrent des signes d'empoisonnement en 21 jours : poil hérissé, peau squameuse, irritabilité, larmes, gonflement des articulations du jarret, parfois de celle du coude et du genou, hémorragies pétéchiales sur l'abdomen et les membres, présence de sang dans l'urine et les fèces, tremblements et perte du contrôle des pattes. A l'autopsie on note la présence d'hémorragies dans les jarrets, l'intestin et les reins et les métaphyses osseuses sont décalcifiées ; ces symptômes apparaissent d'autant plus tôt que la dose utilisée est plus élevée, aucun signe n'apparaissant après 8 semaines chez des animaux recevant 220 000 U/kg de régime ou moins (ANDERSON *et al.*, 1966). Ces renseignements sont confirmés par d'autres auteurs (PRYOR *et al.*, 1969 ; DOBSON, 1969 ; HURT *et al.*, 1966 ; WOLKE *et al.*, 1968) qui notent en outre la démarche caractéristique des animaux intoxiqués, précisent la nature des lésions osseuses et hépatiques, notamment l'accroissement marqué du taux de vitamine A dans le plasma.

1. 126. Vitamine E, sélénium et acides gras insaturés.

L'ingestion par le Porc de régimes contenant de fortes proportions d'acides gras insaturés (huile de foie de morue : DODD et NEWLING, 1960 ; huile apportée naturellement par les céréales : THAFVELIN, 1960) est susceptible de provoquer une série de symptômes et de lésions apparaissant le plus souvent simultanément (SWAHN et THAFVELIN, 1962). On constate ainsi l'apparition d'une dégénérescence musculaire (OBEL, 1953) associée très fréquemment à une élévation du taux plasmatique de la transaminase glutamique-oxalacétique (MAGNUSSON et ORSTADIUS, 1963 ; TANHUAMPÄÄ, 1965 ; LANNEK *et al.*, 1961). Il peut également se produire une hépatite diététique (OBEL, 1953), une micro-angiopathie souvent située dans le muscle cardiaque (ZWART et HARDING, 1964) mais également ailleurs (GRANT, 1961 ; MOUWEN, 1965, SENK et BOHM, 1967) avec une concentration très faible de vitamine E (LINDBERG et SIREN, 1965) de vitamine A (BEHRENS et HILL, 1968), parfois une décoloration jaunâtre de tissu adipeux (SKOVGAARD, 1960).

Elles peuvent être prévenues par l'addition de vitamine E et de sélénium, sauf toutefois la dégénérescence musculaire et la formation de graisses jaunes sur lesquelles est inefficace cette addition de sélénium (GRANT, 1961). A noter cependant que LANNEK (1967) considère que c'est la carence en sélénium qui représente en Suède le facteur principal de la dystrophie musculaire en présence de régimes contenant des acides gras insaturés. Ces accidents pouvant également être prévenus par l'addition d'acides aminés soufrés dont l'action d'épargne sur la vitamine E est

puissante (SCHWARZ, 1965). C'est ainsi que la nécrose du foie provoquée par l'ingestion de régimes pauvres en protéines, en vitamine E et en sélénium peut être prévenue par l'addition de méthionine (MICHEL, 1968 ; REID *et al.*, 1968), mais est aggravée par l'addition de choline (REID, 1968).

Déséquilibres portant sur d'autres vitamines.

D'autres carences, naturelles et expérimentales ont été étudiées : vitamine D (KONOPEL'KO, 1964), acide pantothénique (OAKLEY, 1970 ; NELSON, 1968), thiamine (NEWMAN, 1969, LOEW, 1969) acide nicotinique (ALEKSANDROV *et al.*, 1967), anémies expérimentales provoquées par le manque de vitamine B₁₂ et d'acide folique (STOKSTAD, 1968).

L'étude expérimentale d'un empoisonnement par excès de vitamine D a été réalisée par DAMMRICH (1963) : tous les porcelets recevant journellement plus de 100 000 UI de vitamine D manifestent des symptômes de désordre respiratoire entre 7 et 14 jours, gagnent peu de poids, présentent une peau grise et dure, sont apathiques et craignent le froid ; ceux recevant plus de 200 000 UI par jour meurent en moins de 20 jours. A l'autopsie, on constate une calcification des poumons, du cœur, des reins, de l'estomac, et des vaisseaux sanguins, mais non de l'aorte ; le degré de calcification est proportionnel à la dose utilisée et il semble que la vitamine A ne puisse prévenir l'apparition de ces lésions.

I. 2. — INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

Certaines d'entre elles ont été particulièrement étudiées au cours des dernières années. On peut en distinguer de diverses origines.

1. 21. *Ingestion de végétaux contenant des substances toxiques*

Des végétaux ou dérivés (tourteaux) peuvent être ingérés, qui contiennent des substances toxiques.

Le modèle le plus étudié est celui du tourteau de coton qui contient un polyphénol, le gossypol, provoquant la mort en 3 à 8 semaines quand il est ingéré à un taux supérieur à 0,03 p. 100 (SMITH, 1957), des taux plus faibles créant un ralentissement de croissance et une diminution de l'appétit (FRENCH, 1942). Les effets toxiques sont diminués par amélioration de la source d'azote et du taux azoté (KORNEGAY *et al.*, 1961 ; SHARMA *et al.*, 1969) et par l'addition de fer (STEVENSON *et al.*, 1965 ; CLAWSON et SMITH, 1966 ; JARQUIN *et al.*, 1966) ; l'accumulation dans le foie dépend du nombre de jours pendant lesquels les animaux ont reçu l'aliment (ALBRECHT *et al.*, 1971).

Dans le même ordre d'idées, il est connu que les pommes de terre contiennent un alcaloïde, la solanine, dont la présence dans les tubercules verts ou germés peut créer des empoisonnements (OGILVIE, 1943 ; NUSSHAG, 1934). Un certain nombre de cas ont été signalés en Roumanie (POPA et CRISTEA, 1963) et en Pologne (LEWANDOWSKI *et al.*, 1963). D'autres alcaloïdes existent soit dans le buis (VAN SOEST *et al.*, 1965), soit dans les noyaux de prune (MILLIC, 1960).

D'autres intoxications par les végétaux ont été signalées, notamment par la Nielle (KALINSKI et MADŽIROV, 1961). L'ingestion de certaines graines, telles que celle d'amaranthe (herbe à cochons) provoque l'apparition d'un œdème périrénal avec modification du cortex rénal ; l'animal présente des tremblements, de la faiblesse, de l'incoordination des membres postérieurs, il s'installe en décubitus sternal, entre dans le coma et meurt (BUCK *et al.*, 1966 ; MARSHALL *et al.*, 1967 ; OSWEILER *et al.*, 1969). Il faut enfin rappeler les cas de photosensibilisation par le millepertuis (HOLMES, 1963) ou l'apparition des troubles de carence en thiamine lors de l'ingestion de rhizome de fougère (EVANS *et al.*, 1963).

1.22. Contamination par des moisissures

Des aliments, par ailleurs sans défauts, peuvent se révéler toxiques s'ils sont contaminés par des moisissures, et beaucoup d'études ont été récemment réalisées à ce sujet. Ainsi PELHÂTE (1966) fait l'inventaire des moisissures susceptibles de causer des troubles ou la mort des animaux lorsqu'elles sont présentes dans les aliments. Parmi ces moisissures, une place importante est occupée par différents *Aspergillus*, notamment *A. flavus*. Le principal poison fourni est l'aflatoxine B₁ trouvée surtout dans le tourteau d'arachide, plus rarement dans ceux de coprah, de soja (LIM HAN KUO et YEAP GIM SAI, 1966 ; BIHALY *et al.*, 1965), de coton (LOOSMORE *et al.*, 1964), mais également dans les céréales et notamment le maïs (WILSON *et al.*, 1967 ; CARNAGHAN et ALLCROFT, 1962 ; VAN DER MERWE *et al.*, 1963).

L'empoisonnement créé par les toxines de ces moisissures a été étudié expérimentalement par un certain nombre d'auteurs. Lorsque le taux d'aflatoxine B₁ est relativement peu élevé (entre 0,28 et 0,41 p.p.m.), il se produit une réduction de la vitesse de croissance, l'efficacité de la nourriture étant réduite dans de moindres proportions. Les animaux sont moins sensibles lorsqu'ils ont atteint le poids de 65 kg. A ces doses, il n'y a pas de signes cliniques, les carcasses ne sont pas modifiées et l'on n'observe que de faibles lésions microscopiques dans le foie (DUTHIE *et al.*, 1966, 1968). La réduction des performances zootechniques s'accroît avec la dose d'aflatoxine (SISK *et al.*, 1968 ; HINTZ *et al.*, 1967) et ce fait est illustré par le tabl. 11.

TABLEAU II

Effets de l'aflatoxine sur les performances du Porc en croissance
(HINTZ *et al.*, 1967)

	Contenu en Aflatoxine du régime (p.p.m.)			Gain moyen quotidien (kg)	Indice de consommation (kg)
	B ₁	B ₂	G ₁		
Soja	ND*	ND*	ND*	0,75	3,84
Arachide	0,006	ND*	ND*	0,71	3,84
Arachide	0,450	ND*	0,030	0,68	3,70
Arachide	0,615	0,105	0,045	0,60	3,70
Arachide	0,810	0,135	0,060	0,47	4,35

* ND : non détecté.

A des doses plus élevées, on voit apparaître des signes cliniques tels qu'inappétence, apathie, jaunisse correspondant à une hépatite primitive ; on constate des lésions hépatiques et rénales (SISK *et al.*, 1968 ; HINTZ *et al.*, 1967 ; BIHALY *et al.*, 1965) et des modifications sériques (ANNAU *et al.*, 1964). Enfin, de très fortes doses provoquent une intoxication aiguë et la mort en 72 h ; les signes cliniques apparaissent plus rapidement : des troubles hépatiques notamment se déclarent en moins de 6 heures (CYSEWSKI *et al.*, 1968).

On a signalé des cas naturels d'intoxication par des tourteaux d'arachide de Madagascar (RAYNAUD, 1963), du Brésil (LOOSMORE et HARDING, 1961) et de Malaisie (LIM HAN KUO et YEAP

GIM SAI, 1966), intoxications accompagnées dans les deux premiers cas, de lésions très marquées du foie. Une hépatite toxique a également été mise en évidence aux États-Unis liée à la présence d'*Aspergillus flavus* dans le maïs (WILSON *et al.*, 1967) et au Canada, en présence d'aflatoxine (ANNAU *et al.*, 1964). Aucune interaction n'existe avec l'addition de cuivre à doses nutritionnelles (BARBER *et al.*, 1968).

