

Endogenne związki opioidowe

Katedra Hodowli i Produkcji Trzody Chlewnej Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Wołyńska 33, 60-637 Poznań

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie problematyką występowania i rolą związków opiatowych. Wynika to między innymi z ich funkcjonalnego podobieństwa do substancji narkotycznych, a także z szerokiego spektrum działania. Wyniki najnowszych badań poświęconych tej problematyce (5, 6, 8, 12, 13, 14, 16, 21, 22, 23, 24, 35, 46, 48, 60, 62, 64, 69) pozwalają na rewizję niektórych poglądów co do roli i znaczenia związków opiatowych. Historia badań nad nimi nie jest długa. Jak podają Łążecki i Wocial (45), w 1965 r. Li stwierdził, że przysadka mózgowa wytwarza swoiste hormony wykazujące działanie lipolityczne. Udało mu się wyizolować polipeptyd, składający się z 91 aminokwasów, który nazwano betalipotropiną (β -LPH). Kilka lat później uzyskano z wyciągu podwzgórzowo-przysadkowego α -endorfinę, o takiej samej sekwencji aminokwasów co fragment łańcucha β -LPH zawarty między 61 a 76 aminokwasem, a następnie γ -endorfinę, której budowa jest identyczna jak fragment łańcucha β -LPH zawarty między 61 a 77 aminokwasem (25) oraz β -endorfinę. W 1975 r. Hughes (30) otrzymał z mózgu świni endogenny czynnik wykazujący właściwości podobne do morfiny (26, 27). Nazwał je Met-enkefalina i Leu-enkefalina. Oba związki okazały się pentapeptydami. W obu też przypadkach pierwsze cztery aminokwasy okazały się identyczne Tyr-Gly-Gly-Phe, zaś piątym była albo leucyna albo metionina, stąd odpowiednio nazwy Met-enkefalina i Leu-enkefalina. Pierwsze pięć aminokwasów łańcucha β -endorfiny stanowi Met-enkefalina, natomiast pierwsze pięć aminokwasów dynorfiny to Leu-enkefalina.

Z całą pewnością można stwierdzić, że badanie opiatów nie jest łatwe. Jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy jest powszechność ich występowania w organizmie. Trudności dotyczą również metodyki badań np. pobierania prób krwi do analiz tak, by nie wywoływało to stresu u badanych zwierząt. Wydaje się, że nawet w przypadku założenia chronicznych kaniul typu secalon universal, trudno uznać, by manipulacja podczas pobierania próby krwi nie wpływała na zmianę poziomu β -endorfiny w krwi.

Endorfiny

Nazwę tę zaproponował Simon (59) z połączenia słów endogenna morfina (endogenous morphine).

Endorfiny są peptydami produkowanymi przez organizmy wielu gatunków zwierząt. Stwierdzono je zarówno u ssaków jak i ryb (55), płazów (2, 20) a także bezkręgowców, przywr *Schistosoma mansoni* (15). Wydaje się, że sprawą przesadzoną jest, iż u wszystkich gatunków wykazują one działanie narkotyczne i znieczulające. Łącząc się z receptorami opiatowymi pozwalają bowiem zmniejszyć i złagodzić odczucie bólu powstające w wyniku działania silnego stresora. Zmniejszonemu stężeniu endorfin mogą towarzyszyć następujące objawy kliniczne: obniżenie progu bólowego, niepokój, nadwrażliwość na czynniki stresowe, zwiększona agresywność, dezorientacja czasowo-przestrzenna (28). Odwrotnie, w przypadku zwiększenia stężenia endorfin mogą powstawać takie objawy, jak nadmierne uspokojenie, katatonie, narkolepsja i depersonifikacja (28). Fakt ten skłania niektórych autorów do sugestii, że endorfiny mogą być traktowane jako wskaźnik stresu i bólu (11). Jego odczuwanie jest nierozdzielnie związane z otaczającym organizmy żywe środowiskiem. Towarzysząc każdej żywej istocie od momentu urodzenia do śmierci powoduje nieprzyjemne doznania. Z początkiem lat siedemdziesiątych pojawiły się dodatkowe fakty, pozwalające szerzej spojrzeć właśnie na zagadnienie związane z mechanizmem odczuwania bólu. Wykazano, że pod wpływem różnych bodźców stresowych stężenie osoczowej β -endorfiny u zwierząt i ludzi wyraźnie wzrasta (10). Na przykład stres w postaci zakładania dutki koniom powoduje wzrost poziomu osoczowej β -endorfiny (około 81%) w ciągu trzech minut od zabiegu (37). Stąd pewne oczekiwania wiąże się z potencjalną możliwością wykorzystania informacji o poziomie β -endorfiny u świń jako wskaźnika stresu. Wydaje się to interesujące zwłaszcza w kontekście genetycznie uwarunkowanej stresowości niektórych ras świń (pietrain, świnię krajowe zwisłouche). Jest ona związana z występowaniem punktowej mutacji genu receptora ryanodiny (RYR1) (3, 18, 31, 32, 52, 54). U homozygot recesywnych obserwuje się dużą aktywność hormonu wzrostu STH – somatotropiny, czego efektem jest intensywne odkładanie tkanki mięsnej. Jednocześnie anaboliczny efekt tego hormonu przeciwdziała tworzeniu się adrenokortykotropiny (ACTH) i kortykosterydów, które są niezbędne do aktywacji substancji zapasowych w sytuacjach stresowych. U świń z punktową mutacją

