

kur przechowywanym zamrażalniczo obserwowano znaczne zmniejszenie występowania beztlenowców.

Charakterystyka kolonii pozwoliła na stwierdzenie, że były to gronkowce saprofityczne, a nie chorobotwórcze. Norma Branżowa nie dopuszcza obecności gronkowców chorobotwórczych (5). W obu rodzajach surowca nastąpiło obniżenie liczby gronkowców podczas zamrażalniczego przechowywania.

W próbach nie stwierdzono obecności pałeczek *Salmonella*.

Wnioski

1. W MOM z całych tuszek kur i MOM ze szkieletów nie stwierdzono obecności enterokoków od czwartego miesiąca przechowywania zamrażalniczego, natomiast po sześciu miesiącach przechowywania nie stwierdzono obecności pałeczek *Escherichia coli*. Nie stwierdzono obecności pałeczek *Salmonella*.

2. Przechowywanie MOM w stanie zamrożonym przez okres sześciu miesięcy powoduje w obu rodzajach surowca zmniejszenie ogólnej liczby bakterii, gronkowców saprofitycznych, beztlenowców.

3. Poziom zanieczyszczenia bakteryjnego MOM z całych tuszek kur jest zbliżony do MOM ze szkieletów kur.

Piśmiennictwo

1. Burbiana M., Płiszka A., Burzyńska H.: Mikrobiologia żywności. PZWL, Warszawa 1983.
2. Maćkowiak W., Radomski T.: Biul. Inform. COBRD 4, 19, 1978 cz. I, 5, 13, 1978, cz. II.
3. Marcy R., Froning G. W., Hartung T. E.: Poultry Sci. 52, 486, 1975.
4. Mulder R. W. A. W., Dorresteyn L. J. W.: Proc. 2nd Europ. Symposium on Poultry Meat Quality. Oosterbeek, Holandia 12-16.05.1975.
5. Norma Branżowa BN-84/8035-05. Mięso odzyskane mechanicznie.
6. Radkowski M., Kafel S.: Medycyna Wet. 43, 27, 1987.
7. Wiese W. V.: Fleischwirtschaft 56, 308, 1976.
8. Walkowiak E.: Medycyna Wet. 35, 365, 1978.

Adres autora: dr Liliana Kwaśniewska, ul. Garbary 8 m. 7, 61-867 Poznań

FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

EUGENIUSZ WIŚNIEWSKI, JOLANTA DĄBROWSKA

Układ krzepnięcia krwi w świetle nowych badań

Zakład Chorób Koni Bydgoskiego Oddziału Instytutu Weterynarii w Puławach,
Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Wiele chorób u zwierząt, a szczególnie u koni przebiega z zaburzeniami krzepnięcia krwi. Zmiany te przybierają najczęściej postać rozsianego wewnątrz naczyniowego wykrzepiania (Disseminated Intravascular Coagulation — DIC) i dotyczą zarówno chorób zakaźnych, jak i niezakaźnych (12, 16). Przykładem może być ochwat powstający na tle endotoksemii (1, 7, 16). W przebiegu tego schorzenia dochodzi do zmniejszenia przepływu krwi w tworzywie kopytowym na skutek zwężenia naczyń przedkapilarnych i mikrozawałów (3). U samic występuje fizjologiczna nadkrzepliwość krwi w okresie okołoporodowym, co może sprzyjać powstawaniu zespołu DIC (11). Zwierzęta, podobnie jak ludzie, zapadają na choroby związane z miażdżycą, na zakrzepowe zapalenie żył, różnego rodzaju skazy krwotoczne (10, 13). Znaczne zaburzenia w krzepnięciu krwi występują po dużych zabiegach chirurgicznych. Z tych względów śledzenie w trakcie choroby procesów krzepnięcia krwi jest coraz częściej na świecie stosowaną w weterynarii metodą diagnostyczną. Wykonywanie tego typu badań jest także konieczne do monitorowania działania leków stosowanych w zaburzeniach krzepnięcia. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie obecnego stanu wiedzy w reakcjach zachodzących w obrębie układu krzepnięcia krwi.