L'*Aspergillus* et d'autres moisissures sont à l'origine de troubles de la reproduction : avortement dû à la présence d'aflatoxine (BLEVINS *et al.*, 1969), vulvovaginite liée à la production d'une toxine œstrogénique par *Gibberella Zeae* (STAMATOVIĆ *et al.*, 1963; KURTZ *et al.*, 1969; ERIKSEN, 1968).

Récemment, SPEER (1970) a fait le point des conditions favorisant le développement des moisissures et de l'apparition de cas d'intoxication : battage des grains les rendant plus vulnérables, création de poches d'humidité dans les silos sous l'action de la température extérieure, concentration des aflatoxines dans la partie farineuse des oléagineux du fait de leur insolubilité dans les solvants habituels.

1.23. Intoxications dues à des substances chimiques (contaminants, ou nutriments en excès)

Les nitrates et nitrites provenant en particulier d'engrais créent, lorsqu'ils sont ingérés, des modifications sanguines graves (accroissement du taux de méthémoglobine : diminution du taux de vitamine A) (LEJTIS et EMEL'JANOV, 1969; WOOD *et al.*, 1967). LONDON *et al.* (1967) fixent la dose léthale à 21,3 mg d'azote par kg de poids vif.

Des intoxications peuvent survenir à la suite de l'ingestion de certains herbicides comme l'acide phénoxyacétique (BJÖRKLUND et ERNE, 1966) de certains antiparasitaires (nitrofurane) à dose excessive (SOFLETEA *et al.*, 1967), de certains fongicides à base de mercure (LOOSMORE *et al.*, 1967; BIRBIN *et al.*, 1968) de plantes souillées par des produits à base de plomb (CRISTEA, 1967; LINK et PENSINGER, 1966), de certains adjuvants tels que l'acide arsénique apportés en excès (CHAPLAIN, 1964; HARDING *et al.*, 1968, VORHIES *et al.*, 1969).

Enfin, il est signalé que les sels de sodium peuvent créer des empoisonnements chez des animaux dont l'apport d'eau est insuffisant (O'BRIEN, 1968; REICHEL et MICKWITZ, 1963).

Enfin, il faut rappeler avec PLONAIT (1965) que parmi les additifs, ceux qui sont susceptibles de créer des empoisonnements sont le cuivre, le zinc et le sélénium ; le sel, la vitamine D₃ et les arsenicaux organiques peuvent être parfois toxiques ; le manganèse, le cobalt, le fer et l'iode présentent de très larges marges de sécurité.

II. — DÉSORDRES LIÉS A L'ANIMAL

L'alimentation, même équilibrée et fournie en quantités adaptées aux besoins des animaux, peut être à l'origine de désordres liés à une perturbation de l'utilisation digestive ou métabolique de certains des principes alimentaires qu'elle contient.

Ces défauts d'utilisation peuvent être momentanés ou définitifs. Dans le premier cas, ils sont le plus souvent associés à une agression (par exemple : changement brutal du régime, de méthode d'alimentation, ou d'environnement) susceptible de modifier provisoirement les besoins des animaux par rapport aux normes. Dans le deuxième cas, ils peuvent être liés à une incapacité individuelle, innée ou acquise, qu'il est impossible de prévoir, comme l'accroissement génétique du besoin en vitamine D (MEYER et PLONAIT, 1968).

2.1. — *Défaut d'utilisation digestive*

Ces défauts sont associés soit à des troubles de la digestion, soit à des troubles de malabsorption, ces derniers le plus souvent liés à des maladies intestinales (entérites) sortant du domaine de ce rapport.

D'une façon générale, on ne signale pas chez le Porc de déficiences héréditaires d'enzymes digestives telles qu'elles ont pu être largement étudiées chez l'Homme (WEIJERS et VAN DE KAMER, 1965). Par contre, à la suite de carences protidiques prolongées peuvent se créer des insuffisances enzymatiques digestives, d'où résulte une maldigestion de la plupart des principes nutritifs qu'on peut réhabiliter par administration de protéines (PLATT *et al.*, 1964). Des travaux récents montrent pourtant qu'une période prolongée de carence est nécessaire pour obtenir une diminution de la qualité des protéines produites journallement par le pancréas (CORRING et SAUCIER, 1971).

Les cas les plus fréquents d'indigestion concernent les accidents succédant immédiatement à un sevrage mal conduit ou à un changement brutal des habitudes alimentaires, par suite d'un changement de local ou de propriétaire.

Dans tous les cas, la séquence des phénomènes est la même et on peut prendre le cas du sevrage comme modèle. Alors qu'avant le sevrage, le porcelet consommait du lait et de l'aliment complémentaire, selon un rythme qui lui était propre, après le sevrage ne lui est plus distribué qu'un aliment complet, de composition et de densité énergétique différentes de l'aliment complémentaire fourni antérieurement, sous une présentation variable (en granulés ou en farine, à sec ou humide, dans une auge ou au sol) et selon un nombre de repas et un niveau d'alimentation variables. La modification du régime en qualité et en quantité pose à elle seule à l'animal un certain nombre de problèmes, liés entre eux, et qui sont d'ordre enzymologique, microbiologique et mécanique (RÉRAT, 1968).

— Sur le plan enzymologique, du fait de l'absence de certaines enzymes digestives chez le jeune (AUMAITRE, 1969), il faut faire jouer au mieux le mécanisme d'adaptation enzymatique signalé chez le Rat (DESNUELLE *et al.*, 1962), et confirmé à nouveau plus tard chez le Porc (AUMAITRE et RÉRAT, 1966 ; CORRING et SAUCIER, 1971).

— Sur le plan microbiologique, le changement de composition de l'aliment (tabl. 12) provoque une modification de la flore digestive (DUBOS *et al.*, 1965 ; KELLOGG *et al.*, 1964 ; PALMER et HULLAND, 1965). Quant au niveau d'alimentation et au mode d'alimentation, leur action est très importante comme l'a montré WILLIAMS SMITH (1965 *a* et *b*).

— Sur le plan mécanique, la nature du repas, son mode d'administration et le niveau de distribution conditionnent le transit digestif (AUFFRAY *et al.*, 1967 ; LAPLACE et TOMASSONE, 1970) qui peut lui-même modifier les conditions d'action enzymatique et le développement de la flore (MICHELL, 1967).

Les conséquences de cet ensemble de phénomènes correspondent à une modification chimique de la nature des nutriments sur lesquels prolifèrent les bactéries banales ou pathogènes au niveau soit du gros intestin, soit de l'intestin grêle, ce qui entraîne l'apparition de diarrhées non spécifiques ou de maladies spécifiques telles que le syndrome entérotoxémique colibacillaire (RENAULT et MAIRE, 1968).

L'étiologie de diarrhées non spécifiques a été particulièrement étudiée par WEIJERS et VAN DE KAMER (1965) qui distinguent les diarrhées fermentaires des diarrhées putréfactives. Les premières correspondent au développement dans le gros intestin d'une flore de type saccharolytique sur les sucres non digérés qui parviennent à ce niveau. Ce développement se traduit par une surproduction d'acides gras de faible poids moléculaire dont l'effet est irritant sur la muqueuse digestive et dont le pouvoir osmotique accroît l'excrétion d'eau dans le gros intestin.

Les diarrhées putréfactives de leur côté sont liées à une orientation de la flore vers un type saccharoprotéolytique en raison de l'arrivée inhabituelle de certaines matières azotées non résor-

bées au niveau du gros intestin. Cette flore fournit des produits métaboliques (amines, dérivés indolés et composés soufrés) et des toxines dont les effets sont des plus nocifs. La paroi intestinale réagit par hyperpéristaltisme et hypersécrétion, de matières azotées notamment ; celles-ci servent à nouveau de substrat pour la flore. Ce type de diarrhée peut donc persister quand l'on en a supprimé la cause.

TABLEAU 12

*Changements de la population microbienne (exprimés en log 10 par g fèces)
sous l'influence du taux azoté*

(KELLOGG *et al.*, 1964)

Niveau azoté (MAT, p. 100)	10	15	20	25	30
Gain de poids (kg)	4,00	5,54	6,17	7,94	6,49
Indice de consommation	2,72	1,90	1,65	1,52	1,48
Colibacilles	— 1,35	— 1,56	— 1,49	— 0,68	— 1,24
Lactobacilles	0,47	0,76	0,92	0,64	0,53
Aérobies totaux	0,04	0,61	0,80	0,32	0,36
Anaérobies totaux	0,46	0,74	0,15	0,90	0,46
Staphylocoques	— 0,78	— 1,75	— 1,70	— 1,19	— 1,36
Streptocoques	1,24	0,76	0,86	1,21	1,12
Champignons et levures	— 1,01	— 0,54	— 1,23	— 1,07	— 1,35

28 j d'expérience. Porcelets de 5 à 6 kg au départ.

Il faut par ailleurs mentionner le syndrome entérotoxémique colibacillaire auquel ont été consacrés de nombreux travaux récents rapportés dans deux excellentes revues (THOMLINSON, 1969 ; NIELSEN *et al.*, 1968). Contrairement aux cas précédents, où seule interviendrait la flore saprophyte, ce syndrome ne peut se manifester, comme la diarrhée colibacillaire du nouveau-né, qu'en présence de certaines souches hémolytiques d'*Escherichia coli*, qui, ingérées par l'animal, prolifèrent dans l'intestin grêle — et non dans le gros intestin ou l'estomac — et produisent une endotoxine à action locale ou plus générale.

L'alimentation ne représente qu'un des facteurs susceptibles de modifier l'implantation et la prolifération de ces souches, au même titre qu'interviennent le transit digestif, la sécrétion glandulaire, la production d'anticorps et la présence d'une flore sédentaire (NIELSEN *et al.*, 1968). Le syndrome est toutefois considéré comme une maladie nutritionnelle majeure par JOUBERT (1959) que ce soit sous sa forme de diarrhée colibacillaire du sevrage, ou de maladie de l'œdème dont les symptômes ont été souvent décrits par ailleurs (COTTEREAU, 1967 ; LAGNEAU et PARAF, 1960 ; RENAULT et MAIRE, 1968). C'est essentiellement au niveau de l'ingestion qu'intervient le facteur alimentaire par l'induction de pH trop acides pour le développement des colibacilles (THORPE et THOMLINSON, 1967). C'est en fait beaucoup plus la quantité et la présentation de l'aliment qui jouent un rôle que sa composition (PALMER et HULLAND, 1965) : les aliments grossièrement broyés et administrés en quantité restreinte provoquent une acidification de l'estomac (LAWRENCE, 1970), qui constitue alors une barrière à l'infection par *E. coli* (THOMLINSON, 1969).