genu RYR1 występuje zamiana w pozycji 1843 cytozyny na tyminę, co prowadzi do modyfikacji sekwencji aminokwasów i w pozycji 615 zostaje wbudowana cysteina zamiast argininy. U osobników homozygot recesywnych obserwuje się w sytuacjach stresowych nieprawidłowy przebieg transportu jonów Ca^{2+} przez kanały wapniowe. Wzrost poziomu tych jonów indukuje zmiany konformacyjne we włóknach mięśniowych, co objawia się sztywnieniem mięśni. Po uboju obserwuje się u takich zwierząt odchylenia jakościowe tkanki mięśniowej, co prowadzi do występowania mięsa wadliwego, o obniżonej wartości technologicznej. Stąd duże i zrozumiałe zainteresowanie wywołują potencjalne markery, które mogłyby przyczynić się do ułatwienia identyfikacji zwierząt szczególnie wrażliwych na stres.

Rola opiatów w organizmie

Wydaje się, że rola jaką odgrywają opiaty w organizmie jest niezwykle szeroka. Istnieje już wiele danych świadczących, że endorfiny uczestniczą w procesach rozrodczych (1, 17, 20, 33, 43, 50, 57, 66, 68), ale funkcje jakie spełniają w tej mierze nie są jeszcze do końca poznane i wyjaśnione (55). To co już ustalono, powinno przyczynić się do lepszego poznania roli endorfin w organizmie. Jedną z ważnych obserwacji dotyczy faktu, iż działają one zarówno na poziomie podwzgórzowo-przysadkowym jak i gruczołów płciowych (20). Potwierdzeniem tego jest spostrzeżenie, iż w wyniku zabiegu kastracji lub podawania syntetycznych hormonów płciowych poziom endorfin ulega wyraźnej zmianie (67).

Ogólnie należy powiedzieć, że koncentracja podwzgórzowych endorfin a także innych peptydów opiatowych jest zmienna. Wynika to między innymi z tego, że β -endorfina jest produkowana, poza wspomnianymi już gruczołami płciowymi – jądrami (19, 56) i jajnikami (39) – również w innych częściach ciała. Peptydy będące wynikiem ekspresji genu proopiomelanokortykotropiny (POMC) są bowiem obecne w przednim i środkowym płacie przysadki (38, 46, 49), ale również w podwzgórzu (40, 41, 42), trzustce (9), przewodzie pokarmowym (51), limfocytach (61), makrofach (44). Uważa się też, że endorfiny mogą uczestniczyć w mechanizmie uwalniania prolaktyny (66). Tak więc udział β -endorfin w procesach rozrodczych wydaje się być bardzo szeroki i skomplikowany, a jego szczegółowe omówienie znacznie przekracza możliwości niniejszego opracowania.