Od 1905 roku, kiedy to Morawitz opublikował teorię objaśniającą zjawisko krzepnięcia krwi, poczyniono duże postępy w szczegółowym poznaniu zasad działania tego procesu. Lata pięćdziesiąte i sześćdziesiąte naszego wieku, to historia odkryć poszczególnych czynników krzepnięcia krwi i rozpoznawanie skaz krwotocznych związanych z ich niedoborem. W ostatnim dwudziestolecu badania krzepnięcia krwi rozwijały się na poziomie komórkowym i molekularnym. Wykryto wiele substancji, które w sposób pośredni lub bezpośredni regulują procesy wykrzepiania i fibrynolizy. W latach pięć-

dziesiątych zaistniała konieczność usystematyzowania danych dotyczących układu krzepnięcia krwi. Niektóre z osoczowych czynników krzepnięcia miały nawet po kilkanaście nazw. W celu opracowania jednolitej nomenklatury, w 1954 r. w Bazylei powstał Międzynarodowy Komitet Czynników Krzepnięcia Krwi. W swoim pierwszym raporcie Komitet zalecił numerację rzymską tych czynników krzepnięcia, które były wtedy dostatecznie scharakteryzowane. Czynniki (cz.) od I do IX Komitet zatwierdził w 1957 r., w 1959 r. przyjęto cz. X, w następnych latach cz. XI i XII. Uzgodniono, że można używać synonimów, ale tylko w nawiasach za cyfrą rzymską. Z listy skreślono cz. VI z braku dostatecznych dowodów przemawiających za jego obecnością we krwi, a w 1964 r. włączono do niej cz. XIII. Obecnie dwa dalsze białka osocza czekają na dołączenie do listy. Białka te, składniki układu kininotwórczego osocza krwi, to: kalikreinogen oraz wielkocząsteczkowy kininogen. Do dzisiaj nie znaleziono dowodów na to, że cz. V i VIII mają strukturę enzymatyczną. Problematyczne jest więc czy powinny być oznaczone cyframi rzymskimi. Wszystko wskazuje na to, że obydwa czynniki są raczej akceleratorami reakcji, w których uczestniczą. Listę znanych obecnie czynników krzepnięcia krwi zestawiono w tab. 1.

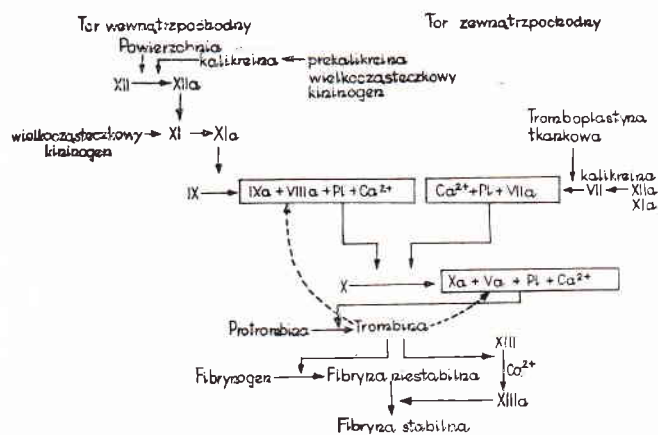
Płytki krwi odgrywają podstawową rolę w tzw. hemostazie pierwotnej. Można twierdzić, że krzepnięcie krwi *in vivo* rozpoczyna się na powierzchni krwinek płytkowych, które przylegając do miejsca uszkodzenia w ścianie naczyń (adhezja), łącząc się ze sobą w większe zlepy (agregacja) i uwalniając niektóre swoje produkty na zewnątrz (reakcja uwalniania) tworzą czop hemostatyczny. Funkcje płytek w hemostazie pierwotnej uwarunkowane są obecnością cz. VIII. Aby płytki mogły przylegać do odsłoniętych po uszkodzeniu śródbłonna naczyń warstw podśródbłonkowych lub do ko-

