

Śledzących zagadnienie schistosomii w aspekcie genetycznym zapewne zainteresuje, że synami buhaja Bert 4901K są także ojcowie, po których rodziło się po 2, a nawet tylko po 1 wyciowcu. Po dwa cielęta dały buhaje: Bakcyl 05002-1-6 (nosiciel achondroplazji); Bartek 05046-1-2 (nosiciel akroteriazji i achondroplazji); Barry 05001-1-1; Bazalt 084108-1 i Brylant 084081-1-4 (nosiciel achondroplazji). Po jednym wyciowcu dały buhaje: Balast 05052-1-6 (nosiciel akroteriazji); Bazalt 05044-1-2 (nosiciel achondroplazji); Bedor 05048-1-2 (nosiciel achondroplazji); Berber 05047-1-7; Bilans 08413-1-3; Bogart 31539-1-9 i Brzeg 08412-1-8. Trzy wyciowce dały buhaja Pinokio 08421-1-7, syn znanego buhaja Paul Juweel 1778K z linii Rotterda Paul 36498, opisanej także w jednym z opracowań autora [10]. Cztery wyciowce pochodzą po buhaju Rum 337G z linii Paul Johannes 40243, której założyciel to syn buhaja Rotterda Paul 36458. Tu należy się uwaga, że wskazywanie pokrewieństwa pomiędzy buhajami nosicielami akroteriazji lub achondroplazji nie obarcza ojca buhaja winą za nosicielstwo jego syna, gdyż jak wiadomo syn mógł taką cechę odziedziczyć po matce.

Podsumowując należy podkreślić, że na podstawie dokumentacji z lat 1971-1975, znajdującej się w Szczecińskim Banku Informacji TERATO-A, dokonano analizy danych dotyczących 149 cieląt wyciowanych, z których 71 pochodziło

z byłego województwa kieleckiego, a 78 z łódzkiego. Wynicowce te stanowią 16,5% wszystkich cieląt dotkniętych tym zespołem nieprawidłowości, jakie zarejestrowano w Polsce do roku 1975. Ojcostwo cieląt ustalono w 140 przypadkach. Po dwoje cieląt urodziło się po 18 buhajach, po troje i czworo – po 5 buhajach. Każde z pozostałych cieląt miało innego ojca. Godnym uwagi jest stwierdzenie 21 wyciowców po 13 buhajach synach nosiciela akroteriazji, tj. buhaja Bert 4901K.

Literatura: 1. Kubasiewicz M.: Przegląd Hodowlany 10, 25-26, 1993. 2. Kubasiewicz L.: Powiązania rodowodowe i wartość użytkowa w zakresie mleczności buhajów ras czarno-białej i czerwono-białej – ojców potomstwa z zaburzeniami rozwojowymi. Rozpr. hab. AR Szczecin, 1993. 3. Kubasiewicz L., Rękas L., Szymański A.: Zesz. Nauk. AR Szczecin 158, Zootechn. 29, Teratol. Scr., 21-34, 1993. 4. Kubasiewicz L.: Przegląd Hodowlany 8, 7, 1994. 5. Kubasiewicz L.: Zesz. Nauk. AR Szczecin 166, Zootechn. 31, 45-53, 1995. 6. Kubasiewicz L., Butowska M.: Zesz. Nauk. AR Szczecin 169, Zootechn. 33, 39-49, 1996. 7. Kubasiewicz L., Rękas L.: Zesz. Nauk. AR Szczecin 176, Zootechn. 34, 57-60, 1997. 8. Kubasiewicz L.: Zesz. Nauk. AR Szczecin 185, Zootechn. 36, 115-119, 1998. 9. Kubasiewicz L.: Mag. Wet. 3, 190-191, 1998. 10. Kubasiewicz L., Dobrowolska A.: Zesz. Nauk. AR Szczecin 185, Zootechn. 36, 121-126, 1998. 11. Tätigkeitsbericht des Instituts für Zuchtthgiene und veterinärmedizinische Genetik der Justus Liebig - Universität Giessen für das Jahr 1975. Giessener Beitr. Erbp. Zuchtth. 6, 3, 131-159, 1976.