2.2. — Troubles métaboliques

On peut classer ici, un peu artificiellement, l'hypoglycémie du nouveau-né qui est surtout un trouble par carence énergétique. Ce syndrome caractérisé par une chute rapide de la glycémie jusqu'en dessous du niveau compatible avec la vie, peut être attribué à une insuffisance de la

consommation de sucre (cas le plus fréquent) ou à un trouble de la digestion ou de l'absorption, ou encore à une utilisation métabolique excessive (HARVEY, 1967). Connue depuis longtemps (GRAHAM *et al.*, 1941) et reproduit dans des conditions expérimentales, il a fait récemment l'objet d'études destinées à mieux connaître le mécanisme de son apparition.

Pour faire face à l'abaissement de sa température corporelle après sa naissance, le porcelet utilise très rapidement à des fins énergétiques ses réserves glycogéniques hépatiques et musculaires (McCANCE et WIDDOWSON, 1959) qui sont relativement élevées (SHELLEY et NELIGAN, 1966 ; DAWES et SHELLEY, 1968) alors que ses réserves lipidiques sont relativement faibles. Durant les quelques jours qui suivent la naissance, la concentration de glucose dans le sang augmente chez l'animal à jeun (CURTIS *et al.*, 1966), alors que le taux des acides gras libres dans le sang est faible (SWIATEK *et al.*, 1968 ; BAYLEY et McDONALD, 1970). D'après ces auteurs (tabl. 13), si un jeûne prolongé survient chez le nouveau-né soit accidentellement, soit expérimentalement, la glycémie tombe à des taux très faibles. Si, par contre, le jeûne au lieu de s'adresser à des animaux nouveaux-nés est appliqué à des animaux âgés de plusieurs jours, la glycémie se maintient à un niveau normal, cependant qu'augmente fortement le taux d'acides gras libres dans le sang. L'apparition de l'hypoglycémie chez le nouveau-né peut ainsi être représentée par une déficience quantitative primitive des stocks de lipides utilisables, ce qui aboutit à une chute progressive des acides gras circulants : la gluconéogenèse est alors insuffisante pour faire face aux besoins de glucose des animaux (SWIATEK *et al.*, 1968). La résistance du porcelet au jeûne va en augmentant lors de la première semaine de vie en partie en raison de l'accumulation rapide de graisse chez l'animal allaité, et en partie par son aptitude, en réduisant son métabolisme, à conserver le glucose et ses précurseurs (BAYLEY et McDONALD, 1970).

TABLEAU 13

Glycémie et acides gras libres plasmatiques avant et après 5 jours de jeûne
(BAYLEY et Mac DONALD, 1970)

Age au début du jeûne (jours)	Glucose (mg/100 ml plasma)		Acides gras libres (méc./100 ml)	
	Avant	Après	Avant	Après
0	—	20	—	0,23
1	80	50	0,30	0,25
2	90	40	0,28	0,25
3	80	80	0,28	0,28
4	130	70	0,25	0,35
5	110	60	0,31	0,51

rition de l'hypoglycémie chez le nouveau-né peut ainsi être représentée par une déficience quantitative primitive des stocks de lipides utilisables, ce qui aboutit à une chute progressive des acides gras circulants : la gluconéogenèse est alors insuffisante pour faire face aux besoins de glucose des animaux (SWIATEK *et al.*, 1968). La résistance du porcelet au jeûne va en augmentant lors de la première semaine de vie en partie en raison de l'accumulation rapide de graisse chez l'animal allaité, et en partie par son aptitude, en réduisant son métabolisme, à conserver le glucose et ses précurseurs (BAYLEY et McDONALD, 1970).

Reçu pour publication en janvier 1972.

REMERCIEMENTS.

Je remercie vivement M^{lle} Francine DEPUCCIO, documentaliste, pour sa collaboration très efficace dans l'élaboration de cette revue.

SUMMARY

NUTRITIONAL DISEASES IN THE PIG

The most recent results of research on nutritional diseases in the pig have been reviewed in the present paper. However, diseases where only few recent data are available have been omitted as well as those where the nutritional factor is not the only cause (atrophic rhinitis, esophagogastric ulcers, enteritis, some problems of sterility). Moreover, diseases without apparent symptoms in the living animal (for instance depigmentary exsudative myopathy) have not been described.

The diseases have been divided into two main groups, either disorders related to the composition of the diet or depending on the utilization of the diet by the animal.

Nutritional imbalances belong to the first group, i. e. energy or protein deficiency (experimental or natural), energy or protein excess, imbalances of calcium and phosphorus, anaemia due to deficiency of iron or copper, parakeratosis related to deficiency of zinc, hypervitaminosis A, muscular dystrophy depending on nutritional imbalances between vitamine E, selenium and unsaturated fatty acids.

In addition, the feed may bring about dietary intoxications due to toxic substances in the plants (for instance cotton gossypol) or due to moulds such as aflatoxin or to contaminating substances.

The second group concerns diseases following maldigestion and often resulting in non specific or specific diarrhea liable to change into a colibacillary enterotoxemic syndrome. Metabolic disorders due to deficiency of carbohydrates or to a bad metabolic utilization of the latter by the young animal (hypoglycemia in the new-born) also belong to this group of diseases.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABRAMOV M. I., 1970. Experimental osteomalacia in sows and the pathology of the foetus and newborn young. *Vestn. Sel'skhoz. Nauki*, **8**, 70-74.
- A. R. C. (Agricultural Research Council) 1967. The nutrient requirements of farm livestock. n° 3 Pigs, A. R. C., London.
- A. R. C. (Agricultural Research Council), 1968. Animal Nutrition, Zinc deficiency and appetite. *Ann. Rpt.*, **16**.
- AKKERMANS J. P. W., BAARS J. C., 1967. Prevention of anaemia in piglets. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **92**, 795-811.
- ALBRECHT J. E., CLAWSON A. J., SMITH F. H., ALSMEYER W. L., 1971. Effect of initial weight and days on feed, on the accumulation of gossypol in pig livers. *J. Anim. Sci.*, **32**, 96-99.
- ALEKSANDROV S. J., NIKOL'SKIJ V. S., 1967. A disorder like pellagra in pigs. *Veter. Moscow*, n° **5**, 91-92.
- ALLCROFT R., BURNS K. N., LEWIS G., 1961. Effect of high levels of copper in rations for pigs. *Vet. Rec.*, **73**, 714-718.
- ALLEN M. M., HARDING J. D. J., 1962. Experimental copper poisoning in pigs. *Vet. Rec.*, **74**, 173-179.
- ANDERSON M. D., SPEER V. C., MCCALL J. T., HAYS V. W., 1966. Hypervitaminosis A in the young pig. *J. Anim. Sci.*, **25**, 1123-1127.
- ANNAU E., CORNER A. H., MAGWOOD S. E., JERICHO K., 1964. Electrophoretic and chemical studies on sera of swine following the feeding of toxic groundnut meal. *Canad. J. Comp. Med.*, **28**, 264-269.
- AUFFRAY P., MARTINET J., RÉRAT A., 1967. Quelques aspects du transit gastro-intestinal chez le Porc. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **7**, 261-279.
- AUMAITRE A., 1969. Le développement des enzymes dans le tube digestif du jeune porcelet : importance pour le sevrage et signification nutritionnelle. *Congrès F. E. Z., Commission de production porcine et Ann. Zootech.*, 1971, **20**, 551-575.
- AUMAITRE A., RÉRAT A., 1966. Données non publiées.

- BAKER D. H., BECKER D. E., NORTON H. W., SASSE C. E., JENSEN A. H., HARMON B. G., 1969. Reproductive performance and progeny development in swine as influenced by feed intake during pregnancy. *J. Nutr.*, **97**, 489-504.
- BARBER R. S., BRAUDE R., HOSKING Z. D., MITCHELL K. G., 1960. Studies on anaemia in pig. 4. The effect of iron administered either intramuscularly or orally, on the live-weight of suckling pigs. *Vet. Rec.*, **72**, 1028.
- BARBER R. S., BRAUDE R., MITCHELL K. G., HARDING J. D. J., LEWIS G., LOOSMORE R. M., 1968. The effects of feeding toxic groundnut meal to growing pigs and its interaction with high copper diets. *Brit. J. Nutr.*, **22**, 535-554.
- BARNES R. H., REID I. M., POND W. G., MOORE A. U., 1968. The use of experimental animals in studying behavioural abnormalities following recovery from early malnutrition; in McCANCE R. A., WIDDOWSON E., 1968. *Calorie deficiencies and protein deficiencies*. J. A. Churchill Ed., 277-286.
- BARNES R. H., MOORE A. U., POND W. G., 1970. Behavioral abnormalities in young adult pigs caused by malnutrition in early life. *J. Nutr.*, **100**, 149-155.
- BARTKO P., GDOVIN T., 1966. Fe metabolism in pigs. 10. — Prevention and treatment of piglet anaemia by iron. Dextran and vitamin preparations. *Folia Vet. Kosice*, **10**, n° 2, 63-78.
- BAYLEY H. S., McDONALD M. S., 1970. Development of the newborn piglets ability to regulate its metabolic rate. *Proc. 5th Symposium on Energy metabolism*, Vitznau (Suisse), 157-160.
- BEHRENS H., 1956. Vitamin A values in piglets with seborrhoeic eczema (all.). *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **72**, 386-388.
- BEHRENS H., HILL H., 1968. Estimation of vitamin A and E in pigs with microangiopathy (mulberry heart disease). *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **75**, 529-532.
- BESANÇON P., 1971. La rhinite atrophique du Porc : quelques considérations sur les facteurs étiologiques. *Journées de la Recherche Porcine en France*, I. N. R. A., Paris, 215-219.
- BIHALY A., KOSTYÁK J., DROSZ D., 1965. Feeding trials with feed infected with aflatoxin for pigs (hongrois). *Allattenyésztés*, **14**, 243-249.
- BIRBIN S. S., ALEKSEVA A. A., BULATOV A. A., 1968. Poisoning of pigs by grain treated with granozan. *Veter. Moscow*, **8**, 60-61.
- BJÖRKLUND N. E., ERNE K., 1966. Toxicological studies of phenoxyacetic herbicides in animals. *Acta vet. Scand.*, **7**, 364-390.
- BLANFORD T. B., LODGE G. A., 1966. Acute hepatic necrosis following an iron dextran injection. *Vet. Rec.*, **78**, 117.
- BLEVINS D. I., GLENN M. W., HAMDY A. H., BRODASKY T. F., EVANS R. A., 1969. Mycotoxicosis associated with hemorrhagic enterocolitis and abortion in swine. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **154**, 1043-1050.
- BOLLWAHN W., SCHÜLTEN B., 1964. Prevention of piglet anaemia with Fe preparations by mouth or parentally. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **71**, 543-545.
- BOLLWAHN W., UEBERSCHAR S., 1969. Accidents after Fe treatment in piglets. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **76**, 481-484, 541-547.
- BRAUDE R., 1964. Problems in pig rearing. *European Association for Animal production*, Rome.
- BRAUDE R., 1965. Copper as a growth stimulant in pigs (*Cuprum pro pecunia*). *Cuprum pro vita symposium*, Vienne.
- BRINK M. F., BECKER D. E., TERRILL S. W., JENSEN A. H., 1959. Zinc toxicity in the weaning pig. *J. Anim. Sci.*, **18**, 836.
- BUCK W. B., PRESTON K. S., ABEL M., MARSHALL V. L., 1966. Perirenal oedema in swine : a disease caused by common weeds. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **148**, 1525-1531.
- BÜRKE R. P., VÖLKER L., LORENZ E., 1964a. Effect of ferrous fumarate as an effective preventive of anaemia in baby pigs. 1. Ferrous fumarate given to the sow by mouth. *Landwirtsch. Forsch.*, **17**, 33-46.
- BÜRKE R. P., WÖLKER L., LORENZ E., 1964b. Effect of ferrous fumarate as an effective preventive of anaemia in baby pigs. 2. Ferrous fumarate given to the sucking pig by mouth. *Landwirtsch. Forsch.*, **17**, 137-149.
- BUYSSE F., 1960. Parakeratosis, a skin disorder of pigs. *Rev. Agric., Brussels*, **13**, 536-538.
- BUYSSE F., 1962. Anaemia in baby pigs. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **87**, 1423-1439.
- CAMPBELL E. A., 1961. Iron poisoning in the young pig. *Austral. Vet. J.*, **37**, 78-83.
- CANCILLA P. A., BARLOW R. M., WEISSMAN N., COULSON W. F., CARNES W. H., 1967. Dietary production of congenital copper deficiency in swine. *J. Nutr.*, **93**, 438-444.
- CARNAGHAN R. B. A., ALLCROFT R., 1962. Groundnut toxicity. *Vet. Rec.*, **74**, 925-926.
- CAREDDU P., BARDARE M., ROSASCHINO F., BARBARANI V., 1966. Relations between Fe deficiency and protein metabolism : iron deficiency anaemia in piglets. *Minerva pediat.*, **18**, 1009-1016.
- CAVALLO G. B., 1963. Iron-deficiency anaemia in baby pigs and hydrogenated iron-dextran. *Riv. Zootech.*, **36**, 610-614 ; 670-674.
- CHANEV C. H., BARNHART C. E., 1963. Effect of iron supplementation of sow rations on the prevention of baby pig anaemia. *J. Nutr.*, **81**, 187-192.