Tab. 1. Czynniki krzepnięcia krwi — symbole i nazwy

Czynnik	Synonimy	Rola w krzepnięciu
I	fibrinogen	prekursor fibryny
II ^K	protrombina	proenzym
III	tromboplastyna tkankowa, czynnik tkankowy	kofaktor
IV	jony Ca^{2+}	
V	proakceleryna, AC — globulina	
	cz. chwiejny	
VII ^K	prokonwertyna, cz. trwałe, serum prothrombin conversion accelerator (SPCA)	proenzym
VIII	globulina antyhemofilowa (AHG)	kofaktor
	cz. przeciwhemofilowy A (AHF),	
	cz. von Willebranda	
IX ^K	cz. Christmasy, cz. przeciwhemofilowy B, plasma thromboplastin component (PTC)	proenzym
X ^K	cz. Stuarta-Prowera	proenzym
XI	plasma thromboplastin component (PTA), cz. przeciwhemofilowy C	proenzym
XII	cz. Hagemana, cz. kontaktu, cz. stabilizujący fibrynę (FSF), fibrynoza, transglutaminaza osocza, cz. L-L (Lorand—Laki)	proenzym
Kalikreinogen	cz. Fletchera	proenzym
Wielkocząsteczkowy kininogen	cz. Fitzgeralda, Williamsa, Flaujeaca, Reida	kofaktor
Białko C ^K		proenzym
Białko S ^K		proenzym

Objaśnienie: K — czynniki, których synteza wymaga witaminy K.

lagenu, konieczna jest obecność cz. VIII. Czynnik ten jest również niezbędny do agregacji płytek (5). Fosfolipidy błony płytkowej biorą czynny udział w dwóch podstawowych reakcjach krzepnięcia, tj. aktywacji cz. X oraz w uaktywnianiu protrombiny (25, 26). Krwinki płytkowe stają się aktywne do tworzenia agregatów i adhezji, w następstwie stymulacji przez różne substancje. W warunkach fizjologicznych stymulatorami tymi mogą być: ADP, serotonina, katecholaminy, trombina, kolagen, metabolity kwasu arachidonowego (26). Agregację mogą wywołać także inne niespecyficzne czynniki takie jak: endotoksyny, immunoglobuliny, czy też cząstki lateksu zaktywowane fibrinogenem (12, 21, 23, 26). Po agregacji zachodzi reakcja uwalniania przebiegająca dwufazowo. Pierwsza reakcja uwalniania z ziarnistości o dużej gęstości elektronowej i druga sekrecji z α -granul. Największe znaczenie w procesach krzepnięcia wydają się mieć uwalnianie z płytek produkty przemiany kwasu arachidonowego. Pod wpływem cyklooksygenazy kwas ten przekształca się w pierwszej fazie w cykliczne nadtenki prostaglandyn PGG_2 i PGH_2 , które indukują agregację i pierwszą reakcję uwalniania. Podczas dalszej konwersji nadtenki te przekształcają się w tromboksany TxA_2 i TxB_2 . Tromboksan TxA_2 jest wprowadzanie związkiem o krótkim okresie półtrwania, ale jest najsilniejszym znanym obecnie induktorem agregacji i powoduje zwężenie naczyń krwionośnych (18). W następnej fazie powstają prostaglandyny E_1 , D_1 , F_1 , które wykazują działanie antyagregacyjne. Nadtenki mogą ulegać jeszcze dalszej transformacji do prostacykliny PGI_2 , będącej najaktywniejszym ze znanych inhibitorów agregacji. Płytki za-



Ryc. 1. Schemat krzepnięcia krwi

Objaśnienia: ↓↓ — miejsca działania aktywatorów, PL — fosfolipidy.

warte w skrzepie uwalniają między innymi również czynnik wzrostu PDGF (Platelet Derived Growth Factor — czynnik wzrostu pochodzący z płytek), który jest najsilniejszym mitogenem dla komórek pochodzenia mezenchymatycznego, jaki występuje w surowicy krwi (5, 9, 24). Ma to ogromne znaczenie w szybkiej naprawie uszkodzonych tkanek.

