

4. *Buruiana L. M., Hadarag E. L., Barbulescu J.*: Stidii si cercetarii biochim. Acad. R.P.R. 7, 163, 1964.
5. *Bygdeman M., Samuelsson B.*: Clinica chim. Acta 10, 566, 1964.
6. *Eliasson R., Molin L., Rajke G.*: Andrologie 2, 179, 1970.
7. *Hopwood M. L., Gassner F. X.*: Fert. Steril. 13, 290, 1962.
8. *Harrison R. A., White I. G.*: J. Reprod. Fert. 30, 105, 1972.
9. *Karagiannidis A.*: J. Reprod. Fert. 28, 121, 1972.
10. *Mann T.*: The biochemistry of semen and of the male reproductive tract. Methuen — London 1964.
11. *Mann T., Rowson L. E. A., Short R. V., Skinner J. R.*: J. Endocr. 38, 455, 1967.
12. *Marberger H., Marberger E., Mann T., Lutwak-Mann C.*: Br. med. J. i, 835, 1962.
13. *Minakowski W., Strzeżek J.*: Zesz. nauk. WSR Olsztyn 26, (1), 91, 1969.
14. *Murdoch R. N., White I. G.*: Aust. J. Biol. Sci. 21, 483, 1968.
15. *Rajalakshmi M., Prasad M. R. N.*: J. Reprod. Fert. 24, 409, 1971.
16. *Setchell B. P., Hinks N. T., Voglmayr J. K., Scott T. W.*: Biochem. J. 105, 1061, 1967.
17. *Shulman S., Mamrod L. M., Gonder M. J., Soanes W. A.*: J. Immun. 93, 474, 1964.
18. *Shulman S., Orsini F.*: Fert. Steril. 21, 794, 1970.
19. *Strzeżek J.*: Medycyna Wet. 25, 289, 1969.
20. *Strzeżek J., Rotkiewicz T., Liminowicz J.*: Medycyna Wet. 29, 479, 1973.
21. *Strzeżek J., Liminowicz J., Rotkiewicz T.*: Medycyna Wet. 29, 553, 1973.
22. *Strzeżek J., Glogowski J.*: Zesz. Probl. Post. Nauk. Rol. z. 176, 95, 1975.
23. *Strzeżek J., Glogowski J.*: Some biochemical and immunological properties of alkaline phosphatase of ram seminal plasma. III Int. Symp. Immunol. Reprod., Varna 1975 (w druku).
24. *Strzeżek J.*: Zootechnika ART Olsztyn 7, 1, 1974.
25. *Szumowski P.*: Rec. Med. Vet. 135, 937, 1959.
26. *Voisin G. A., Toullet F.*: I Int. Symp. Immunol. Reprod. Varna 1967.

Adres autora: doc. dr habil. Jerzy Strzeżek, ul. Dworcowa 41 m. 90, 10-437 Olsztyn.

WOJCIECH RADOŃSKI, JAN ŹMUDZIŃSKI, ZDZISŁAW ŚWIĄTEK

Stres niepokoienia ciężarnych macior a podatność prosiąt na doświadczalne zakażenie *E. coli*

Z Pracowni Badania Chorób Młodych Zwierząt Instytutu Weterynarii w Puławach

Ogólnie wiadomo, że warunki utrzymania macior w okresie ciąży wpływają na zdrowotność prosiąt po urodzeniu. Wyniki dotychczasowych badań wykazały wpływ niekorzystnych warunków utrzymania macior na resorpcję białka siary i gamma globulin siary z przewodu pokarmowego prosięcia noworodka, co powoduje stan hipoproteinemii i hipogammaglobulinemii (25.) Jak wskazują liczni autorzy, u prosiąt takich znacznie częściej występują zakażenia drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi, które są przyczyną dość znacznych strat ekonomicznych (2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 15, 20, 23, 24, 25). Ponieważ zwierzęta nie zawsze są hodowane w optymalnych warunkach środowiskowych, celem pracy było przebadanie wrażliwości na eksperymentalne zakażenie drobnoustrojami *E. coli* prosiąt pochodzących od macior poddawanych w drugiej połowie ciąży stresowi niepokoienia.