Zakażenie parwowirusowe świń – zapobieganie

Karol Kotowski

Przy ciągłym spadku opłacalności hodowli i chowu świń jednym z wielu czynników poprawy rentowności produkcji jest maksymalne wykorzystanie zdolności rozrodczych tego gatunku zwierząt. Warto pamiętać, że świnia domowa (*Sus scrofa domestica*) jest jednym z najbardziej płodnych gatunków zwierząt użytkowych. Jej możliwości reprodukcyjne są bardzo duże, a wykorzystanie ich w 60% pozwoliłoby na wychów 20 prosiąt od lochy rocznie. To z pozoru nietrudne zadanie kierowania procesami rozrodczymi tak wielorodnego zwierzęcia, jakim jest świnia, w praktyce okazuje się w wielu przypadkach zbyt skomplikowane dla hodowców. Błędy w jego realizacji są nierzadko przyczyną nierentowności chowu świń lub zbyt wysokich jego kosztów.

Z punktu widzenia ekonomiki produkcji jest bardzo ważne, czy dla wyprodukowania na przykład 500 prosiąt w ciągu roku korzysta się ze stada podstawowego liczącego 25 czy 40 loch. Niestety, średnio w naszym kraju dla uzyskania wymienionej liczby prosiąt niezbędna jest druga z przedstawionych liczb. Są też oczywiście chlewnie, w których od statystycznej samicy uzyskuje się 22 prosięta w roku.

Efektywna produkcja świń zależy w dużej mierze od właściwego rozpoznawania i kontrolowania zagrożeń powodujących zaburzenia w rozrodzie. Analizując przyczyny tych zaburzeń należy pamiętać, że konsekwencje wielu zakaźnych chorób świń mogą powodować tego rodzaju skutki. W naszym kraju, według Pejsaka [19], najczęstszą przyczyną występowania problemów w rozrodzie świń o charakterze zakaźnym jest zakażenie parwowirusowe (porcine parvovirus infection – PPI). Infekcja parwowirusem świń jest ściśle związana z układem rozrodczym samic. Choroba ta charakteryzuje się najczęściej zmniejszoną liczbą prosiąt w miocie, embriolizją zarodków lub mumifikacją płodów, występowaniem nieregularnych cykli oraz obniżoną skutecznością krycia [2, 5, 19, 20, 21, 22]. Parwowirusowe zakażenie świń jest rozpowszechnioną infekcją, która po raz pierwszy została stwierdzona i opisana w Wielkiej Brytanii w 1967 roku. W Polsce po raz pierwszy izolacji parwowirusa dokonali Wójcik i Pejsak [35] w 1983 roku, w Zakładzie Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach.

Czynnikiem etiologicznym parwowirusowego zakażenia świń jest parwowirus świń (porcine parvovirus – PPV), należący do rodziny *Parvoviridae*. Jest to wirus bezotoczkowy, zawierający jednołańcuchowy DNA. Nazwa rodziny pochodzi od łacińskiego słowa *parvus* – mały. Drobnoustrój ten należy do zarazków ubikwitarnych i jako taki jest stwierdzany u większości świń we wszystkich rozwiniętych rolniczo krajach. Jego źródłem w warunkach naturalnych są zwierzęta zakażone, wydalające wirus w okresie wiremii wraz z wydalninami i wydzielinami [5, 28]. Szczególnie duże ilości PPV wysiewane są do środowiska podczas porodów zakażonych loch. Źródłem PPV są w tym okresie wody i błony płodowe oraz obumarłe płody [20]. Rezerwuarem zarazka są także świnię z tolerancją immunologiczną, zarówno prosięta, jak i knury siejące wirus przy braku przeciwciał [5].