Interesująco przedstawia się udział endorfin w wysiłku fizycznym, który odgrywa istotną rolę w życiu każdego osobnika. Intensywny i długoterminowy wysiłek powoduje podwyższenie we krwi obwodowej poziomu β -endorfin i hemorfin (endogenne opiaty powstające w wyniku enzymatycznej degra-

dacji hemoglobiny). Stwierdzono wysoką korelację ($r=0,74$; $P\leq 0,002$) pomiędzy poziomem β -endorfin i hemorfin (36). Podczas wysiłku fizycznego obserwuje się przyjemny stan podniecenia, którego nie ma podczas bezruchu. Można wymienić pięć różnych czynników fizjologicznych decydujących o poprawie nastroju w wyniku ćwiczeń. Są nimi: a) podniesiona ciepłota ciała o $1,2-1,8^{\circ}C$; efektem tego jest uczucie ciepłego rozluźnienia; b) podniesiony poziom monoamin (noradrenaliny, dopaminy, serotoniny) w mózgu, co również może działać uspokajająco. Zwłaszcza o serotoninie uważa się, że działa uspokajająco; c) następują zmiany w zewnętrznej warstwie mózgu polegające na zwiększeniu liczby fal alfa o niskiej częstotliwości, emitowanych, jak się uważa, w stanach dobrego samopoczucia – są one charakterystyczne dla faz głębokiego relaksu, snu i medytacji; d) w wyniku ćwiczeń zwiększa się produkcja hormonów wydzielanych przez przysadkę, podwzgórze i nadnercza, co pozwala organizmowi przygotować się do ciężkiej pracy podczas treningu; zwiększa się przez to wydajność mięśni, przyspiesza oddech, wzrasta ciśnienie krwi, a skutkiem tego do mięśni zostaje dostarczona większa ilość tlenu; e) w poprawie nastroju, samopoczucia, następującego w wyniku treningu istotną rolę odgrywają endorfiny. Określenie „dobre samopoczucie” jest bardzo efemeryczne i trudne do sprecyzowania, bo każdy osobnik odczuwa je indywidualnie. Jeżeli jednak przyjmie się jako wskaźnik stan odprężenia i zrelaksowania (czy też bardziej fizjologicznie rzecz ujmując – stan rozluźnienia), to nie jest wykluczone, że endorfiny należą do tych substancji, które są pomostem pomiędzy dobrym samopoczuciem fizycznym i emocjonalnym.

W terapii pooperacyjnej u ludzi coraz powszechniej wykorzystuje się muzykę. Uważa się, że pozytywny efekt muzykoterapii polega między innymi na zwiększonym wydzielaniu przez ośrodkowy układ nerwowy endorfin.

Gen POMC

Badania biochemiczne pozwoliły wykryć związek pomiędzy takimi substancjami jak β -endorfina, hormon adrenokortykotropowy (ACTH), hormon melanotropowy (MSH), Met-enkefalina czy Leu-enkefalina. Fakt ten wyzwolił przypuszczenie, że wszystkie one mają wspólne pochodzenie i powstają w wyniku ekspresji tego samego, lub tej samej grupy genów. I faktycznie z czasem okazało się, że wszystkie peptydy opiatowe są pochodnymi jednego z trzech różnych „prekursorów”: proopiomelanokortykotropiny (POMC), pro-enkefaliny A (nazywanej niekiedy właściwą proenkefalina) oraz proenkefaliny B (pro-dynorfina).

Intensywny rozwój technik molekularnych w ostatnich latach pozwolił ustalić budowę genu, któ-

regu ekspresją jest POMC, prekursor między innymi β -endorfin, enkefalin, ACTH, MSH, hormonu lipotropowego (LPH) (65). Gen ten zbudowany jest u ssaków z trzech eksonów i dwóch względnie dużych intronów – miejsc niekodujących (4). Pierwszy z eksonów koduje region nie ulegający translacji, drugi ekson koduje peptyd sygnałowy i N-końcowy fragment, natomiast ekson 3 koduje tę część polipeptydową POMC, która warunkuje aktywność biologiczną. Produkt translacji mRNA jest glikozylowany i ulega potranslacyjnemu działaniu peptydaz. Keighley i jego współpracownicy wykazali, że POMC jest genem występującym w pojedynczej kopii (34).