Materiali i metody

Badania przeprowadzono na 22 prosiętach pochodzących od dwóch macior pierwiastek. Grupa doświadczalna liczyła 8 prosiąt o średniej wadze w dniu urodzenia 1,28 kg (1,21—1,35 kg). W grupie kontrolnej było 14 prosiąt o średniej wadze 0,84 kg (0,55—1,06 kg).

Stres niepokoienia macyory doświadczalnej oraz pomiary mikroklimatu pomieszczeń przeprowadzono podobnie jak w pracy Źmudzińskiego i wsp. (26). Krew od prosiąt doświadczalnych i kontrolnych pobierano w następującym porządku: tuż po urodzeniu, 2, 3, 10, 16 i 21 dnia po urodzeniu. Badanie bakteriologiczne krwi wykonywano posiewając 0,25 ml próbki na agar z krwią wg McConkeya. Surowice do badania uzyskiwano w ciągu 3—4 godz. od chwili pobrania próbek krwi i przechowywano w temperaturze —30°C. Oznaczano aktywność bakteriocydną, białko całkowite oraz poszczególne frakcje białkowe. Wymazy z prostrnicy prosiąt obu grup pobierano w następującej kolejności: po 3 godz., a następnie 2, 3 i 8 dnia po zakażeniu. Wymazy wysiewano na podłoża agarowe z krwią i podłoża McConkeya. Odczytów dokonywano po 24 godzin-

nej inkubacji w temperaturze 37°C. Do zakażenia zwierząt użyto szczepu *E. coli* O8:K87, K88 izolowanego z przypadków kolibakteriozy prosiąt, który otrzymano z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Weterynarii. Prosięta doświadczalne i kontrolne zakażono 18 godzinną hodowlą bulionową, podając po 0,5 ml wymienionego serotypu w 10 godzin po urodzeniu tj. po 3 karmieniu siarą.

Surowicę diagnostyczną anty *E. coli* dla antygenów OK przygotowano oraz agulatyngację szkiełkową wykonywano wg techniki podanej przez Sojkę (17).

Próbki siary i mleka pobierano w okresie porodu, a następnie 1, 2, 4, 14 i 20 dnia po porodzie. Serwatkę siary i mleka otrzymywano po uprzednim odtłuszczeniu i wytrąceniu kazein roztworem podpuszczki 1:10 000. Oznaczano białko całkowite i jego frakcje.

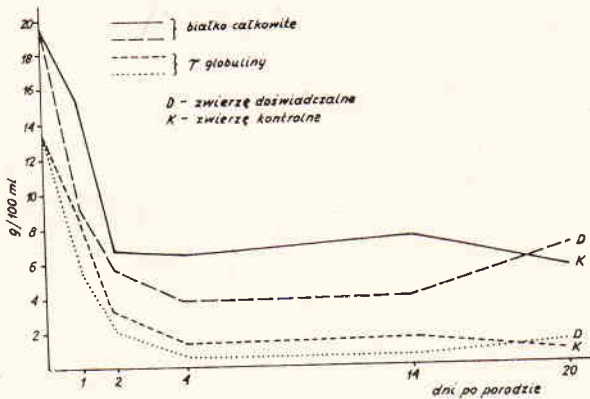
Aktywność bakteriocydną surowicy krwi prosiąt w stosunku do użytego szczepu *E. coli* określano w objętości 0,2 ml metodą płytkową bez dodatku komplementu egzogennego wg Barta i wsp. (3). Białko całkowite oznaczano metodą biuretową. Poszczególne frakcje białkowe oznaczano dokonując rozdziału elektroforetycznego i wyliczając ich stężenie z białka całkowitego.