- CHANEY C. H., BARNHART C. E., 1964. The effect of iron supplementation on the prevention of anaemia in baby pigs. *Amer. J. Vet. Res.*, **25**, 420-423.
- CHAPLAIN R. C., 1964. *Vet. Med.*, **59**, 460.
- CHAPMAN H. L., JR., KASTELIC J., ASHTON G. C., HOMEYER P. G., ROBERTS C. Y., CATRON D. V., HAYS V. W., SPEER V. C., 1962. Calcium and phosphorus requirements of growing-finishing swine. *J. Anim. Sci.*, **21**, 112-118.
- CLAWSON A. J., SMITH F. H., 1966. Effect of dietary iron on gossypol toxicity and on residues of gossypol in porcine liver. *J. Nutr.*, **89**, 307-310.
- CORRING T., SAUÇIER R., 1971. Sécrétion pancréatique sur porc fistulé. Adaptation à la teneur en protéines du régime. Journées d'études sur la Physiologie et la Biochimie de la Digestion. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **11**, 321.
- COTTEREAU Ph., 1967. La pathologie infectieuse du porcelet au cours du sevrage : troubles digestifs et respiratoires. Journée du Porc à Toulouse. *Bull. Synd. Nat. Vét. Fr.*, **2**, 183.
- COX D. H., HALE O. M., 1962. Liver iron depletion without copper loss in swine fed excess zinc. *J. Nutr.*, **77**, 225.
- CRISTEA J., 1967. Acute lead poisoning in pigs. *Réc. Méd. Vét.*, **143**, 749-754.
- CROMWELL G. L., HAYS V. W., CHANEY C. H., OVERFIELD J. R., 1970. Effects of dietary phosphorus and calcium level on performance, bone mineralization and carcass characteristics of swine. *J. Anim. Sci.*, **30**, 519-525.
- CUNHA T. J., 1957. *Swine feeding and nutrition*. Interscience Publishers, inc, New York, London, 296 pp.
- ČUPERLOVIĆ M., STOŠIĆ D., 1970. Some effects of protein deficiency in young growing pigs. 2. Blood plasma free amino acids. *Acta Vet. Scand.*, **11**, 1-15.
- CURTIS S. E., HEIDENREICH C. J., FOLEY C. W., 1966. Carbohydrate assimilation and utilization by new born pigs. *J. Anim. Sci.*, **24**, 655-662.
- CYSEWSKI S. J., PIER A. C., ENGSTROM G. W., RICHARD J. L., DOUGHERTY R. W., THURSTON J. R., 1968. Clinical pathologic features of acute aflatoxicosis of swine. *Amer. J. Vet. Res.*, **29**, 1577-1590.
- DABIJA G., NEMTEANU S., POPET A., POPA C., MIHAILESCU G., GHIMPU P., LUNGU I., TURCULET G., 1966. Prevention and treatment of iron-deficiency anaemia in piglets. Results with the Rumanian preparation Bioferan. *Lucr. Inst. Cercet. Vet. Bioprep. + Pasteur*, **5**, 467-477.
- DÄMMRICH K., 1963. Experimental vitamin D₃ poisoning in piglets. *Zentralbl. Vet. Med.*, **10A**, 322-349.
- DAWES G. S., SHELLEY H. J., 1968. Physiological aspects of carbohydrate metabolism in the foetus and new-born. In *Carbohydrate metabolism and its disorders*, eds. F. Dickens, P. J. Randle and W. J. Whelan, vol. 2, pp. 87-121, Academic Press, New York, London.
- DESNUELLE P., REBOUD J. P., BEN ABDELJILIL A., 1962 in RUCH A. V. S., CAMARON M. D. *The exocrine pancreas*, ed. Churchill L. T. D., 104 Gloucester Place, London W1. 90-107
- DOBSON K. J., 1969. Osteodystrophy associated with hypervitaminosis A in growing pigs. *Austral. Vet. J.*, **45**, 570-573.
- DODD D. C., NEWLING P. E., 1960. Muscle degeneration and liver necrosis in the pig : report of a natural outbreak. *N. Z. Vet. J.*, **8**, 95-98.
- DUBOS R., SCHAEGLER R. W., COSTELLO R., HOET P., 1965. Indigenous normal and autochthonous flora of the gastrointestinal tract. *J. Exp. Med.*, **122**, 67-76.
- DUNNE H. W., 1958. *Les maladies du Porc*. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, U. S. A. 687 pp.
- DUTHIE I. F., LANCASTER M. C., TAYLOR J., THOMAS D. C., SHACKLADY C. A., ATTFIELD P. H. FULLER-LEWIS E., 1966. Toxic groundnut meal in feeds for pigs. 1. A trial made at two laboratories with pigs from about 40 to 200 lb. live-weight fed to a restricted scale. *Vet. Rec.*, **79**, 621-625.
- DUTHIE I. F., LANCASTER M. C., TAYLOR J., LOMAX E. B., CLARKSON H. M., 1968. Toxic groundnut, meal in feeds for pigs. 2. The effect of consuming toxic groundnut meal during part of the growing period or during the finishing period. *Vet. Rec.*, **82**, 427-430.
- DVOŘÁK M., 1960. The effect of Myofer (R) on serum iron of the baby pig compared with that of iron by mouth. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **67**, 180-184.
- DVOŘÁK M., 1964 a. Diagnostic features of Fe deficiency in sucking pigs. 1. The red blood picture. *Wien. Tierärztl. Monatsschr.*, **51**, 245-259.
- DVOŘÁK M., 1964 b. Diagnostic features of Fe deficiency in sucking pigs. 2. Serum Fe and Fe-binding capacity of blood serum. *Wien. Tierärztl. Monatsschr.*, **51**, 595-606.
- DVOŘÁK M., 1964 c. Diagnostic features of iron deficiency in sucking pigs. 3. The oral iron load test. *Wien. Tierärztl. Monatsschr.*, **51**, 804-813.
- DVOŘÁK M., 1964 d. Comparison of Ferridextran and imposil for reducing losses of sucking piglets. *Vet. Med. Prague*, **9**, 19-28.
- ERIKSEN E., 1968. Oestrogenic factors in mouldy cereals. Vulvovaginitis in pigs. *Nord. Vet. Med.*, **20**, 396-401.
- EVANS I. A., HUMPHREYS D. J., GOULDEN L., THOMAS A. J., EVANS W. C., 1963. Effects of bracken rhizomes on the pig. *J. Comp. Pathol.*, **73**, 229-243.
- FRENCH M. H., 1942. The feeding of cottonseed to pigs. *East African Agric. J.*, **8**, 87-91.