W warunkach naturalnych do zakażenia świń dochodzi na drodze doustnej lub donosowej [12, 23, 24]. Serologiczne badania terenowe potwierdzają, że znaczny odsetek loszek pozostaje wrażliwy na infekcję PPV w okresie przed ich pokryciem [22, 23, 24]. Przeciwciała siarowe dla parwowirusa utrzymują się bardzo długo. Wykazano, że zanikają dopiero około 4-6 miesięcy życia [16, 25, 34]. Z tego wynika, że samice w okresie osiągnięcia dojrzałości rozplodowej są szczególnie wrażliwe na zakażenie PPV, co powoduje straty w płodności i plenności. U zwierząt, które przebyły czynną postać infekcji wysiewanie wirusa utrzymuje się do 14 dni.

Skutki zakażenia samic PPV uwiadcniają się tylko wtedy, gdy zakażone zostaną wrażliwe, prośne świnię w okresie do 70 dnia ciąży [13]. W okresie wiremii, po pokonaniu bariery łożyskowej, wirus przenika do płodów, gdzie następuje jego intensywne namnażanie. Śmierć zarodków lub płodów następuje w zależności od dawki zakaźnej; im większa dawka wirusa, tym szybciej następuje zamieranie zarodka czy płodu. Dowiedli tego Mengeling i wsp. [15], zakażając doowodniowo 42-46-dniowe zarodki zjadliwym, terenowym szczepem PPV – NADL-8. Śmierć płodu wywołuje również doowodniowe podanie atenuowanego szczepu NADL-2 [15]. Zdaniem Pejśaka i wsp. [23] skutki infekcji zależą od okresu ciąży, w którym doszło do zakażenia. Jeżeli zakażenie miało miejsce przed implantacją zarodka, tj. do 14 dnia po zapłodnieniu, występuje powtórna, cykliczna ruja. Zakażenie wszystkich zarodków pomiędzy 14 a 35 dniem jest przyczyną ich śmierci i wystąpienia rui opóźnionej. Infekcja płodów pomiędzy 35 a 70 dniem prośności daje najbardziej charakterystyczny dla PPV objaw kliniczny – mumifikację płodów. Najczęściej zakażeniu ulega tylko część płodów, pozostałe zaś mogą się rozwijać prawidłowo [26]. Fakt ten tłumaczony jest sposobem immunologicznego zabezpieczenia poszczególnych łożysk. Chronią je przeciwciała matki znajdujące się na powierzchni kosmówki. Ilość tych przeciwciał może być zróżnicowana, stąd w warunkach zakażenia naturalnego infekcji ulegają tylko płody nie mające wystarczającej łożyskowej osłony immunologicznej. W procesie śródmacicznego rozprzestrzeniania się wirusa istotną rolę odgrywa stan immunologiczny matki [14]. Swoiste przeciwciała matki mogą przechodzić przez

część maczyną łożyska i dostawać się na powierzchnię kosmówki. Utworzona w ten sposób bariera immunologiczna ma chronić poszczególne płody przed zakażeniem; przeciwciała matki nie przechodzą bowiem przez łożysko płodu.

Jak już wspomniano, skutki zakażenia samic PPV uwiadcniają się tylko wtedy, gdy zainfekowane zostaną wrażliwe samice prośne do około 70 dnia ciąży. Po tym okresie zaczyna się pojawiać u płodów zjawisko immunokompetencji [3, 17, 26]. Powszechnie przyjmuje się, że płody, które przeżyły infekcję PPV stają się długotrwałymi nosicielami i siewcami wirusa. Zakażone płody powyżej 70 dnia ich życia wytwarzają swoiste przeciwciała, chroniące je przed skutkami infekcji [23]. W przypadku, gdy przy życiu pozostały co najmniej 4 rozwijające się zarodki, możliwe jest utrzymanie ciąży [29], a jedynym zauważalnym skutkiem wczesnego obumierania zarodków jest mała liczba prosiąt w miocie. Ronienia nie są typowym symptomem infekcji PPV. Natomiast zdarzają się porody wyraźnie opóźnione, jeżeli większość lub cały miot jest zmumifikowany [16]. Zdaniem van Leengoeda i wsp. [32], w przebiegu zakażenia parwowirusowego świń w stadzie podstawowym wolnym od PPV charakterystyczna jest kolejność występowania objawów zaburzeń w rozrodzie loch:

- wzrastająca liczba samic powtarzających ruje (powtórzenia regularne i nieregularne),
- wzrastający odsetek występowania płodów zmumifikowanych,
- wzrastająca liczba mało licznych miotów.

Występowanie ostrej postaci zakażenia parwowirusowego może spowodować ujawnienie się wszystkich wymienionych objawów jednocześnie. W takich obiektach cyrkulacja wirusa zostaje po pewnym czasie ograniczona [34], a stado staje się stopniowo wrażliwe na ponowne zakażenie.

W stadach, w których PPV występuje endemicznie, teoretycznie istnieje ciągła możliwość zetknięcia się zwierząt z tym wirusem, co może prowadzić do ich czynnego uodpornienia. Niemniej zdarza się, że i w takich obiektach znajdują się zwierzęta wrażliwe na infekcję [30, 33]. Zależy to jednak w pewnym stopniu od przyjętego systemu odchowu świń [23, 25]. Wiadomym jest, że w większości ferm wielkotowarowych stosuje się system izolacji poszczególnych grup technologicznych; w takich warunkach loszki tracą przeciwciała siarowe w czasie, kiedy uzyskują dojrzałość rozplodową, nie mając jednocześnie możliwości naturalnego uodpornienia. Są wówczas w pełni wrażliwe na zakażenie w momencie włączenia ich do stada podstawowego [7, 23].

Dla rozpoznania zakażenia stada parwowirusem świń konieczne jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych [27]. O wyniku rozpoznania decyduje wykazanie wirusa w badanym materiale, który stanowią narządy wewnętrzne obumarłych przed 70 dniem życia płodów, zmumifikowane płody o długości nie większej niż 16 cm [22, 23]. Powszechnie stosowaną i najprostszą metodą jest test IF, wykonywany bezpośrednio na skrawkach badanego materiału [35]. Pewniej-

szą i zarazem bardziej skomplikowaną metodą diagnostyczną jest izolacja wirusa.

W diagnostyce serologicznej największe zastosowanie znajdują testy ELISA zahamowania hemaglutynacji (HI). W celu określenia statusu immunologicznego gospodarstwa, badaniu serologicznemu winny podlegać przede wszystkim zwierzęta stada podstawowego oraz loszki remontowe powyżej 6 miesiąca życia [24]. Ze względu na powszechne występowanie PPV w środowisku, badanie serologiczne należy powtórzyć po 10-14 dniach, w celu stwierdzenia charakteru infekcji [32]. Ponieważ parwovirus jest czynnikiem występującym ubikwitalnie, badanie surowic nie ma dużej wartości diagnostycznej. Właściwe jest badanie par surowic w celu wykazania serokonwersji lub braku obecności przeciwciał dla parwovirusa; dopiero na podstawie takich wyników można wykluczyć PPV jako czynnik etiologiczny infekcji [16].

Obecnie przyjmuje się, że miano przeciwciał HI-PPV wynoszące 256 świadczy o czynnej postaci zakażenia tym drobnoustrojem [6]. Według badań Paula i wsp. [18], miano przeciwciał HI-PPV wynoszące 160 zabezpiecza przed replikacją wirusa w organizmie zwierzęcia, w przypadku miana HI równego 80 wirus namnaża się w migdałkach, ale nie dochodzi do zakażenia płodów.