Wyniki

Cechy mikroklimatu pomieszczeń były następujące: średnie temperatury maksymalna i minimalna w pomieszczeniach dla macyory doświadczalnej i kontrolnej były podobne (+21°C i +20,3°C, +18,7°C i +17,4°C). Współczynnik ochładzania wynosił średnio 5,38 mcal/cm²/sek., a wilgotność względna 82,66% w pomieszczeniach doświadczalnych, w pomieszczeniu kontrolnym współczynnik ochładzania wynosił 5,25 mcal/cm²/sek., wilgotność względna 82,13%.

Poziom białka całkowitego w serwatce siary macyory doświadczalnej w dniu porodu (19,69 g/100 ml) był bardzo zbliżony do wartości stwierdzonej u macyory kontrolnej (19,63 g/100 ml). Już w drugim dniu po porodzie rozpoczynał się spadek poziomu białka całkowitego serwatki siary, przy czym był on większy u macyory doświadczalnej (9,22 g/100 ml wobec

15,19 g/100 ml u kontrolnej). Niższy poziom białka całkowitego w serwatce siary i później mleka u maciory doświadczalnej utrzymywał się przez dwa tygodnie po porodzie. Analogicznie przedstawiał się poziom gamma globulin i albumin. Już w pierwszym dniu po porodzie obserwowano niższy poziom gamma globulin i albumin w serwatce siary a później mleka maciory doświadczalnej i proporcja taka utrzymywała się przez okres dwóch tygodni po porodzie (ryc. 1). Trzeba podkreślić, że jest to okres szybkich przemian profilu białkowego surowicy krwi u prosiąt i w tym czasie bardzo korzystny jest wysoki poziom białka całkowitego w serwatce siary i mleka (9, 10, 11, 25).



Ryc. 1.

Stwierdzono znamienne niższy poziom białka całkowitego w surowicy krwi prosiąt kontrolnych (1,98 g/100 ml) tuż po urodzeniu w porównaniu z doświadczalnymi (3,21 g/100 ml) (tab. 1, ryc. 2). Różnica ta była uwarunkowana prawdopodobnie niejednakową liczbą prosiąt w miotach obu macior. W następstwie resorpcji białka serwatki siary zaobserwowano intensywny wzrost poziomu białka całkowitego surowicy krwi prosiąt obu grup, przy czym wzrost ten był znamienne większy u prosiąt kontrolnych (do wartości 5,26 g/100 ml) niż u prosiąt

doświadczalnych (4,69 g/100ml). W wieku 3 dni nastąpił dalszy wzrost poziomu białka całkowitego surowicy krwi prosiąt, nadal był on jednak znamienne niższy u prosiąt doświadczalnych (6,11 g/100 ml) w porównaniu z kontrolnymi (8,06 g/100 ml). Najwyższy poziom białka całkowitego stwierdzono u prosiąt kontrolnych w wieku 10 dni (8,11 g/100 ml) i był on istotnie wyższy o blisko 2 g/100 ml w stosunku do prosiąt doświadczalnych. Od tego okresu zaobserwowano stopniowy spadek poziomu białka całkowitego w surowicy krwi prosiąt obu grup.