- FROBISH L. T., SPEER V. C., HAYS V. W., 1966. Effect of protein and energy intake on reproductive performance in swine. *J. Anim. Sci.*, **25**, 729-733.
- GALLAGHER C. H., 1969. *Nutritional factors and enzymological disturbances in animals* (international monographs : aspects of animal and human nutrition). Crosby Lockwood and son, London, 181 pp.
- GAVRICENKOV A. I., 1966. Use of Fe preparations in pig husbandry. *Svinovodstvo*, **3**, 47-48 (russe).
- GETTY R., 1965. *Comparative Atherosclerosis*. Roberts, J. C. and Straus R. (eds) ; Hoeber Med. Div. Harper and Row Publishers, New York, p. 11-20 and Atlas, p. 6-11.
- GLAWISCHNIG E., 1966. Serum proteins of piglets with iron-deficiency anaemia. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **73**, 452-458.
- GODIN C., 1967. Effect of threonine on tyrosine metabolism of rats fed a low protein diet. *J. Nutr.*, **92**, 503-506.
- GOLBERT L., MARTIN L. E., 1964. The absorption distribution and utilization of iron in fat soluble form. *Life Sci.*, **3**, 1465-1474.
- GRAHAM R., SAMPSON J., HESTER H. R., 1941. 1. Acute hypoglycemia in newly born pigs (so called baby pig disease. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **47**, 238-239.
- GRANT C. A., 1961. Morphological and aetiological studies of dietetic microangiopathy in pigs (« mulberry heart »). *Acta vet. Scand.*, **2**, suppl. n° 3, pp. 107.
- GREER S. A. N., HAYS V. W., SPEER V. C., McCALL J. T., 1966. Effect of dietary fat, protein and cholesterol on atherosclerosis in swine. *J. Nutr.*, **90**, 183-190.
- GRIMBLE R. F., WHITEHEAD R. G., 1969. The relationships between an elevated serum aminoacid ratio and the development of other biological abnormalities in the experimentally malnourished pig. *Brit. J. Nutr.*, **23**, 791-804.
- GRIMBLE R. F., WHITEHEAD R. G., 1970. Changes in the concentration of specific aminoacids in the serum of experimentally malnourished pigs. *Brit. J. Nutr.*, **24**, 557-564.
- GROOTEN H. H. G., LOGTENBERG H. L. C., 1969. Too much a goodthing. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **94**, 522-523.
- HARDING J. D. J., LEWIS G., DONE J. T., 1968. Experimental arsanilic acid poisoning in pigs. *Vet. Rec.*, **83**, 560-564.
- HARMEYER J. PLONAIT H., 1967. Generalized hyperaminoacidemia with hereditary rickets in pigs. *Helv. Paediat. Acad.*, **22**, 216-229.
- HARMON B. G., BECKER D. E., JENSEN A. H., 1967. Efficacy of ferric ammonium citrate in preventing anemia in young swine. *J. Anim. Sci.*, **26**, 1051-1053.
- HARPER A. E., 1964, in MUNRO H. N., ALLISON J. B. *Mammalian protein metabolism*, vol. 2, 87-134 Acad. Press, New York, London.
- HARVEY D. G., 1967. Metabolic diseases in pigs, In *Management and diseases of pigs*, The Royal Veterinary College (University of London) and the British Council, 87-94.
- HAWTON J. D., MEADE R. J., 1971. Influence of quantity and quality of protein fed the gravid female on reproductive performance and development of offspring in swine. *J. Anim. Sci.*, **32**, 88-95.
- HEARD C. R. C., 1968. Biochemical disturbances in experimental protein-calorie deficiency, In McCANCE R. A., WIDDOWSON E. M., *Calories deficiencies and protein deficiencies*, 249-256, J. and A. Churchill, London W1.
- HENNIG A., ANKE M., KRACHT W., 1964-1965a. Parakeratosis in pigs. 1. The effect of large amounts of Ca and Mg on weight gain, feed used and the contents of some major and trace elements in bristles and internal organs. *Jahrb. Tierernährung Fütterung*, **5**, 272-285.
- HENNIG A., KRACHT W., ANKE M., 1964-1965 b. Parakeratosis in pigs. 2. The effect of supplementary oil and cholesterol on the disorder and on the Zn content of some body parts. *Jahrb. Tierernährung Fütterung*, **5**, 286-296.
- HENNIG A., ANKE M., KRACHT W., 1964-1965c. Parakeratosis in pigs. 3. The effect of Cd. *Jahrb. Tierernährung Fütterung*, **5**, 297-304.
- HENRY Y., RÉRAT A., 1969. Utilisation des légumineuses par le Porc en croissance. *Journées de la Recherche Porcine en France*, I. N. R. A., Paris, 161-168.
- HENRY Y., RÉRAT A., TOMASSONE R., 1971. Étude du besoin en lysine du Porc en croissance-finition. Application de l'analyse multidimensionnelle. *Ann. Zootech.*, **20**, 521-550.
- HENRY W. E., MILLER E. R., BRATZLER L. J., 1961. Effect of repeated injections of iron-dextran upon blood hemoglobin and hematocrit and upon the iron and myoglobin concentration and color of the semimembranosus muscle of swine. *J. Anim. Sci.*, **20**, 180-182.
- HINTZ H. F., HEITMAN H. Jr., 1967. Amino acid and vitamin supplementation to barley cottonseed meal diets for growing finishing swine. *J. Anim. Sci.*, **26**, 474-478.
- HINTZ H. F., BOOTH A. N., CUCULLU A. F., GARDNER H. F., HEITMAN H. Jr., 1967. Aflatoxin toxicity in swine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **124**, 266-268.
- HOEFER J. A., MILLER E. R., ULLREY D. E., RITCHE H. D., LUECKE R. W., 1960. Interrelationships between Ca, Zn, Fe, and Cu in swine feeding. *J. Anim. Sci.*, **19**, 249.
- HOEKSTRA W. G., 1955. Parakeratosis in swine. *Vet. Sci. New Univ. Wisc. D. V. S.*, **9**, 1.
- HOLDEN P. J., LUCAS E. W., SPEER V. C., HAYS V. W., 1968. Effect of protein level during pregnancy and lactation on reproductive performance in swine. *J. Anim. Sci.*, **27**, 1587-1590.

- HOLLIS G. R., 1967. The effect of different levels of dietary valine and leucine on the performance and blood plasma amino-acid values of young pigs. *Dissertation Abstr. (B)*, **27**, 2210 B.
- HOLMES J. W. H., 1963. Simultaneous cases of photosensitisation. *Vet. Rec.*, **75**, 1223-1224.
- HURT H. D., HALL R. C., (JR.), CALHOUN M. C., ROUSSEAU J. E. (JR.), EATON H. D., WOLKE R. E., LUCAS J. J., 1966. Chronic hypervitaminosis A in weanling pigs. *Connecticut Agric. Exp. Stat.*, Bull. n° 400, pp. 24.
- JAMBOR V., 1969. Effect of a lysine supplement in the diet of pigs given no protein feeds on the basis of combinations of barley or wheat meal with potato flakes. *Biol. Chem. Vyz. Zviřat.*, **5**, 67-72.
- JARQUIN R., BRESSANI R., ELIAS L. G., TEJADA C., GONZALES M., BRAHAM J. E., 1966. Effect of cooking and calcium and iron supplementation on gossypol toxicity in swine. *J. Agric. Food. Chem.*, **14**, 275-279.
- JENSEN A. H., BAKER D. H., BECKER D. E., HARMON B. G., 1969. Comparison of *opaque-2* corn, milo and wheat in diets for finishing swine. *J. Anim. Sci.*, **29**, 16-19.
- JOHNSON B. C., 1966 a. Effects of starvation and refeeding on enzymes and cardiovascular system. In *Swine in biomedical research*. 193-211 ed. by L. K. Bustad, R. O. McClellan, P. Burns, Battelle memorial inst., Pacific Northwest lab. Richland, Washington.
- JOHNSON W. S., 1966 b. Vitamins A and C as factors affecting skin condition in experimental piglets. *Vet. Rec.*, **79**, 363-365.
- JOUBERT L., 1959. Les maladies du Porc ont changé de visage. *Rec. Med. Vet.*, **110**, 41.
- KALINSKI S., MADZIROV Z., 1961. Poisoning of pigs by cockle burrs (*Xanthium italicum*). *Vet. Glasnik*, **15**, 139-141.
- KELLOGG T. F., HAYS V. W., CATRON D. V., QUINN L. Y., SPEER V. C. 1964. Effect of level and source of dietary protein on performance and fecal flora of baby pigs. *J. Anim. Sci.*, **23**, 1089-1094.
- KERNKAMP H. C. H., CLAWSON A. J., FERNEYHOUGH R. H., 1962. Preventing iron-deficiency anaemia in baby pigs. *J. Animal Sci.*, **21**, 527-532.
- KIMBALL D. A., COULSON W. F., CARNES W. H., 1964. Cardiovascular studies on copper-deficient swine. B. Properties of isolated aortic elastin. *Exp. Molecular Pathol.*, **3**, 10-18.
- KONOPEL'KO P. Ja., 1964. Pathogenesis of the anaemia of vitamin D deficiency in pigs. *Ucen. Zap. Vitebsk. Vet. Inst.*, **18**, 164-176.
- KORNEGAY E. T., CLAWSON A. J., SMITH F. H., BARRICK E. R., 1961. Influence of protein source on toxicity of gossypol in swine rations. *J. Anim. Sci.*, **20**, 597-602.
- KOVACS J., SIMON F., PAZMANY B. A., 1968. Economic problems in the prevention of anaemia in piglets. Evaluation of large-scale trials with Fe by mouth or parenterally or by both methods combined. *Magyar Allat. Lapja.*, **23**, 405-408.
- KURTZ H. J., NAIRN M. E., NELSON G. H., CHRISTENSEN C. M., MIROCHA C. J., 1969. Histologic changes in the genital tracts of swine fed estrogenic mycotoxin. *Amer. J. Vet. Res.*, **30**, 551-556.
- LAGNEAU F., PARAF A., 1960. Sevrage et pathologie du porcelet. *Rec. Méd. Vét.*, Alfort, **136**, 957-984.
- LAHEY M. E., GUBLER C. J., CHASE M. E., CARTWRIGHT G. E., WINTROBE M. M., 1952. Studies on copper metabolism. 2. Hematologic manifestation of copper deficiency in swine. *Blood*, **7**, 1053.
- LANNEK N., 1967. Two forms of muscle degeneration in pigs. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **74**, 321-324.
- LANNEK N., TOLLERZ G., 1962. Hypersensitivity to Fe treatment in baby pigs deficient in vitamin E. *Medd. Kungl. Vet. högsk.*, Stockholm, **36**, n° 2, repr. from *Medlem Sblad. Sveriges Vet. förbund*, 1962, n° 2, pp. 5.
- LANNEK N., LINDBERG P., NILSSON G., NORDSTRÖM G., ORSTADIUS K., 1961. Production of vitamin E deficiency and muscular dystrophy in pigs. *Res. Vet. Sci.*, **2**, 67-72.
- LAPLACE J. P., TOMASSONE R., 1970. Evacuation gastro-duodenale chez le Porc : fistulation chronique par voie thoracique extra-pleurale ; recherche d'une technique d'analyse mathématique de l'évacuation. *Ann. Zootech.*, **19**, 303-332.
- LAWRENCE T. L. J., 1970. Some effects of including differently processed barley in the diet of the growing pig. *In vivo gastric pH changes*. *Anim. Prod.*, **12**, 151-163.
- LE DIVIDICH J., AUMAITRE A., SALMON-LEGAGNEUR E., ROUSSEAU P., 1970. Piglet anaemia : characteristics. Comparison of different sources and effect of method of injection of an Fe supplement. *Rec. Méd. Vét.*, **146**, 237-250.
- LEJTIS L. Ja., EMEL'JANOV L. V., 1969. Effects of prolonged feeding of pigs with nitrates. *Veterinarija*, Moscow, n° 10, 63-64.
- LEUILLET M., SALMON-LEGAGNEUR E., 1969. Du fer donné aux truies en gestation peut-il prévenir l'anémie du porcelet? *Journées de la Recherche Porcine en France*, I. N. R. A., Paris, 47-52.
- LEWANDOWSKI L., BAK T., MIEDZOBRODZKI K., 1963. Solanin poisoning of pigs. *Esszyty nauk. W. S. R.*, Wroclaw, n° 52, *Zootechn.*, 2, 203-207.
- LIM HAN KUO, YEAP GIM SAI, 1966. The occurrence of aflatoxin in Malayan imported oil cakes and groundnut, kernels. *Malaysian. Agric. J.*, **45**, 232-244.
- LINDBERG P., SIREN M., 1965. Fluorometric selenium determinations in the liver of normal pigs and in pigs affected with nutritional muscular dystrophy and liverdystrophy. *Acta Vet. Sand.*, **6**, 59-64.
- LINDT S., 1962. Nutritional disorders in the pig. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, **104**, 681-693.