W diagnostyce różnicowej parwovirusowego zakażenia świń trzeba zwrócić uwagę na szereg czynników powodujących zaburzenia rozrodu tego gatunku zwierząt. Duże znaczenie mają warunki środowiskowe, żywieniowe, w tym zatrucia mikotoksynami, oraz choroby zakaźne, zwłaszcza wirusowe, jak: PRRS, choroba Aujeszky'ego, zespół SMEDI, pomór klasyczny świń, a także choroby bakteryjne, np. leptospiroza, brucelozę, różycę.

Zwalczanie zakażenia parwovirusowego świń polega tylko na zastosowaniu odpowiedniej profilaktyki. Z piśmiennictwa [9, 11, 28, 31, 34] wynika, że jedyną skuteczną metodą zapobiegania infekcji PPV jest czynna immunizacja loszek i loch za pomocą biopreparatów swoistych. Przy zastosowaniu profilaktyki swoistej uzyskuje się większą liczbę prosiąt w miocie od matek szczepionych. Liczne badania [4, 8, 9, 11, 23, 24] wykazały, że preparaty zawierające w swoim składzie PPV w formie inaktywowanej dają dobrą odpowiedź immunologiczną, chroniącą zarodki i płody przed szkodliwym wpływem zarazka. Ważnym elementem skuteczności profilaktyki jest moment podania szczepionki. Loszki winny być uodpornione nie wcześniej niż w wieku 5 miesięcy, ze względu na możliwość występowania przeciwciał siarowych, mogących interferować z antygenem szczepionkowym [1]. Szczepienia przypominające należy wykonywać przed kryciem w każdym kolejnym cyklu lub przed pokryciem co drugi cykl [13], a knury powinny być immunizowane dwa razy w roku [22].

Z badań Kurzoka [9] wynika, że liczba prosiąt żywo urodzonych w miotach pierwiastek szczepionych przeciw parwovirusowemu zakażeniu świń, przy użyciu różnych szczepionek dostępnych na rynku krajowym, była wyższa w stosunku

do grupy pierwiastek nie poddanych immunizacji; wielkości te wynosiły średnio od 0,73 do 2,06 prosięcia w zależności od wielkości gospodarstwa. We wszystkich grupach doświadczalnych zwierząt skuteczność krycia wzrosła średnio od 6 do 11%. W badanych grupach zmalał wskaźnik brakowań loch pierwiastek z ponad 20% do poniżej 15%. Innym analizowanym wskaźnikiem dotyczącym rozrodu badanych świń, a związanym ze stosowaną profilaktyką, był odsetek miotów małych, tj. 5 lub mniej prosiąt w miocie. Po wprowadzeniu szczepień profilaktycznych przeciw parwovirusowemu zakażeniu świń odsetek miotów małych spadł z 10-15% do poniżej 8%. Wykazano, że zastosowana profilaktyka dała producentom trzody chlewnej wymierne efekty ekonomiczne. Przeprowadzona analiza kosztów i zysków (cost benefit analysis) dowodzi celowości prowadzenia profilaktyki swoistej PPV.