Tab. 1

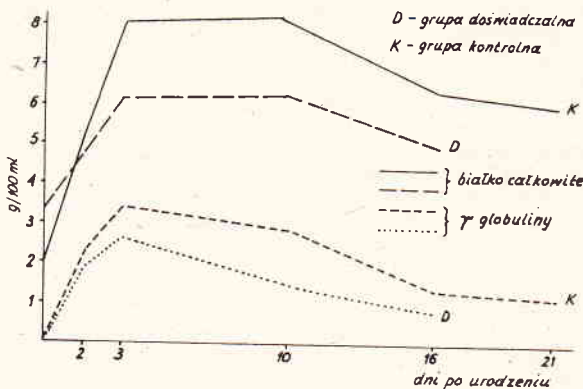
	Grupa	Dni po porodzie					
		0	2	3	10	16	21
gamma g/100 ml	D	0	1,88 ±0,42	2,61 ±0,70	1,48 ±0,35	0,78 ±0,11	—
	K	0	2,22 ±0,93	3,37 ±1,07	2,78** ±0,58	1,35** ±0,36	1,20 ±0,57
beta g/100 ml	D	0,90 ±0,25	0,89 ±0,32	0,96 ±0,24	1,28 ±0,19	1,25 ±0,38	—
	K	0,60 ±0,37	0,78 ±0,39	1,22 ±0,21	1,22 ±0,44	1,18 ±0,37	1,16 0
alfa g/100 ml	D	1,96 ±0,58	1,32 ±0,12	1,51 ±0,27	1,74 ±0,37	1,33 ±0,33	—
	K	1,20 ±0,32	1,73 ±0,60	2,32 ±0,67	2,27 ±0,54	1,48 ±0,63	1,70 ±0,40
albuminy g/100 ml	D	0,27 ±0,13	0,57 ±0,19	0,98 ±0,20	1,64 ±0,42	1,58 ±0,51	—
	K	0,16* 0	0,53 ±0,41	1,14 ±0,15	1,78 ±0,67	2,13 ±0,57	1,81 ±0,23
białko całkowite g/100 ml	D	3,21 ±0,22	4,69 ±0,88	6,11 ±0,98	6,21 ±0,95	4,93 ±1,14	—
	K	1,98** ±0,32	5,26 ±1,79	8,06* ±1,80	8,11* ±1,79	6,30* ±1,10	5,96 ±0,70

Objaśnienia: D = grupa doświadczalna; K = grupa kontrolna; n₁ = liczba prosiąt doświadczalnych; n₂ = liczba prosiąt kontrolnych; liczby górne oznaczają wartości średnie; liczby dolne (±) — odchylenie standardowe; * = p < 0,05; ** = p < 0,01.

W surowicach krwi prosiąt obu grup tuż po urodzeniu nie stwierdzono obecności gamma globulin. Pojawiły się one w wysokiej koncentracji w 12 godz. po porodzie, największe stężenie obserwowano w wieku 3 dni, a po tym okresie następował stały spadek poziomu gamma globulin. W całym cyklu obserwacji stwierdzono znamienne niższy poziom gamma globulin i albumin u prosiąt doświadczalnych (tab. 1, ryc. 2).

Właściwości bakteriocydyne w stosunku do gładkiego szczepu *E. coli* O8:K87, K88 wykazywały tylko nieliczne surowice.

Z krwi prosiąt tak doświadczalnych jak i kontrolnych pobranej w pierwszej godzinie po zakażeniu nie wyizolowano *E. coli*. Już po 4 godz. od zakażenia zaobserwowano u 6 spośród 8 prosiąt doświadczalnych objawy silnej biegunki (kał żółtawy, pienisty i rzadki, wypróżnienia częste). Prosię nr 2 w stanie ciężkim nie wstawalo do ssania, obserwowano oddychanie typu brzuszno. U pozostałych prosiąt mimo objawów biegunki apetyt był zachowany. W posiewach kału z tego okresu izolowano *E. coli* w przeważającej ilości zidentyfikowany za pomocą surowicy diagnostycznej anty-



Ryc. 2.

-OK jako szczep O8:K87, K88. W dwa dni po zakażeniu obserwowano nadal silną biegunkę u prosiąt nr 2, 4, 6. U pozostałych prosiąt, jakkolwiek biegunka nie ustąpiła zupełnie, obserwowano mniejszą częstotliwość wypróżnień. Drugiego dnia po zakażeniu padło prosię nr 2. Na sekcji stwierdzono mięszone zwyrodnienie narządów wewnętrznych, przekrwienie dna żołądka, zgrubienie i przekrwienie błony śluzowej jelit cienkich i grubych, nastrzykanie naczyń kręzkowych krwią. Z krwi, narządów wewnętrznych oraz treści jelita cienkiego izolowano szczep O8:K87, K88 *E. coli* w czystej hodowli. Z jelit grubych wyosobniono obok eksperymentalnego szczepu *E. coli* również *Proteus vulgaris*. W posiewach wymazów z prostnicy pobranych od prosiąt doświadczalnych w 8 dni po zakażeniu izolowano jeszcze szczep O8:K87, K88 *E. coli* z czterech próbek (prosięta nr 1, 3, 4, 8) na ogólną liczbę 7 prosiąt pozostałych w miocie.