Aktywacja czynników krzepnięcia do formy enzymatycznej odbywa się w drodze ograniczonej proteolizy, polegającej na wybiórczym trawieniu niektórych wrażliwych wiązań międzyaminokwasowych w cząsteczce czynnika. Przebiega to kaskadowo, gdyż każdy aktywny już czynnik przyczynia się do aktywacji kolejnego aż do powstania spolimeryzowanej fibryny. Większość czynników krzepnięcia ma naturę proteaz serynowych, to jest enzymów proteolitycznych, z seryną w centrum aktywnym cząsteczki. Cechują się one wybiórczym trawieniem wiązań arginyłowych i lizynowych. Wyjątek stanowi cz. XIII, który ma naturę transglutaminazy.

Proces krzepnięcia krwi można podzielić na 4 podstawowe fazy: kontaktu, aktywację cz. X, tworzenia trombiny, powstawania fibryny. Aktywacja czynników krzepnięcia krwi odbywa się w warunkach adsorpcji enzymu, substratu, kofaktora i jonów wapnia na określonej powierzchni. Rolę powierzchni spełniają: kolagen wobec cz. XII, tromboplastyna tkankowa wobec cz. VII i X, a fosfolipidy płytkowe wobec protrombiny i cz. IX i X. Krew w warunkach fizjologicznych nie krzepnie, bo nie ma kontaktu z żadną z tych powierzchni. Dopiero po zadziałaniu czynników uszkodzających ciągłość naczyń krwionośnych i tkanek sąsiednich, kontakt ten staje się możliwy. Zainicjowany zostaje wtedy wewnątrz- i zewnątrzpochodny tor krzepnięcia krwi, co obrazuje ryc. 1. W centrum schematu znajduje się reakcja aktywacji cz. X, która łączy obydwa tory krzepnięcia krwi.

Wewnątrzpochodny tor krzepnięcia krwi zapoczątkowuje aktywacja cz. XII. Glikoproteid cz. XII po zaadsorbowaniu na elektroujemnej powierzchni ulega aktywacji, polegającej na strawieniu jednego z wiązań arginyłowych przez kalikreinę. Powstaje cząsteczka złożona z dwóch łańcuchów spojenych wiązaniem dwusiarczkowym. Dłuższy łańcuch wiąże cz. XII z powierzchnią, a krótszy — zawierający aktywne centrum

serynowe — warunkuje aktywność enzymatyczną. Czynniki XIIa (a-aktywny) ma właściwości esterazowe wobec prekalikreiny i cz. XI, aktywując je przez strawienie wiązań peptydowych w drodze ograniczonej proteolizy. Aktywacja prekalikreiny wymaga obecności wielkocząsteczkowego kininogenu, który jako kofaktor przyspiesza tę reakcję. Przyspiesza on też aktywację cz. XII przez kalikreinę, modyfikując strukturę przestrzenną cz. XII tak, że zostaje wyeksponowane odpowiednie wiązanie arginyłowe na działanie kalikreiny. Czynniki XIIa uaktywnia cz. XI w obecności wielkocząsteczkowego kininogenu, skracając jego podwójny łańcuch. Kolejną reakcją wewnątrzpochodnego toru krzepnięcia krwi jest aktywacja cz. IX przez cz. XIa przy udziale jonów wapnia, podobnie jak poprzednie na drodze ograniczonej proteolizy. Substratem cz. IXa jest zymogen (proenzym) cz. X. Aktywacja cz. X przez cz. IXa odbywa się na micelli fosfolipidowej przy udziale jonów wapnia i cz. VIII. Czynniki VIII — nie będąc enzymem — jedynie przyspiesza tę reakcję, modyfikując strukturę przestrzenną cz. X. Aktywacja cz. X może odbywać się także drogą alternatywną w zewnątrzpochodnym torze krzepnięcia krwi.