Literatura: 1. Alt M., Witte K.H.: BMTW 99, 257-262, 1986. 2. Bengelsdorf H.J.: Tierarztl. Umsch. 43, 413-431, 1988. 3. Brown T.T.: Am. J. Vet. Res. 42, 1221-1224, 1981. 4. Ewards K.R., Emmerson M.A., Luff P.R., Well D.E., Muskett J.C., Wrathall A.E., Richardson C., Parker B.N., Thorton D.H.: Vet. Rec. 30, 203, 1986. 5. Janowski H., Szweda W., Janowski E.T.: Szczegółowa patologia i terapia chorób świń; t. 2, AR-T Olsztyn, 1994. 6. Johnson R.H., Donaldson-Wood C., Joo H.S.: Aust. Vet. J. 49, 157-159, 1976. 7. King G.J., Wilson M.R.: Proc. IPVS. Congr. Copenhagen 59, 1980. 8. Klein N., Goddard R., Pugh C.: Der Prakt. Tierarzt. 77, 838-844, 1996. 9. Kurzok J.: Przydatność profilaktyki swoistej w zakażeniach parwovirusem świń. Praca dokt., UWM Olsztyn, 2001. 10. Larski Z.: Medycyna Wet. 48, 147-153, 1992. 11. Lejba H., Wandurski A.: Życie Wet. 71, 183-184, 1996. 12. Mengeling W.L.: Porcine parvovirus infection. Disease of Swine. The Iowa State University Press, Wyd. 5, 352-365, 1981. 13. Mengeling W.L.: Can. J. Comp. Med. 43, 106-109, 1979. 14. Mengeling W.L., Cutlip R.C.: Am. J. Vet. Res. 37, 1393-1400, 1976. 15. Mengeling W.L., Pejsak Z., Paul P.S.: Am. J. Vet. Res. 45, 2403, 1984. 16. Mengeling W.L., Lager K.M., Vorwald A.C.: Mat. konf. „Rozród oraz zdrowie świń podstawą opłacalności produkcji trzody chlewnej”, Puławy 1997. 17. Morimoto T., Fujisaki Y., Ito Y., Tamaka Y.: Nat. Inst. Anim. Health Q, Tokyo 1972. 18. Paul P.S., Mengeling W.L., Brown T.T.: Am. J. Vet. Res. 41, 2007-2011, 1980. 19. Pejsak Z.: Mat. Sem. „Wybrane problemy z zakresu rozrodu trzody chlewnej”, Puławy 1996. 20. Pejsak Z.: Medycyna Wet. 53, 77-80, 1997. 21. Pejsak Z.: Fizjologia i patologia rozrodu świń. Puławy 1998. 22. Pejsak Z.: Ochrona zdrowia i terapia chorób świń. PWR, Poznań 1999. 23. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Medycyna Wet. 50, 469-472, 1994. 24. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Magazyn Wet. 2, 26-28, 1994. 25. Pejsak Z., Wójcik J., Pliszka A.: Medycyna Wet. 42, 650-654, 1986. 26. Pejsak Z., Mengeling W.L.: Medycyna Wet. 40, 347-351, 1984. 27. Serrano A.R., Rodriguez R.C.: Proc. IPVS. Congr. Mexico City 196, 1982. 28. Sorensen K.J., Askaa J.: Acta vet. scand. 22, 162-170, 1981. 29. Thacker J.B., Leman A.D., Hurtgen J.P., Sauber T.E., Joo H.S.: Am. J. Vet. Res. 42, 865-869, 1981. 30. Thacker J.B., Leman A.D., Joo H.S., Winkelmann N.: Proc. IPVS. Congr. Gent 9, 1984. 31. Vannier P., Brun A., Chapuis G., Reymand G.: Am. J. Vet. Res. 17, 425-432, 1986. 32. Van Leengoed L.A., Vos J., Gruys E., Rondhuis P., Brand A.: Tijdschr. Diergeneesk. 108, 131-134, 1983. 33. Walton J.R., Ward W.R., Gibbons D.F.: Proc. IPVS. Congr. Copenhagen 60, 1980. 34. Wrathall A.E., Cartwright S.F., Well D.E., Jones P.C.: Vet. Res. 120, 475-478, 1987. 35. Wójcik J., Pejsak Z.: Medycyna Wet. 40, 526-529, 1984.



POLSKIE TOWARZYSTWO ZOOTECHNICZNE
im. Michała Oczapowskiego **Koło w Krakowie**
30-059 Kraków, al. Mickiewicza 24/28

Komunikat nr 2

Uprzejmie informujemy, że z upoważnienia Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego wspólnie z Instytutem Zootechniki w Krakowie oraz Wydziałem Hodowli i Biologii Zwierząt Akademii Rolniczej im. Hugona Kołłątaja w Krakowie organizujemy w Krakowie, w dniach 9-12 września 2003 roku,

68. Zjazd Naukowy PTZ

Temat wiodący pierwszego dnia Zjazdu – wspólnego dla wszystkich Sekcji

„ZASOBY GENETYCZNE ZWIERZĄT W POLSCE”

Zjazd odbędzie się według nowych zasad – obowiązujących w czasie zjazdów Europejskiej Federacji Zootechnicznej – wszystkie sekcje obradują w trakcie zjazdu.