18 dni po zakażeniu padło prosię nr 6 w miocie doświadczalnym. W badaniu sekcyjnym stwierdzono zwyrodnienie mięszone narządów wewnętrznych, zwiększoną ilość płynu przesiękowego w jamie otrzewnowej, wzdęcie jelit, silne wypełnienie naczyń kręzkowych krwią. W badaniu bakteriologicznym wyizolowano w czystej hodowli szczep *E. coli* O8:K87, K88 z wątroby, serca i płuc padłego prosięcia.

27 dni po zakażeniu padło prosię nr 3. Obraz sekcyjny był taki sam jak u prosięcia nr 2 i nr 6 opisanych wcześniej. W badaniu bakteriologicznym izolowano eksperymentalny szczep *E. coli* z płuc i nerki w czystej hodowli oraz z wątroby i śledziony wśród innych pałeczek Gram-ujemnych. Ogółem z 8 zakażonych prosiąt doświadczalnych zachorowało z objawami biegunki 6, z czego 3 prosięta padły. W miocie kontrolnym pomimo zastosowania takiej samej dawki inokulumu na prosię nie obserwowano objawów biegunki ani w dnia zakażenia, ani na drugi dzień po zakażeniu. Nie udało się również wyizolować szczepu *E. coli* O8:K87, K88 ani z krwi, ani z wymazów kału z prostnicy. W dwa dni po zakażeniu wystąpiła biegunka u prosięcia nr 9. Obserwowano apatię, utratę apetytu, oddychanie brzuszne. Prosię uśpiono i poddane badaniu. W badaniu sekcyjnym stwierdzono wzdęcie żołądka i jelit cienkich, nieżytywy stan zapalny błony śluzowej jelita grubego. W badaniu bakteriologicznym stwierdzono florę mieszaną, a wśród niej *E. coli* serotyp O8:K87, K88, który izolowano z serca, wątroby i jelita grubego.

Pozostałe prosięta były zdrowe, żywotne i nie wykazywały objawów zakażenia. Ujemne były również posiewy wymazów z prostnicy. Po czterech tygodniach obserwacji ponownie zakażono prosięta kontrolne taką samą jak poprzednio dawką *E. coli* tego samego serotypu. Również po tym zakażeniu nie udało się wyizolować *E. coli* serotypu O8:K87, K88 ani z krwi ani z wymazów kału z prostnicy. Prosięta pozostały zdrowe i żywotne. W szóstym dniu po drugim zakażeniu wystąpiła biegunka u prosięcia nr 1. Obserwowano kał żółty, wodnisty i spieniony. Badaniem bakteriologicznym stwierdzono czystą hodowlę *E. coli* serotypu O8:K87, K88. Biegunka miała przebieg łagodny, niewyniszczający i w następnym dniu (7 po drugim zakażeniu) ustąpiła zupełnie. Pozostałe prosięta były zdrowe, żywotne i apetyt był cały czas zachowany.

Wnioski

1. Prosięta maciory doświadczalnej okazały się wrażliwe na zakażenie doustne wybranym szczepem pałeczki okrężnicy.

2. Stwierdzono niższy poziom białka całkowitego i gamma globulin w serwatce siary u maciory poddawanej w drugiej połowie ciąży stresowi niepokojenia.

3. Stwierdzono niższy poziom białka całkowitego i gamma globulin w surowicy krwi prosiąt pochodzących od maciory poddawanej niepokojeniu.