Aby zewnątrzpochodny tor krzepnięcia krwi został uruchomiony konieczna jest obecność zymogenu cz. VII, aktywatorów cz. VII, jonów wapnia i tromboplastyny tkankowej. Aktywatorami cz. VII są kalikreina oraz aktywne cz. XII, XI i X. Tromboplastyna tkankowa jest glikofosfolipoproteidem występującym w niemal wszystkich tkankach, a przede wszystkim w mózgu, płucach, nerkach, wątrobie, śledzionie i w ścianach dużych naczyń krwionośnych. Zostaje ona uwolniona w przypadkach uszkodzenia tych tkanek. Spełnia tutaj rolę powierzchni dla cz. VII. Aktywacja cz. VII polega na strawieniu przez aktywatory wiązania arginyłowego i utworzeniu cząsteczki o dwóch łańcuchach: lekkim i ciężkim z aktywnym centrum serynowym. Czynniki VIIa w obecności jonów wapnia i tromboplastyny tkankowej aktywuje cz. X w podobny sposób, jak cz. IXa, czyli na drodze ograniczonej proteolizy. W tym miejscu kończy się faza aktywacji cz. X, a zaczyna się wspólna dla obu torów faza konwersji protrombiny w trombinę. Zmiana protrombiny w trombinę dokonuje się na micellach fosfolipidowych pod wpływem cz. Xa, cz. Va i w obecności jonów wapnia. Może zachodzić też pod wyłącznym wpływem cz. Xa, ale dzieje się to wtedy bardzo powoli. Obecność jonów wapnia i fosfolipidów przyspiesza konwersję protrombiny blisko 100-krotnie. Natomiast jeśli dodamy jeszcze cz. V, reakcja ta przebiega kilkadziesiąt tysięcy razy szybciej niż pod wyłącznym wpływem cz. Xa (4). Jony wapnia są niezbędne do wiązania protrombiny i cz. Xa z fosfolipidami. Czynniki V, podobnie jak wymieniony wcześniej cz. VIII, jest jedynie akceleratorem reakcji, modyfikując przestrzenną strukturę protrombiny. Należy tu wspomnieć, że cz. V i VIII stają się aktywne dopiero po nadtrawieniu przez trombinę. W początkowej fazie cz. Xa rozбивa cząsteczkę protrombiny na 2 podjednostki. Następnie trawi wiązanie arginyłowe drugiej z podjednostek tzw. produktu pośredniego II. Powstaje dwułańcuchowa cząsteczka odpowiadająca trombinie. Substratem trombiny jest fibrynogen. Trombina odszczepia w pierwszej kolejności dwa fibrynopeptydy typu A i tak powstają monomery fibryny typu A. Potem po strawieniu innych wiązań arginyłowych powstają monomery fibryny typu B. Monomery fibryny typu A polimeryzują liniowo tworząc skrzep w postaci nitek, natomiast monomery fibryny typu B polimeryzują

liniowo i bok do boku, tworząc skrzep AB w postaci siatki. Tak dochodzi do zmiany stanu skupienia krwi z postaci solu do żelu. Powstający skrzep nie jest wystarczająco oporny na działanie różnych czynników i dlatego w tym miejscu przystępuje do działania cz. XIII tzw. stabilizator włókienka. Czynniki XIII stają się aktywne pod wpływem trombiny w obecności jonów wapnia. Jest on enzymem o charakterze transpeptydazy powodującej powstawanie krzyżowych wiązań między grupami ε-aminowymi lizyny i γ- lub β-karboksylowymi asparaginy lub glutaminy sąsiednich monomerów fibryny w siatce włókienka. Stabilizator włókienka czyni skrzep opornym na działanie stężonego mocznika i kwasów (4).