Receptory opiatowe

Endogenne opiaty uwalniane podczas reakcji stresowych mogą łączyć się z receptorami opiatowymi, hamując odbieranie bolesnych bodźców w tkance o stanie zapalnym. Terminem „receptor opiatowy” obejmuje się zarówno miejsca wiązania, jak i elementy umożliwiające zapoczątkowanie reakcji fizjologicznej. Wykazano, że większość podawanych opiatów wiąże się z receptorem opiatowym i tylko nieznaczna ich część wiąże się nieswoiście z innymi strukturami (59). Odkrycie endogennych peptydów o właściwościach opiatowych (enkefalin i endorfin) przyczyniło się do rozwoju badań nad receptorem opiatowym. Zakładano, nie znając cząsteczkowej budowy receptora, że ma on zdolności rozpoznawania swoich związków endogennych i leków oraz przekazywania otrzymywanych informacji. Porównując podobieństwa i różnice między agonistami i antagonistami opiatowymi we współzawodnictwie o receptor, Snyder (63) wystąpił z koncepcją receptora opiatowego, który zmienia swoją strukturę w zależności od stężenia jonów sodowych. Przy normalnym stężeniu tych jonów przewagę mieliby antagoniści opiatowi. Na podstawie rozlicznych eksperymentów farmakologicznych stwierdzono występowanie trzech typów receptorów: μ , δ , κ . Rozważano również możliwość istnienia dwóch innych receptorów σ i ϵ , ale kwestionował to Holtt (29). Badania powinowactwa poszczególnych peptydów opiatowych do poszczególnych receptorów pozwoliły stwierdzić, że β -endorfina wykazuje szczególnie wysokie powinowactwo do receptorów μ i δ , pochodne pro-enkefaliny A wykazują powinowactwo do wszystkich trzech typów receptorów, ale w różnym stopniu – enkefaliny do receptora δ , BAM-22p do receptora μ , a (Met5)-enkefalina-Arg6-Gly7-Leu8 do receptora κ , zaś pochodne pro-enkefaliny B charakteryzują się dużym powinowactwem w stosunku do receptora κ (dynorfiny i neo-endorfiny) i receptora δ (Leu-enkefalina) (29).

Interesujące wydają się różnice międzygatunkowe. Na przykład w mózdzku świnek morskich dominującymi receptorami okazały się receptory κ z pod-

grupy 1, natomiast u żaby takim dominującym receptorem jest podtyp κ 2. U szczurów obserwuje się pośrednie zależności. Nie mniej, choć potwierdzono obecność podtypów receptorów opiatowych w mózgu płazów, to różnice pomiędzy nimi są zdecydowanie mniej wyraźne niż ma to miejsce w przypadku analogicznych ligandów u ssaków.

Szczególnie bogatymi w receptory opiatowe obszarami mózgu są struktury limbiczne, z wyjątkiem hipokampa, natomiast najmniej receptorów opiatowych znaleziono np. w mózdzku. Poza ośrodkowym układem nerwowym obecność receptorów opiatowych stwierdzono w przewodzie pokarmowym, macicy, mięśniach prążkowanych, wątrobie, trzustce, nadnerczach, nerkach i płucach (28). Simantow i Snyder (58) sugerują udział receptorów opiatowych tylnego płata przysadki w uwalnianiu hormonu antydiuretycznego.

Inne związki opiatowe

W ostatnich latach odkryto także wiele innych związków opiatowych m.in. α -neoendorfinę, dynorfinę, rozpoznawano ich pochodzenie, a jeszcze później określono funkcję w organizmie. W rodzinie związków opiatowych na uwagę zwraca dermorfina – Tyr-DAla-Gly-Tyr-Pro-Ser-NH₂. Wyizolowano ją ze skóry płazów. Jest to oryginalny związek nie mający swojego analogu u ssaków, a jego unikalność polega między innymi na obecności D-aminokwasu w naturalnej formie. W 1990 r. stwierdzono, że dermorfina jest 5 razy silniejsza od beta-endorfiny i 670 razy silniejsza od morfiny (2). Nie jest w takim razie wykluczone, że jest to najsilniejsza spośród znanych substancji przeciwbólowych.

Naturalne związki opiatowe stwierdzono również w mleku. Są one fragmentami β -kazeiny mleka. Łańcuch 7 aminokwasów w pozycji 60-66 kazeiny mleka nazwano β -kazomorfina 1-7 (7). Również jej 3 fragmenty, powstające w wyniku usunięcia C-końcowego aminokwasu, wykazują działanie opiatowe. Kazomorfiny będąc endorfinami wchodzi także w skład pożywienia, są więc jednocześnie opiatami egzogennymi. W celu podkreślenia ich podwójnej roli zaproponowano określenie tej grupy peptydów mianem egzorfin. Nie można wykluczyć, że w takim razie β -kazomorfina jest jednym z czynników działających uspokajająco na oseska karmionego mlekiem.