Piśmiennictwo

1. Arbuckle J. B. R.: Br. vet. J. 124, 273, 1968.
2. Balbierz H.: Medycyna Wet. 24, 29, 1968.
3. Barta O., Barta V., Miniats O. P., Ingram D. G.: Am. J. vet. Res. 33, 1077, 1971.
4. Brambell F. W. R.: Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society 33, 488, 1958.
5. Brandenburg A. C., Wilson M. R.: Immunology 24, 119, 1973.
6. Hill J. R., Porter P.: Immunology 26, 1239, 1974.
7. Juszkiewicz T.: Bull. Off. int. Epizoot. 63, 1899, 1965.
8. Kalich J., Kovács F., Maier E.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 80, 250, 1967.
9. Lecce J. G., Matrone G.: J. Nutrition 73, 167, 1961.
10. Miller E. R., Ullrey D. E., Ackerman I., Schmidt D. A., Hofer J. A., Luecke R. C.: J. Anim. Sci. 20, 31, 1961.
11. Morgan D. O., Lecce J. G.: Res. vet. Sci. 5, 332, 1964.
12. Pond W. G., Van Vleck L. D., Hartman D.: J. Anim. Sci. 21, 293, 1962.
13. Ruben Z.: Iowa St. Univ. Vet. 32, 9, 1970.
14. Rutqvist L.: Am. J. vet. Res. 19, 25, 1958.
15. Salajka E., Menšík J.: Veterinářství 13, 163, 1973.
16. Selye H.: Acta Inc. Medical Publishers, Montreal, Canada, 1950.
17. Sojka W. J.: Escherichia coli in domestic animals and poultry. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal Books, England, 1965.
18. Staub H., Boguth W.: Zentbl. Vet. Med. 3, 653, 1956.
19. Steinbach G., Radomiński W., Bathke W., Meyer H.: Arch. exp. Vet. Med. 25, 403, 1971.
20. Thomlinson J. R.: Vet. Rec. 85, 298, 1969.
21. Wetmann G., Engel H.: Zentbl. Bakt. ParasitKde I, 190, 243, 1963.
22. Wetmann G., Engel H.: Zentbl. Bakt. ParasitKde I, 190, 262, 1963.
23. Wilson M. R.: J. Anim. Sci. 38, 1018, 1974.
24. Wilson M. R., Svendsen J.: Can. J. comp. Med. 36, 38, 1972.
25. Zmudzinski J.: Wpływ wybranych czynników stressowych działających poprzez matkę na stopień przyswajalności immunolaktoglobulin i na obraz krwi obwodowej u prosiąt. Praca doktorska, Puławy 1975.
26. Zmudzinski J., Radomiński W., Kondracki M.: Medycyna Wet. — w druku.

Adres autora: doc. dr Wojciech Radomiński, ul. Partyzan-
tów 57, 24-100 Puławy.

Radomiński W., Жмудзинский Я., Сьвионтэк З. —
Стресс раздражения у супоросных свиноматок а
восприимчивость поросят на экспериментальное за-
ражение палочками *E. coli*.

Установили, что в сыворотке молока свиноматок подвергаемых стрессу раздражения во второй половине супоросности уровень полного белка и гаммаглобулинов понижается. Существенное понижение уровня полного белка, гаммаглобулинов и альбуминов проявилось также в сыворотке крови поросят рождённых подопытными свиноматками. Кроме того также поросята оказались более чувствительными к экспериментальному заражению контрольным штаммом *E. coli* O8:K87, K88. В группе 8 подопытных поросят 6 штук заболело поносом при чем 3 пали, а бактериологически в мазках кала и во внутренних органах установили присутствие штамма *E. coli* O8:K87, K88. В группе контрольных поросят поноса не наблюдали и в мазках из прямой кишки не удалось изолировать экспериментального штамма *E. coli*. Из 14 зараженных экспериментальным штаммом *E. coli* контрольных поросят заболел один поросенок, у которого после умерщвления выделили из внутренних органов штамм *E. coli* O8:K87, K88. Остальные поросята контрольной группы не проявили ни симптомов заболевания ни расстройств общего состояния здоровья.