Do niedawna nie potrafiono w sposób zadowalający wytłumaczyć, dlaczego krążące we krwi płytki i inne elementy morfotyczne nie ulegają samoistnemu zlepianiu się. Przypuszczano, że śródbłonek naczyń krwionośnych jest na tyle gładki, że przepływające obok płytki nie mogą ulegać adhezji i agregacji. Dzięki nowoczesnym technikom mikroskopowym stwierdzono, że śródbłonek naczyń krwionośnych jest nierówny, wręcz pofałdowany, jakby sprzyjający zaczepianiu się o niego płytek i innych upostaciowanych elementów krwi (6). Intensywne badania doprowadziły do odkrycia kilku endogennych substancji krążących we krwi o działaniu antyagregacyjnym. Tak więc organizm dysponuje mechanizmami obronnymi, które zapobiegając nadmiernemu rozprzestrzenianiu się krzepnięcia, ograniczają ten proces do miejsca uszkodzenia naczyń. Do mechanizmów tych należą: układ siateczkowo-śródbłonkowy, naturalne inhibitory krzepnięcia i układ fibrynolityczny krwi (17).

Komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego wychwytyują z krążącej krwi uszkodzone płytki, oligomery fibryny, aktywowane czynniki krzepnięcia i inne czynniki wywołujące wewnątrznaczyniowe krzepnięcie np. toksyny bakteryjne.

Naturalnym inhibitorem krzepnięcia jest syntetyzowana w wątrobie antytrombina III (AT III). Związane jest z nią ok. 75% całkowitej aktywności antytrombinowej osocza. Hamuje ona aktywność trombiny i takich czynników, jak: VIIa, IXa, XIa, kalikreinę i plazminę. Obecność heparyny kilkusetkrotnie zwiększa szybkość hamującego działania AT III (20). Istotnym inhibitorem krzepnięcia jest prostacyklina PGI₂ wytwarzana w śródbłonku naczyń przy udziale płytek krwi. Hamuje ona agregację płytek, a ponadto posiada zdolność rozbijania istniejących już zlepek płytkowych. Stwierdzono także, że bardzo silnie rozszerza naczynia tętnicze przewyższając w tym względzie inne endogenne wazodylatory (6, 8, 14, 15). Śródbłonek naczyń produkuje jeszcze inną ważną dla procesów krzepnięcia substancję — jest nią białko trombomodulina, które posiada receptor dla trombiny aktywnej. Trombina w połączeniu z trombomoduliną powodują aktywację białka C. Białko C aktywuje fibrynolizę pobudzając tkankowy aktywator plazminogenu do zwiększonego tworzenia plazminy. Białko to, wraz z białkiem S powoduje inaktywację cz. Va i VIIa, zwiększa szybkość tworzenia trombiny, co doprowadza do hamowania krzepnięcia krwi. Synteza obu tych białek jest zależna od wit. K (27).

Istotną przeciwwagą dla procesów krzepnięcia stanowią fibrynoliza. Czynny enzym fibrynolityczny został nazwany plazminą, a jego nieczynny prekursor — plazminogenem. W skład układu fibrynolitycznego wcho-

dążą ponadto aktywatory i inhibitory fibrynolizy. Przekształcenie plazminogenu w plazminę może następować trzema sposobami:

- przez mechanizm wewnątrzpochodny i tu dużą rolę przypisuje się kalikreinie
- przez zewnątrzpochodny aktywator tkankowy, którego szczególnie dużo jest w macicy, nadnerczach, węzłach chłonnych, gruczole krokowym, tarczycy i płucach. Zupełnie brak go natomiast w wątrobie (2, 19, 22)
- poprzez tzw. egzogenne aktywatory, takie jak: urokinaza wytwarzana przez nerki, streptokinaza i staphylokinaza — białka bakteryjne odpowiedzialne za procesy fibrynolityczne w posocznicach.