Piśmiennictwo

1. Adams L. A., Vician L. i wsp.: *Endocrinology* 128, 1881, 1991.
2. Amiche M., Sagan S. i wsp.: *Eur. J. Biochem.* 189, 625, 1990.
3. Andresen E., Jensen P.: *Nord. Vet. Med.* 29, 502, 1977.
4. Autelitano D. J., Lundblad J. R. i wsp.: *Ann. Rev. Physiol.* 51, 715, 1989.
5. Bakshi V. P., Kelley A. E.: *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 263, 1253, 1993.
6. Bessler H., Szein M. B., Serrate S. A.: *Immunopharmacol.* 19, 5, 1990.
7. Brantl V.: *Life Sci.* 28, 1903, 1981.
8. Bronstein D. M., Day N. C. i wsp.: *J. Neurochem.* 60, 40, 1993.

9. Bruni J. F., Watkins W. B., Yen S. S. C.: J. Clin. Endocrinol Metab. 49, 649, 1979.
10. Cohen M., Pickar D. i wsp.: The Lancet, January 24, 212, 1981.
11. Cronin G. M., Wiepkema P. R., Van Ree J. M.: Experientia 42, 198, 1986.
12. Członkowski A., Stein C., Herz A.: Europ. J. Pharmacol. 242, 229, 1993.
13. Domański E., Ostrowska A. i wsp.: Ecp. Clin. Endocrinol. 99, 39, 1992.
14. Domański E., Romanowicz K., Kerdelhue B.: Neuroendocrinology 57, 127, 1993.
15. Duvaux-Miret O., Dissous C. i wsp.: New Biol. 2, 93, 1990.
16. Ebert D., Kaschka W. P. i wsp.: Neuropsychobiology 29, 64, 1994.
17. Ebling F. J. P., Lincoln G. A.: Endocrinology 120, 809, 1987.
18. Ellegren H., Johansson M. i wsp.: Genomics 16, 431, 1993.
19. Esceland N. L., Molineaux C. J., Schachter B. S.: Endocrinology 130, 1173, 1992.
20. Facchinetti F., Genazzani A. R. i wsp.: Life Sci. 50, 1389, 1992.
21. Fagarasan M. O., Aiello F. i wsp.: Proc. Natl. Sci. USA 87, 7871, 1990.
22. Garcia-Sanchez M. J., Polo A., Peran F.: Anaesthesia 48, 38, 1993.
23. Gilmore W., Moradzadeh D. S.: J. Neuroimmunology 48, 81, 1993.
24. Greer N. L., Bartolome J. V. i wsp.: Acta Endocrinol 128, 521, 1993.
25. Guillemain R., Vargo R. i wsp.: Science 197, 1367, 1977.
26. Gumułka W., Rewerski W.: Pol. Tyg. lek. 33, 23, 1978.
27. Gumułka W., Rewerski W.: Pol. Tyg. lek. 33, 24, 1978.
28. Gumułka W., Rewerski W.: Farmakoterapia bólu. PZWL, Warszawa 1985.
29. Hollt V.: Biochemical and clinical aspects of neuropeptides. Acad. Press Inc. 59, 200, 1983.
30. Hughes J.: Nature 258, 577, 1975.
31. Imlah P.: Anim. Blood 11, Suppl. 1, 47, 1980.
32. Imlah P.: Anim. Blood 13, 245, 1982.
33. Kato T., Kumai A., Okamoto R.: Endocrine J. 40, 323, 1993.
34. Keightley M. C., Martha P. M. i wsp.: Endocrinology 128, 1029, 1991.
35. Kjaer A., Knigge U. i wsp.: Neuroendocrinol. 56, 419, 1992.
36. Kjaer A., Larsen P. J. i wsp.: Endocrinology 134, 482, 1994.
37. Lagerweij E., Nelis P. C.: Science 225, 1172, 1984.
38. Li C. H., Chung D.: Proc. Natl Acad. Sci. USA 73, 145, 1976.
39. Lim A. T., Lolait S. i wsp.: Nature 303, 707, 1983.
40. Liotta A. S., Gildersleeve D. i wsp.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 76, 1448, 1979.
41. Liotta A. S., Krieger D. T.: Endocrinology 106, 1504, 1980.
42. Liotta A. S., Laudes C. i wsp.: Proc. Natl Acad. Sci. USA 77, 1880, 1980.
43. Lloyd J. M., Scarbrough K. i wsp.: Endocrinology 129, 1896, 1991.
44. Lolait S. J., Lim A. T. W. i wsp.: J. Clin. Invest. 73, 277, 1984.
45. Łazęcki D., Wociał B.: Pol. Tyg. lek. 29, 925, 1986.
46. Mains R. E., Eipper B. A.: J. Biol. Chem. 256, 5683, 1981.
47. Manfredi B., Sacerdote P. i wsp.: Neuroendocrinology 58, 493, 1993.
48. Meador-Woodruff J. H., Pellerito B. i wsp.: Neuroendocrinol. 51, 294, 1990.
49. Nakanishi S., Inove A. i wsp.: FEBS Lett. 84, 105, 1977.
50. Orth J. M., Boehm R.: Anat. Rec. 226, 320, 1990.
51. Orvoll E. S., Kendall J. W.: Endocrinology 107, 438, 1980.
52. Otsu K., Khanna V. K. i wsp.: Genomics 11, 744, 1991.
53. Panerai A. E.: J. Neuroimmunol. 44, 43, 1993.
54. Rasmussen B. A.: Anim. Blood 12, 207, 1981.
55. Salbert G., Chauveau I. i wsp.: Mol. Endocrinol. 6, 1605, 1992.
56. Sharp B., Pekary A. E. i wsp.: Biochem Biophys. Res. 95, 618, 1980.
57. Shivers B. D., Harlan R. E., Pfaff D. W.: Neuroendocrinology 49, 23, 1989.
58. Simantow R., Snyder S. H.: Brain Res. 124, 178, 1977.
59. Simon E. J., Hiller J. M.: Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 18, 371, 1978.
60. Slominski A., Paus R., Wortsman J.: Mol. Cel. Endocrinol. 93, cl, 1993.
61. Smith E. M., Blalock J. E.: Proc. Natl Acad. Sci. USA 78, 7530, 1981.
62. Smith D. J., Robertson B. i wsp.: Neuropharmacology 31, 1137, 1992.
63. Snyder S. H.: Nature 257, 185, 1975.
64. Storm H., Rognum T. O. i wsp.: Eur. J. Pediatr. 152, 935, 1993.
65. Tanaka K.: Nippon-Rinsho, 51, 2606, 1993.
66. Tong Y., Pelletier G.: Neuroendocrinology 56, 561, 1992.
67. Treiser S. L., Wardlaw S. L.: Neuroendocrinology 55, 167, 1992.
68. Wiemann J. N., Clifton D. K., Steiner R. A.: Endocrinology 124, 1760, 1989.
69. Young E. A., Bronstein D., Huda A.: Neuroendocrinology 58, 294, 1993.