Radomiński W., Zmudzinski J., Świątek Z. — The influence of stress (unrest) for pregnant sows and sensitiveness of piglets to experimental infection with *E. coli*.

It was found a decreased concentration of total protein and gamma-globulins in the whey of sows exposed

to stress in the second half of pregnancy. The level of total protein and gamma-globulin and albumins was also decreased significantly in piglets originated from these sows. The piglets were more sensitive to experimental infection with *E. coli*, strain O8:K87, K88. In the group consisting of 8 piglets diarrhoea occurred in

6 animals (3 piglets died). Bacteriological examinations proved the presence of the strain of *E. coli* (O8:K87, K88) in the samples of faeces and internal organs of dead piglets. In the control animals no diarrhoea was observed and *E. coli* used for infection was not isolated from faeces.

RECENZJE I BIBLIOGRAFIA

NICKEL/SCHUMMER/SEIFERLE: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band III: Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane — Prof. Dr. H. Habermehl, Prof. Dr. A. Schummer, Prof. Dr. B. Volmerhaus, Prof. Dr. H. Wilkens. (Anatomia Zwierząt Domowych t. III: Układ krążenia, skóra i narządy pochodne powłoki skórnej). Verlag Paul Parey, Berlin 1976, str. 638, ryc. 439, tab. 35, płótno, cena 176 — DM.

Ukazanie się we wrześniu 1976 roku trzeciego tomu pięciotomowej Anatomii Zwierząt Domowych jest ukoronowaniem wieloletnich prac zespołu niemieckich anatomów weterynaryjnych. Na temat pozostałych to-mów pisałem w miarę ukazywania się ich na półkach księgarskich (*Medycyna Wet.* 30, 187) lub z okazji powtórnym ich wydań (*Medycyna Wet.* 31, 308 i 32, 58). Omawiany tom trzeci zawiera wiadomości z zakresu układu krążenia oraz powłoki skórnej i jej pochodnych. W napisaniu jego, na miejsce przedwczesnie zmarłego prof. dr Nickela, udział wzięli trzej anatomicy z „młodszego” pokolenia. Mimo poszerzonego zespołu autorskiego książka stanowi harmonijną całość i zachowuje przyjętą w pozostałych tomach koncepcję przedstawienia stosunków anatomicznych charakterystycznych dla każdego z omawianych gatunków zwierząt.

Książka podzielona została na cztery części. Dotyczą one kolejno wiadomości o układzie krwionośnym (276 stron), o układzie chłonnym (177 stron), o powłoce ogólnej i narządach pochodnych (24 strony) oraz o specyficznych cechach tych ostatnich u poszczególnych grup ssaków domowych (107 stron).

Układ krwionośny, zgodnie z ogólnie stosowanym podziałem, rozpoczynają rozdziały traktujące o krwi, budowie i funkcji naczyń krwionośnych oraz budowie serca. Dalszych pięć rozdziałów poświęconych zostało budowie serca u podstawowych grup systematycznych ssaków domowych z szerszym niż to zwykle bywa uwzględnieniem wiadomości dotyczących serca kota, owcy i kozy. W kolejnych podrozdziałach każdorazowo omówiono architekturę ścian komór serca, jego kształt, ciężar, wymiary, położenie i unaczynienie. Tętnice i żyły opisane zostały oddzielnie, przy czym na podkreślenie zasługują pomysły i niezwykle czytelne schematy i zestawienia ułatwiające czytelnikowi rozeznanie się w tym tak pełnym szczegółów dziale anatomii. Tętnice (poza tęnicą płucną) omówiono w kolejności odejścia od podstawowych odcinków aorty. Odrębny rozdział poświęcono topografii i nazewnictwu tętnic odcinków autopodialnych kończyn. W sposób szczegółowy w oddzielnych rozdziałach opisano tętnice kończyn u poszczególnych gatunków zwierząt. Opis żył przeprowadzony zgodnie z ich ujściem do głównych naczyń żylnych w przypadku żył na kończynach przedstawiony został w sposób analogiczny do tętnic to znaczy dla każdego gatunku oddzielnie.