W prawidłowym osoczu występują zarówno inhibitory aktywacji plazminogenu, jak i inhibitory zobojętniające plazminę. Podstawowe znaczenie w regulacji fibrynolizy przypisuje się α_2 -antypłazminie, a po jej wyczerpaniu α_2 -makroglobulinie (17). Plazmina powoduje degradację cząsteczki fibrynogenu poprzez odszczepienie drobnych fragmentów peptydowych. W konsekwencji powstają produkty degradacji fibrynogenu i fibryny (FDP — Fibrinogen Degradation Products), którym przypisuje się różnorodną aktywność biologiczną. Wiadomo na przykład, że wielkocząsteczkowe fragmenty (X, Y, D) hamują polimeryzację monomerów fibryny. Wysokie stężenie FDP zupełnie znosi konwersję fibrynogenu w fibrynę. Przy niższych stężeniach mogą powstawać skrzepy o zaburzonej strukturze. Nadmiar FDP hamuje funkcje płytek i zwiększa przepuszczalność naczyń (11).

Dzięki opisanym wyżej mechanizmom, organizm w warunkach fizjologicznych sam potrafi utrzymywać

równowagę pomiędzy wykrzepianiem i fibrynolizą. Za sprawą współczesnej techniki umiemy już dzisiaj wykrywać większość anomalii w obrębie układu krzepnięcia krwi i skutecznie je korygować. Wiedza z tego zakresu nie jest bez znaczenia dla nowoczesnej praktyki weterynaryjnej.

Piśmiennictwo

1. Ansary M., d'Ieteren G.: *Ann. Med. Vet.* 124, 489, 1980.
2. Colten D.: *Thromb. Haemost.* 50, 95, 1983.
3. Colles C. M., Jeffcoat L. L.: *Vet. Rec.* 100, 262, 1977.
4. Czerchawski L.: *Post. Hig.* 40, 515, 1983.
5. Dmoszynska-Giannopoulou A.: *Pol. Tyg. lek.* 38, 1519, 1983.
6. Feldman R.: *Pol. Arch. Med. wew.* 64, 57, 1983.
7. Garner H. E., Coffman J. R., Hahn A. W., Ackerman N., Johnson J. H.: *J. Am. vet. med. Ass.* 166, 56, 1975.
8. Gryglewski R. J., Korbut R., Ocetkiewicz A.: *Pharmac. Res. Commun.* 10, 185, 1976.
9. Habenicht A. J. R.: *Klin. Wschr.* 52, 241, 1984.
10. Henninger R. W.: *J. Am. vet. med. Ass.* 193, 1, 1988.
11. Johnston I. B., Blackwell T. E.: *Can. vet. J.* 25, 195, 1984.
12. Meyers K., Reed S., Keck M., Clem M., Bayly W.: *Am. J. vet. Res.* 43, 2233, 1982.
13. Miura N., Senba H., Agawa H., Sasaki N., Oishi H., Ohashi F., Takeuchi A., Usui K.: *Jap. J. vet. Sci.* 49, 155, 1987.
14. Moncade S., Gryglewski R. J., Bunting S., Vane J. R.: *Nature, Lond.* 262, 663, 1976.
15. Moore J. N., Garner H. E., Shapland J. E., Roberts M. C.: *Am. J. vet. Res.* 43, 1128, 1982.
16. Morris D. D., Beech J.: *J. Am. vet. med. Ass.* 183, 1067, 1983.
17. Pawelski S.: *Diagnostyka laboratoryjna w hematologii*, PZWL, Warszawa 1983, s. 202.
18. Radomski M.: *Acta physiol.* 38, 3, 1985.
19. Rijkan D. C., Wijngaards G., Walbergen J.: *Thromb. Res.* 18, 815, 1980.
20. Roszkowska-Jakimies W., Żurawski P., Ostrowski L., Worowski K.: *Diag. Lab.* 19, 3, 1983.
21. Thorne K. J. I., Oliver R. C., MacIntyre D. E., Gordon J. L.: *J. Cell Sci.* 28, 225, 1977.
22. Wilczyńska M., Cierniewski C.: *Post. Hig.* 38, 481, 1984.
23. Wiśniewski E., Krumych W., Daneł J.: w druku.
24. Włodarski K.: *Problemy* 487, 3, 1987.
25. Wodzinowska B., Krajewski T.: *Post. Hig.* 38, 1, 1984.
26. Wodzinowska E., Krajewski T.: *Post. Hig.* 38, 19, 1984.
27. Zawilska K., Psuja P., Sowier J.: *Prz. lek.* 44, 4, 1987.