- LINK R. P., PENSINGER R. R., 1966. Lead toxicosis in swine. *Amer. J. Vet. Res.*, **27**, 759-763.
- LIPTRAP D. O., MILLER E. R., ULLREY D. E., HAFS H. D., SCHOEPEKE B. L., 1969. Effect of dietary zinc level and frequency of ejaculation on seminal constituents. *J. Anim. Sci.*, **29**, 138 (Abstr.).
- LIVINGSTONE R. M., MCPHERSON R. M., ELSLEY F. W. H., LUCAS I. A. M., LODGE G. A., 1966. A note on the effect of protein concentration in the diets of pregnant sows on the performance and carcass quality of their progeny. *Anim. Prod.*, **8**, 337-339.
- LOEW F. M., 1969. Thiamine deficiency on pigs. *Vet. Rec.*, **85**, 234.
- LONDON W. T., HENDERSON W., CROSS R. F., 1967. An attempt to produce chronic nitrite toxicosis in swine. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, **150**, 398-402.
- LOOSMORE R. M., HARDING J. D. J., 1961. A toxic factor in Brazilian groundnut causing liver damage in pigs. *Vet. Rec.*, **73**, 1362-1364.
- LOOSMORE R. M., ALLCROFT R., TUTTON E. A., CARNAGHAN R. B. A., 1964. The presence of aflatoxin in a sample of cotton-seed cake. *Vet. Rec.*, **76**, 64-65.
- LOOSMORE R. M., HARDING J. D. J., LEWIS G., 1967. Mercury poisoning in pigs. *Vet. Rec.*, **81**, 268-269.
- LUGINBUHL H., 1966. Spontaneous atherosclerosis in pigs. In *Swine in Biomedical Research*, 347-363, ed by L. K. Bustad, R. O. McCLELLAN, M. P. BURNS, Battelle memorial Inst. Pacific northwest lab., Richland, Wash., Frayn printing C. O., Seattle.
- MCCANCE R. A., 1960. Severe undernutrition in growing and adult animals. 1. Production and general effects. *Brit. J. Nutr.*, **14**, 59-73.
- MCCANCE R. A., 1968. The effect of calorie deficiencies and protein deficiencies on final weight and stature, In MCCANCE R. A., and WIDDOWSON E. M., *Calories deficiencies and protein deficiencies*, 319-328. J. and Churchill, London W1.
- MCCANCE R. A., WIDDOWSON E. M., 1959. The effect of lowering the ambient temperature on the metabolism of the new born pig. *J. Physiol.*, **147**, 124-134.
- MCCANCE R. A., MOUNT L. E., 1960. Severe undernutrition in growing and adult animals. 5. Metabolic rate and body temperature in the pig. *Br. J. Nutr.*, **14**, 509-518.
- MCCANCE R. A., DICKERSON J. W. T., 1962. Severe undernutrition in growing and adult animals. 3. The effect of undernutrition and its relief on the mechanical properties of bone. *Brit. J. Nutr.*, **16**, 1-12.
- MAGNUSSON G., ORSTADIUS K., 1963. Relation between the plasma level of glutamic-oxaloacetic transaminase and the morphological status of skeletal muscle in pigs. *Acta Vet. Scand.*, **4**, 113-127.
- MÄNSSON I., 1964 a. The intestinal flora in pigs with parakeratosis. 1. The intestinal flora with special reference to atypical *Clostridium perfringens* and clinical observations. *Acta Vet. Scand.*, **5**, 279-286.
- MÄNSSON I., 1964 b. The intestinal flora in pigs with parakeratosis. 2. Electrophoretic studies of blood serum, the erythrocyte sedimentation rate and haemoglobin determinations. *Acta Vet. Scand.*, **5**, 287-294.
- MÄNSSON I., 1964 c. The intestinal flora in pigs with parakeratosis. 3. Serological studies of blood serum and some skin tests. *Acta Vet. Scand.*, **8**, 295-303.
- MÄNSSON I., 1964 d. The intestinal flora in pigs with parakeratosis. 4. Determination of zinc levels in blood and urine. *Acta Vet. Scand.*, **5**, 305-310.
- MÄNSSON I., 1965. The intestinal flora in pigs with parakeratosis. 5. *Clostridium perfringens* alpha anti-toxin levels in blood serum. *Acta Vet. Scand.*, **6**, 261-267.
- MARSHALL V. L., BUCK W. B., BELL G. L., 1967. Pigweed (*Amaranthus retroflexus*): an oxalate-containing plant. *Amer. J. Vet. Res.*, **28**, 888-889.
- MEYER H., PLONAIT H., 1968. An inherited disorder of Ca metabolism in the pig (hereditary rickets). *Zentralbl. Vet. Med.*, **15** A, 481-493.
- MICHEL R. L., 1968. The roles of vitamin E, selenium and methionine in dietary liver necrosis and nutritional muscular dystrophy in the pig. *Dissertation Abstr. (B)*, **28**, 3764-3765B.
- MICHELL A. R., 1967. Physiological principles in the management of alimentary dysfunction. *Vet. Rec.*, **80**, 375-380.
- MILIĆ D., 1960. Poisoning of pigs by plum stones. *Vet. Glasnik.*, **14**, 554.
- MILLER E. R., ULLREY D. E., ZUTAUT C. L., BALTZER Betty V., SCHMIDT D. A., HOFER J. A., LUECKE R. W., 1962. The calcium requirement of the baby pig. *J. Nutr.*, **77**, 7-17.
- MILLER E. R., ULLREY D. E., ZUTAUT C. L., BALTZER Betty V., SCHMIDT D. A., HOFER J. A., LUECKE R. W., 1964 a. Phosphorus requirement of the baby pig. *J. Nutr.*, **82**, 34-40.
- MILLER E. R., ULLREY D. E., ZUTAUT C. L., BALTZER B. V., SCHMIDT D. A., VINCENT B. H., HOFER J. A., LUECKE R. W., 1964 b. Vitamin D₂ requirement of the baby pig. *J. Nutr.*, **83**, 140-148.
- MILLER E. R., ULLREY D. E., SCHMIDT D. A., LUECKE R. W., HOFER J. A., 1967 a. Effect of nutrient deficiencies upon organ weights of the baby pig. *J. Anim. Sci.*, **26**, 1046-1050.
- MILLER W. J., BLACKMON D. M., GENTRY R. P., PITTS W. J., POWELL G. W., 1967 b. Absorption, excretion and retention of orally administered Z⁶⁵ in various tissues of zinc-deficient and normal goats and calves. *J. Nutr.*, **92**, 71.
- MILLER E. R., LUECKE R. W., ULLREY D. E., BALTZER B. V., BRADLEY B. L., HOFER J. A., 1968. Biochemical, skeletal and allometric changes due to zinc deficiency in baby pig. *J. Nutr.*, **95**, 278-286.

- MILOSAVLJEVIC S., ANTIC S., PAVLOVIC S., 1964. Effect of Zn on the incidence and treatment of parakeratosis in pigs. *Vet. Glasnik*, **18**, 1089-1902.
- MITCHELL J. R., (JR.), BECKER D. E., JENSEN A. H., HARMON B. G., NORTON H. W., 1968. Determination of aminoacids needs of the young pig by nitrogen balance and plasma free amino-acids. *J. Anim. Sci.*, **27**, 1327-1331.
- MORELAND A. F., CLARKSON T. B., LOFLAND H. B., 1963. Atherosclerosis in «miniature» swine. I. Morphologic aspects. *Arch. Pathol.*, **76**, 203-210.
- MORGAN D. P., YOUNG E. P., EARLE I. P., DAVEY R. J., STEVENSON J. W., 1969. Effects of dietary calcium and zinc on calcium, phosphorus and zinc retention in swine. *J. Anim. Sci.*, **29**, 900-905.
- MOUWEN J. M. V. M., 1965. Mulberry heart disease (dietetic microangiopathy). *Tijdschr. Diergeneesk.*, **90**, 77-93.
- MÜLLER Z., ROZMAN J., 1968. Monocereals diets enriched with lysine, threonine, tryptophan and methionine for fattening pigs. *Biol. Chem. Výž. Zviřat.*, **4**, 433-440.
- NANU V., 1964. Dextroferin in the prevention and treatment of anaemia in piglets. *Rev. Zootech. Méd. Vét.*, **14**, n° 10, 90-92.
- N. R. C., 1968. Nutrient requirements of Domestic animals. Nutrients requirements of swine. *Publ. 1599*, National Research Council, National Academy of Sciences. Washington, D. C.
- NELSON R. A., 1968. Intestinal transport, coenzyme A and colitis in pantothenic acid deficiency. *Amer. J. Clin. Nutr.*, **21**, 495-501.
- NEWMAN A. J., 1969. Suspected thiamine deficiency in pigs. *Vet. Rec.*, **84**, 577-578.
- NIELSEN N. O., MOON H. W., ROE W. E., 1968. Enteric Colibacillosis in Swine. *J. A. V. M. A.*, **153**, 1590-1606.
- NIKOLAENKO V. T., 1967. Ferroglucin for the prevention of anaemia in young pigs. *Svinovodstvo*, n° 6, 38.
- NIKOLIĆ J. A., ČUPERLOVIC M., STOŠIĆ D., 1969. Some effects of protein deficiency in young growing pigs. I. The serum protein system. *Acta Vet. Scand.*, **10**, 382-401.
- NUSSHAG W., 1934. *Vet. Rec.*, **14**, 857.
- OAKLEY G. A., 1970. Pantothenic acid deficiency in a commercial herd of pigs. *Vet. Rec.*, 252-253.
- OBEL A. L., 1953. Studies on the morphology and aetiology of so called toxic liver dystrophy (hepatosis dactetica) in swine. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, Suppl. **94**.
- OBERLEAS D., MUHRER M. E., O'DELL B. L., 1962. Effects of phytic acid on zinc availability and parakeratosis in swine. *J. Anim. Sci.*, **21**, 57-61.
- O'BRIEN J. D. P., 1968. Salt poisoning in pigs : deaths on a normal diet. *Vet. Rec.*, **82**, 570-571.
- O'DONOVAN P. B., PICKETT R. A., PLUMLEE M. P., BEESON W. M., 1963. Iron toxicity in the young pig. *J. Anim. Sci.*, **22**, 1075-1080.
- OGLIVIE D. D., 1943. Solanin poisoning in pigs. *Vet. Rec.*, **55**, 249.
- OSBORNE J. C., DAVIS J. W., 1968. Increased susceptibility to bacterial endotoxin of pigs with iron deficiency anaemia. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **152**, 1630-1632.
- OSWEILLER G. D., BUCK W. B., BICKNELL E. J., 1969. Production of perirenal edema in swine with *Amaranthus retroflexus*. *Amer. J. Vet. Res.*, **30**, 557-566.
- PALLUDAN B., 1966. A avitaminosis in swine. A study on the importance of vitamin A for reproduction. *Munksgaard, Copenhagen*, pp. 273.
- PALMER N. C., HULLAND T. J., 1965. Factors predisposing to the development of coliform gastroenteritis in weaned pigs. *Canad. Vet. J.*, **6**, 310-316.
- PATTERSON D. S. P., ALLEN W. M., THURLEY D. C., DONE J. T., 1967. The toxicity of iron-dextran in piglets. *Vet. Rec.*, **80**, 333-334.
- PATTERSON D. S. P., ALLEN W. M., BERRETT S., SWEASEY D., THURLEY D. C., DONE J. T., 1969. A biochemical study of the pathogenesis of iron-induced myodegeneration of piglets. *Zentralbl. f. et. Med.*, **16** A, 199-214.
- PELHÂTE J., 1966. Dangerous moulds in animal feeding. *C. R. Acad. Agric.*, **57**, 850-855.
- PEO E. R., 1965. Current problems in swine nutrition. *Veterinarian*, **26**, 10-13.
- PICK R. I., MEADE R. J., 1970. Nutritive value of high lysine corn : deficiencies and availability of lysine and isoleucine for growing swine. *J. Anim. Sci.*, **31**, 509-517.
- PLATT B. S., 1968. Experimental protein-calorie deficiency, In McCANCE R. A. and WIDDOWSON E. M. *Calories deficiencies and protein deficiencies*, 237-248, J. and A. Churchill, London W1.
- PLATT B. S., STEWART R. J. C., 1962. Transverse trabeculae and osteoporosis in bones in experimental protein calorie deficiency. *Br. J. Nutr.*, **16**, 483-493.
- PLATT B. S., HEARD C. R. C., STEWART R. J. C., 1964. in MUNRO H. N., ALLISON J. B. *Mammalian Protein metabolism*, vol. 2, chap. 21, 445-521, Acad. Press, New York, London.
- PLONAIT H., 1965 a. Hereditary rickets in sucking pigs. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **72**, 255-256.
- PLONAIT H., 1965 b. Poisoning by trace elements and other feed additives in pigs. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **72**, 525-528.
- PLONAIT H., 1967. Disorders of mineral metabolism in piglets and fattening pigs. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **74**, 338 ; 340-341.