Adres autora: dr Piotr Groniek, Osiedle Przyjaźni 13/219, 61-687 Poznań

SŁOWNIK TERMINOLOGII ZOOTECHNICZNEJ



Polskie Towarzystwo Zootechniczne im. Michała Oczapowskiego wydało angielsko-polsko-rosyjski „Słownik Terminologii Zootechnicznej”, obejmujący 9033 haseł głównych, uzupełniony suplementem zawierającym 627 haseł uwzględniających najnowocześniejszą terminologię z dziedziny genetyki.

Słownik jest wydany w porozumieniu z Europejską Federacją Zootechniczną i Wydawnictwem Elsevier Science Publishers BV. Przy jego redakcji wykorzystano hasła angielskie z wykazu głównego „Dictionary of Animal Production Terminology”, zebrane przez międzynarodowy zespół specjalistów z różnych dziedzin. Publikacja ta jest przeznaczona dla osób zajmujących się teorią i praktyką produkcji zwierzęcej, posługujących się współczesną terminologią z tej dziedziny.

Słownik można nabyć w siedzibie Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, ul. Kaliska 9, 02-316 Warszawa, lub za zaliczeniem pocztowym, po przesłaniu zamówienia na wyżej wymieniony adres. Równocześnie z przesłaną zamówioną książką może być, na życzenie zamawiającego, dołączony rachunek uproszczony lub faktura VAT, pod warunkiem podania NIP i przesłania upoważnienia wystawienia faktury VAT bez podpisu odbiorcy. Cena pojedynczego egzemplarza w 1996 r. wynosi 50 zł.