Adres autora: doc. dr hab. Eugeniusz Wiśniewski, ul. Połna 26/49, 85-163 Bydgoszcz

Z HISTORII WETERYNARII

ZDZISŁAW SZUBA
Szczecin

Medycyna weterynaryjna w wojsku na przestrzeni wieków. Sesja naukowa Sekcji Historycznej PTNW — Wrocław, 17 września 1990 r.

Organizatorem sesji była Sekcja Historyczna PTNW, kierowana przez prof. dr hab. Piotra Wyrosta, przy udziale Pracowni Deontologii i Historii Medycyny Weterynaryjnej (kier. dr Wiesława Chrzanowska) oraz Wojskowego Okręgowego Ośrodka Weterynaryjnego we Wrocławiu (kier. ppłk. Edward Niedoba).

Sesja obejmowała dwie części: naukową — na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej AR oraz towarzyską — w wojskowym ośrodku sportowym Wyższej Szkoły Oficerskiej. Tematyka sesji dotyczyła następujących zagadnień:

- dr hab. Wiktor Skrzypek, Opole: Wojskowa medycyna weterynaryjna do połowy pierwszego tysiąclecia naszej ery
- płk. dr hab. Zygmunt Łyjak, Warszawa: Medycyna weterynaryjna w wojsku polskim na przestrzeni wieków
- mgr Iwona Krok, Nysa: Uwagi o hodowli i leczeniu koni wojskowych w dziele Varrona i innych pisarzy w starożytnym Rzymie
- mgr Krystyna Kreyser, Warszawa: Gdy konie tańczyły...
- dr Anatol Bacharewicz, Białystok: Akcenty weterynaryjne w zbiorach Muzeum Wojska w Białymstoku
- dr Andrzej Skoczek, Warszawa: Wojskowa służba weterynaryjna w pokojowej misji ONZ w Egipcie w latach 1974—1979
- lek. wet. Zygmunt Moroz, Warszawa: Aktualne zagadnienia wojskowej medycyny weterynaryjnej w służbie pod błękitną flagą ONZ w Syrii

— ppłk dr Romuald Gryko i ppłk lek. wet. Henryk Arciuch, Puławy: Problemy pracy oficerów — lekarzy wet. w misjach wojskowych ONZ na Bliskim Wschodzie

— ppłk dr Jan Kubiszyn i płk doc. dr hab. Michał Bartoszcze, Puławy: Wkład Wojskowego Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej w rozwój radiologii, toksykologii i epidemiologii wojskowej.

Badania historii zawodów wydobywają bardziej uniwersalne wartości i podnoszą ich prestiż intelektualny i społeczny. Mając to na uwadze należy podkreślić, że Sekcja Historyczna PTNW jest coraz bardziej aktywna i swoją działalnością odgrywa ważną rolę. Sesja ukazała jeszcze raz, może nieznane szerzej związki weterynarii z humanistyką. Stało się tak dzięki udziałowi Pań — mgr Krystyny Kreyser i Iwony Krok, który nie ma charakteru epizodycznego, lecz stanowi wyraz dłuższego już związku w podejmowaniu interesujących dociekań interdyscyplinarnych i rozwijaniu i pielęgnowaniu intelektualnej unii medycyny weterynaryjnej i filologii klasycznej.

Po części naukowej sesji odbyło się w obiekcie Sekcji Jeździeckiej WKS „Słask” przy Wyższej Szkole Oficerskiej Wojsk Zmechanizowanych im. Tadeusza Kościuszki we Wrocławiu (Raków) spotkanie towarzyskie uczestników, podczas którego obowiązki gospodarza pełnił Komendant tej Uczelni — rektor gen. bryg. Janusz Ornatowski. General wraz ze współpracownikami sprawili, że pobyt u nich