- PLONAIT H., 1969. Hereditary rickets in piglets : pathogenesis and treatment. *Zentralbl. Vet. Med.*, **16** A, 271-316.
- PLUMLEE M. P., WHITAKER D. R., CONRAD J., SMITH W. H., PARKER H. E., 1960. The effect of phytic acid and other organic factors on zinc utilization by the growing pig. *Feedstuffs.*, **32**, (10), 14.
- POLIDORI F., 1960. Problems in feeding young pigs. 2. Effect of iron-dextran, given by muscle on haemoglobin values and body development. *Zootec. Vet.*, **15**, 198-202.
- POND W. G., BARNES R. H., REID I., KROOK L., KWONG E., MOORE A. U., 1966 *a* Protein deficiency in baby pigs In *Swine in Biomedical Research*, pp. 213-224 ed. Bustad L. K., McClellan R. O., Burns P., Frayn printing Co, Seattle.
- POND W. G., CHAPMAN P., WALKER E., (Jr.) 1966*b*. Influence of dietary zinc, corn oil and cadmium on certain blood components, weight gain and parakeratosis in young pigs. *J. Anim. Sci.*, **25**, 122-127.
- POND W. G., WAGNER W. C., DUNN J. A. WALKER E. F., Jr., 1968 *a*. Reproduction and early post natal growth in swine fed a protein free diet during gestation. *J. Nutr.*, **94**, 309-316.
- POND W. G., DUNN J. A., WELLINGTON G. H., STOFFER J. R., VAN VLECK L. D., 1968 *b*. Weight gains and carcass measurements of pigs from gilts fed adequate vs protein free diets during gestation. *J. Anim. Sci.*, **27**, 1583-1586.
- POND W. G., STRACHAN D. N., SINHA Y. N., WALKER E. F. Jr., DUNN J. A., BARNES R. H., 1969. Effect of protein deprivation of swine during all or part of gestation on birth weight, post-natal growth rate and nucleic acid content and muscle of progeny. *J. Nutr.*, **99**, 61-62.
- POPA O., CRISTEA I., 1963. Poisoning of pigs by solanin in the feed. *Rev. Zootech. Méd. Vét.*, **13**, n° 10, 61-65.
- PRATT C. W. M., McCANCE R. A., 1964. Severe undernutrition in growing and adult animals 14. The shafts of the long bones in pigs. *Brit. J. Nutr.*, **18**, 613-624.
- PRYOR W. J., SEAWRIGHT A. A., McCOSKER P. J., 1969. Hypervitaminosis A in the pig. *Austral. Vet. J.*, **45**, 563-569.
- RANJHAN S. K., JENSEN A. H., COX J. L., HARMON B. G., BECKER D. E., 1964. Amino-acid supplements to milo-peanut meal rations for growing pigs. *J. Anim. Sci.*, **23**, 461-464.
- RAYNAUD J. P., 1963. A toxic liver dystrophy of the pig in Madagascar. 2. Clinical study, lesions, experimental production by feeding on groundnut cake. *Rev. Élevage Méd. Vét. Pays Trop.*, **16**, 23-32.
- REICHEL K., MICKWITZ G. V., 1963. Salt poisoning in pigs. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **70**, 624-627.
- REID I. M., 1968. Chemical and histologic pathology of protein deficiency alone and complicated by vitamin E deficiency in the young pig. *Dissertation Abstr. (B)*, **28**, 3962B.
- REID I. M., BARNES R. H., POND W. G., KROOK L., 1968. Methionine-responsive liver damage in young pigs fed a diet low in protein and vitamin E. *J. Nutr.*, **95**, 499-508.
- RENAULT L., MAIRE Cl., 1968. Les principales affections du Porc à l'entrée en porcherie. Journée du Porc à Lille. *Bull. Synd. nation. Vét. Fr.*, **4**, 39-44.
- RÉRAT A., 1968. Les phénomènes d'adaptation lors de l'entrée en porcherie. Journée du Porc à Lille, in *Bull. Synd. nation. Vét. Fr.*, **4**, 3-37.
- RÉRAT A., HENRY Y., 1969. Supplémentation des céréales par les acides aminés chez le Porc pendant la période de finition. *Journées de la Recherche Porcine en France*, I. N. R. A., Paris, 143-149.
- RÉRAT A., LOUGNON J., 1965. Supplémentation par l-lysine d'un régime végétal simplifié chez le Porc en croissance. *Ann. Zootech.*, **14**, 247-260.
- RÉRAT A., LOUGNON J., 1966. Les besoins en aminoacides du Porc en croissance (revue). *Cahiers de l'A. E. C.*, n° 6, 343-422, A. E. C., Commeny (03).
- RÉRAT A., HENRY Y., DESMOULIN B., 1971. Influence d'une restriction énergétique sur le besoin azoté de croissance du porc femelle. *Journées de la Recherche Porcine en France*, I. N. R. A., Paris, 65-72.
- RIPEL R. H., RASMUSSEN O. G., JENSEN A. H., NORTON H. W., BECKER D. E., 1965. Effect of level and source of protein on reproductive performance of swine. *J. Anim. Sci.*, **24**, 203-208.
- ROWSELL H. C., MUSTARD J. F., PACKHAM M. A., DODDS W. J., 1966. The hemostatic mechanism and its role in cardiovascular disease of swine, In *Swine in biomedical Research*, p. 365-376, by L. K. Bustad R. O., McClellan, M. P., Burns, Battelle memorial inst. Pacific Northwest Laboratory Richland, Washington.
- RUŠOV C., GLIGORIJEVIĆ J., PETROVIC P., 1968. Occurrence of piglets anaemia in production conditions. I. Haematological study of sows and their progeny. *Vet. Glasnik.*, **22**, 537-545.
- RYŠ R., OSTROWSKI H., KRYŚCIĄK J., KAWECKA A., PIERZCHAŁA K., KORALEWICZ J., DUMANSKI J., 1967-1968. Experimental P deficiency in fattening pigs studied by means of balance trials and estimation of certain minerals, amino acids, enzymes and vitamins in some organs. *Jahrb. Tierernährung Fütterung*, **6**, 261-271.
- SALMON-LEGAGNEUR E., 1965. *Quelques aspects des relations nutritionnelles entre la gestation et la lactation chez la Truie* (Thèse). *Ann. Zootech.*, **14**, h.s., 1, 137 p.
- SCHWARZ K., 1965. Malnutrition and the liver. *Proceedings of the international Symposium on comparative medicine*, New York, october 10-12 1962, Published by Eaton Laboratories, division of the Norwich Pharmacol Company Norwich, New York.