Układ chłonny zajmuje drugą część recenzowanego tomu a sposób przedstawienia omawianych w niej zagadnień nosi szereg cech oryginalności. Cztery obszernie rozdziały dotyczą narządów i naczyń chłonnych, struktury i czynności dróg przepływu chłonki oraz systematyki i topografii węzłów i naczyń chłonnych. W ramach licznych podrozdziałów trzech pierwszych

rozdziałów zawarte są między innymi wiadomości z zakresu filogenezy i ontogenezy omawianych struktur, ich makro- i mikrobudowy oraz udziału w systemie odpornościowym organizmu. Podrozdziały rozdziału czwartego przedstawiają położenie węzłów i naczyń chłonnych na terenie poszczególnych części ciała a następnie stosunki w tym zakresie u każdego z omawianych gatunków.

Część trzecią książki rozpoczyna wstęp, w którym poza wiadomościami o powłoce ogólnej charakteru porównawczego, autor zamieścił ciekawe rozważania na temat udziału skóry zwierząt w rozwoju kulturowym człowieka. Następnie po rozdziałach dotyczących rozwoju rodowego i osobniczego powłoki znajdują się kolejne, w których opisane zostały poszczególne jej warstwy oraz pochodne naskórka w postaci włosów i gruczołów skórnych. Część trzecią kończą wiadomości o unaczynieniu i unerwieniu skóry.

Część czwartą rozpoczyna rozdział omawiający w sposób ogólny różne „modyfikacje skóry” biorące udział w produkcji substancji zapachowych, mleka i tak zwane przez autora marzady skórne niewłosione (haarlose Hautorgane), do których zalicza opuszki, marzady palcowe i rogi. Cztery następne, obszernie rozdziały poświęcone zostały szczegółowemu opisowi tych zagadnień u mięsożernych, świni, przeżuwaczy i konia.

Zakończeniem książki, podobnie jak tomów II, IV, i V, są spis piśmiennictwa, który w omawianym tomie obejmuje ponad 1600 pozycji bibliograficznych oraz skorowidz rzeczowy. Strona ilustracyjna jest doskonała zarówno technicznie jak i merytorycznie. Recenzowana książka wraz z poprzednimi tomami jest przykładem nowoczesnego, obszernego podręcznika akademickiego, który zgodnie z opinią wyrażoną w przedmowie do całości przez autorów seniorów, nie powinien być jedynie „zbiorem wiadomości egzaminacyjnych”. Odnosi się to szczególnie do anatomii, która ciągle jeszcze stanowi podstawową dziedzinę nauk lekarskich. Również dla lekarzy weterynaryjnych podręcznik ten jest źródłem wielu praktycznych informacji.

Krzysztof Świeżyński

KOCH T.: Lehrbuch der Veterinär-Anatomie. Band 1. Bewegungsapparat. (Podręcznik anatomii weterynaryjnej. T. 1. Aparat ruchu). VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1976. Wydanie trzecie, s. 445, ryc. 215, 4 tab. barwne, płótno, cena 30,— M.

Trzytomowy podręcznik anatomii weterynaryjnej, którego autorem jest zasłużony anatom z Berlina prof. dr Tankred Koch, ukazał się na półkach księgarskich po raz pierwszy w latach 1960—65. Potwierdzeniem przydatności podręcznika i pozytywnej oceny recenzentów jest fakt, iż w krótkim czasie przystąpiono do wydania drugiego, a w 1976 r. pojawiły się już dwa tomy wydania trzeciego, w opracowaniu których brał udział prof. dr R. Berg. Tom trzeci tegoż wydania był już przeze mnie omawiany (*Medycyna Wet.* 32, 634, 1976). Przedmiotem niniejszej recenzji jest tom pierwszy.