- SCRIMSHAW N. S., 1968. An epidemiologic approach to the causes and control of the nutritional anaemias. *Vitamins and Hormones*, **26**, 705-716.
- SEAMER J., 1956. Piglet anaemia, a review of the literature. *Vet. Rev. Annot.*, **2**, 79-92.
- SELZE J. C., 1971. *Le Zinc dans l'alimentation animale*. Thèse Doc. Vétérinaire, Faculté Médecine de Créteil, 79 pp.
- SENK L., BÖHM O., 1967. Dietary microangiopathy or mulberry heart disease in Landrace pigs in Slovenia. *Vet. Glasnik.*, **21**, 573-581.
- ŠEVČIK B., MÜLLER Z., 1967. Premedicated feeds with ferrous fumarate : a new method of preventing anaemia in piglets. *Biol. Chem. Vjz. Zviřat.*, **3**, 23-34.
- ŠEVKOVIĆ N., MURGASKI S., 1963. Comparison of Pigdex, Ursoferran, Ferrolin and Myofer for prevention and treatment of anaemia in pigs. *Vet. Glasnik*, **17**, 705-709.
- SHANKLIN S. H., MILLER E. R., ULLREY D. E., HOEFER J. A., LUEKE R. W., 1968. Zinc requirement of baby pigs on casein diets. *J. Nutr.*, **96**, 101-108.
- SHARMA M. P., SMITH F. H., CLAWSON A. J., 1966. Effects of levels of protein and gossypol, and length of feeding period on the accumulation of gossypol in tissues of swine. *J. Nutr.*, **88**, 434-438.
- SHELLEY H. J., NELIGAN G. A., 1966. The foetus and new born. Recent research on neonatal hypoglycemia. *Brit. Med. Bull.*, **22**, 34-39.
- SISK D. B., CARLON W. W., CURTIN T. M., 1968. Experimental aflatoxicosis in young swine. *Amer. J. Vet. Res.*, **29**, 1591-1602.
- SKOVGAARD N., 1960. Yellow fat in bacon pigs. *Nord. Vet. Med.*, **12**, 405-416.
- SMIDT D., SCHEVEN B., 1964. Prevention of Fe-deficiency anaemia in baby pigs. *Ztschr. Tierphysiol. Tierernährung Futtermittelk.*, **19**, 257-265.
- SMITH H. A., 1957. Poisoning in swine caused from feeding cottonseed oil containing gossypol. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, **130**, 300.
- SMITH W. H., PLUMLEE M. P., BEESON W. M., 1962. Effect of source of protein on the zinc requirement of the growing pig. *J. Anim. Sci.*, **21**, 399-405.
- SMITH W. J., DEANS R. W., 1969. Anaemia in pigs. *Vet. Rec.*, **85**, 202-203.
- SMITHWICK G. A., VACIK J. P., SCHIFFER I. A., 1967. Use of ferric choline citrate in the prevention of iron-deficiency anaemia in baby pigs. *Amer. J. Vet. Res.*, **28**, 469-474.
- SOFLETEA I., OLTEANU M., CSABA F., COSMIN M., 1967. Acute poisoning of pigs with nitrofurantoin. *Rev. Zootech. Méd. Vét.*, **17**, n° 4, 71-75.
- SPEER V. C., 1970. Les vitamines E et K et les mycotoxines dans l'alimentation porcine. Allocation prononcée devant l'Association de l'état d'Iowa pour les céréales et l'alimentation animale à l'occasion de son 71^e Congr. annuel à des Moines, In *Inds. Alim. Anim.*, **4**, 45-51.
- STAMATOVIĆ S., LJESJEVIĆ Z., ĐURIĆ-KOVIĆ S. O., 1963. An Alimentary intoxication of pigs by fungi (*Vulvovaginitis suum*). *Vet. Glasnik*, **17**, 507-510.
- STEVENSON J. W., CABELL C. A., KINCAID C. M., 1965. Methods of reducing cottonseed meal toxicity for swine. *J. Anim. Sci.*, **24**, 290 (Abstr.).
- STEWART R. J. C., 1968. Pathological changes in the central nervous system in experimental protein-calorie deficiency, In McCANCE R. A. and WIDDOWSON E. M. *Calories deficiencies and protein deficiencies*, 257-264, J. and A. Churchill, London W₁.
- STOKSTAD E. L. R., 1968. Experimental anaemias in animals resulting from folic acid and vitamin B₁₂ deficiencies. *Vitamins and Hormones*, **443-463**.
- STORTS R. W., KOESTNER A., 1965. Skeletal lesions associated with a dietary calcium and phosphorus imbalance in the pig. *Amer. J. Vet. Res.*, **28**, 280-294.
- SUGAHARA M., BAKER D. H., HARMON B. G., JENSEN A. H., 1969. Effect of excess levels of dietary crude protein on carcass development in swine. *J. Anim. Sci.*, **29**, 598-601.
- SUTTLE N. F., MILLS C. F., 1966 a. Studies of the toxicity of copper to pigs. 1. Effects of oral supplements of zinc and iron salts on the development of copper toxicosis. *Brit. J. Nutr.*, **20**, 135-148.
- SUTTLE N. F., MILLS C. F., 1966 b. Studies of the toxicity of copper to pigs. 2. Effect of protein source and other dietary components on the response to high and moderate intakes of copper. *Brit. J. Nutr.*, **20**, 149-161.
- SWAHN O., THAFVELIN B., 1962. Vitamin E and some metabolic diseases of pigs. *Vitamins and Hormones*, **20**, 645-657.
- SWART F. W. J., 1966. Can supplementation of pig meal mixtures with CuSO₄ cause poisoning or diarrhea? *Tijdschr. Diergeneesk.*, **91**, 1331-1340.
- SWIATEK K. R., KIPNIS D. M., MASON G., KUEN LAN CHAO; CORNBATH M., 1968. Starvation hypoglycemia in newborn pigs. *Amer. J. Physiology.*, **24**, 400-405.
- TALBOT R. B., SWENSON M. J., 1963. Normochromic microcytic anaemia of baby pigs. *Amer. J. Vet. Res.*, **24**, 39-41.
- TANHUUPÄÄ E., 1965. Studies on the influence of dietary methyl linoleate on swine tissue lipids with special reference to nutritional muscular and liver dystrophy. *Acta Vet. Scand.*, **6**, Supl. n° 3, pp. 68.
- THAFVELIN B., 1960. Role of cereal fat in the production of nutritional disease in pigs. *Nature*, **188**, 1169-1172.

- THIER E., BRUNE H., 1969. Supplementing a ration in which barley was the only protein some with synthetic aminoacids for fattening pigs. *Ztschr. Tierphysiol. Tierernährung Futtermittelk.*, **25**, 68-84.
- THOMLINSON J. R., 1969. Post-weaning enteritis and dysentery. *Vet. Rec.*, **85**, 298-300.
- THORPE E., THOMLINSON J. R., 1967. Autolysis and *post mortem* bacteriological changes in the alimentary tract of the pig. *J. Path. Bact.*, **93**, 601-610.
- TOLLERZ G., 1965. Studies on the tolerance to iron in piglets and mice with special reference to vitamin E, synthetic antioxidants, and sodium-selenite. Dept. Med. 1, Royal Vet. Coll., Stockholm, pp. 126, in *Medd Kungl. Vet. högsk. Stockholm*, 1965-1966, **40**.
- TOWLERTON R. G., 1968. Oral ferrous fumarate in the prevention of piglet anaemia. *Vet. Rec.*, **82**, 497-498.
- TRUIJEN W. T., 1963. Lame and paralyzed pigs. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **88**, 1271-1293.
- TSCHIDERER K., 1966. Supplying piglets with Fe as Anämiesirup and Myofer (All.) *Bodenkultur* **17**, 85-93.
- TUCKER H. F., SALMON W. D., 1955. Parakeratosis or zinc deficiency disease in the pig. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **88**, 613.
- TUMBLESON M. E., TINSLEY O. W., CORWIN L. A., FLATT R. E., FLYNN M. A., 1969. Undernutrition in young miniature swine. *J. Nutr.*, **99**, 505-518.
- TUREK F., HAIGER A., 1964. Possibilities of preventing the physiological anaemia of baby pigs (All.) *Bodenkultur*, **15**, 125-132.
- TUREK F., STEINACKER G., 1967. Prevention of iron-deficiency anaemia in piglets. *Bodenkultur*, **18**, 315-321.
- UNSHELM J., PREHN J., 1964. Activity of different Fe preparations for prevention of piglet anaemia. *Deutsch. Tierärztl. Wochenschr.*, **71**, 341-346; 375-379.
- VAN DER MERWE K. J., FOURIE L., SCOTT B., 1963. On the structure of the aflatoxins. *Chemistry and Industry*, 1660-1661.
- VANSCHOU BROEK F., DE WILDE R., LAMPO Ph., 1967. The quantitative effects of feed restriction in fattening pigs on weight gain efficiency of feed utilization and backfat thickness. *Anim. Prod.*, **9**, 67-74.
- VAN SOEST H., GOTINK W. M., VOOREN L. J., 1965. Poisoning of pigs and cattle by Buxus. *Tijdschr., Diergeneesk.*, **90**, 387-389.
- VERMEDAHL L. D., MEADE R. J., HANKE H. E., RUST J. W., 1969. Effects of energy intake of the dam on reproductive performance development of offspring and carcass characteristics. *J. Anim. Sci.*, **28**, 465-472.
- VORHIES M. W., SLEIGHT S. D., WHITEHAIR C. K., 1969. Toxicity of arsanilic acid in swine as influenced by intake. *Cornell Vet.*, **59**, 3-9.
- WADDELL J., 1958 in ALTSCHUL A. M. *Processed plant protein foodstuffs*. Acad. Press Inc., New York, 307-351.
- WEIJERS H. A., VAN DE KAMER J. H., 1965. Alteration of intestinal bacterial flora as a cause of diarrhoea. *Nut. Abst. and Rev.*, **35**, 591-603.
- WEISSMAN N., SHIELDS G. S., CARNES W. H., 1963. Cardiovascular studies on copper deficient swine. 4. Content and solubility of the aortic elastin, collagen, and hexosamine. *J. Biol. Chem.*, **238**, 3115-3118.
- WIDDOWSON E. M., 1968. In McCANCE and WIDDOWSON E. M. *Calorie deficiencies and protein deficiencies*, 225-236; J. and A. Churchill, L. T. D.
- WIDDOWSON E. M., WHITEHEAD R. G., 1966. Plasma amino-acid ratios and urinary hydroxyproline excretions in rats deficient in protein and calories. *Nature*, Lond., **212**, 683-686.
- WILLIAMS SMITH H., 1965 a. Observation on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. *J. Path. Bact.*, **89**, 95.
- WILLIAMS SMITH H., 1965 b. The development of the flora of the alimentary tract in young animals. *J. Path. Bact.*, **90**, 491-513.
- WILSON B. J., TEER P. A., BARNEY G. H., BLOOD F. R., 1967. Relationship of aflatoxin to epizootics of toxic hepatitis among animals in southern United States. *Amer. J. Vet. Res.*, **28**, 1217-1230.
- WINDELS H. F., MEADE R. J., DAMMANN M., 1966. Injectable iron as a preventative for nutritional anaemia in the young pig. *Univ. Minnesota Agric. Exp. Stat. Tech. Bull.* n° 250, august 1966, pp. 24.
- WOLKE R. E., NIELSEN S. W., ROUSSEAU J. E., 1968. Bone lesions of hypervitaminosis A in the pig. *Amer. J. Vet. Res.*, **29**, 1009-1024.
- WOOD R. D., CHANEY C. H., WADDILL D. G., GARRISON G. W., 1967. Effect of adding nitrate or nitrite of drinking water on the utilization of carotene by growing swine. *J. Anim. Sci.*, **26**, 510-515.
- ŽIVKOVIĆ S., 1963. Influence of different levels of Ca and Zn on weight gains and signs of parakeratosis in fattening pigs. *Arh. Poljopriv. Nauke*, **16**, n° 54, 69-82.
- ZWART D., HARDING H. P., 1964. Dietetic liver cirrhosis of pigs in Ghana. *Res. Vet. Sci.*, **5**, 257-267.