Prace naukowe na Zjazd PTZ zostaną wydrukowane w Zeszytach Naukowych Przeglądu Hodowlanego. **Nie ograniczamy tematyki i zakresu prac naukowych do tematu wiodącego Zjazdu – warunkiem druku jest spełnienie wymagań Redakcji.**

Przewodniczący Sekcji PTZ na spotkaniu 9 stycznia 2003 r. ustalili, że:

– **do 15 lutego 2003 r.** przewodniczący poszczególnych Sekcji będą oczekiwać na zgłoszenia tematów prac naukowych, przeznaczonych do druku w Zeszytach Naukowych Przeglądu Hodowlanego;

– **31 marca 2003 r.** mija termin składania maszynopisów prac naukowych do przewodniczących Sekcji (każdą pracę będą recenzować niezależnie dwaj anonimowi recenzenci);

– prace naukowe, które otrzymają pozytywne recenzje będą przesyłane do Redakcji;

– przewodniczący Sekcji decydują o sposobie przedstawienia poszczególnych prac w czasie Zjazdu (wygłoszenie werbalne, poster, czy tylko druk w ZNPH);

– w Zeszytach Naukowych Przeglądu Hodowlanego nie będą drukowane krótkie 1-stronicowe doniesienia.

Przewodniczący Sekcji:

- ♦ Chou i Hodowli Bydła – prof. dr hab. Zygmunt Litwińczuk (AR w Lublinie)
- ♦ Chou i Hodowli Owiec i Kóz – prof. dr hab. Czesława Lipecka (AR w Lublinie)
- ♦ Chou i Hodowli Trzody Chlewnej – prof. dr hab. Janusz Falkowski (UWM w Olsztynie)
- ♦ Chou i Hodowli Koni – prof. dr hab. Henryk Geringer (AR we Wrocławiu)
- ♦ Chou i Hodowli Drobiu – prof. dr hab. Andrzej Faruga (UWM w Olsztynie)
- ♦ Chou i Hodowli Zwierząt Futerkowych – prof. dr hab. Grażyna Jeżewska (AR w Lublinie)

Poszczególne sekcje obradować będą w salach Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt AR w Krakowie, al. Mickiewicza 24/28 oraz Instytutu Zootechniki w Balicach. Uczestnicy zostaną zakwaterowani w domach akademickich lub hotelach, według życzenia osoby uczestniczącej. Ceny pobytu w akademikach i hotelach podamy w komunikacie nr 3.

Ramowy plan Zjazdu:

– 9 września 2003 r. – otwarcie Zjazdu, wspólne obrady dla wszystkich Sekcji;

– 10 września 2003 r. – obrady w Sekcjach oraz spotkanie towarzyskie;

– 11 września 2003 r. – wycieczki;

– 12 września 2003 r. – zwiedzanie Krakowa i Wieliczki.

Szczegółowy program Zjazdu zostanie przesłany w terminie późniejszym.

Wysokość opłat za udział w Zjeździe, noclegi, wyżywienie, wycieczki, wieczorek towarzyski itp. zostanie podana w komunikacie nr 3.

Organizatorzy zamierzają wydrukować 1-stronicowe streszczenia wszystkich prac w formie „Materiałów 68 Zjazdu PTZ”. Objętość streszczenia (z tytułem i danymi o autorach) nie może przekraczać objętości 1 strony A4. Edytor: Word 6.0 for Windows; czcionka Times New Roman 12 pkt; interlinia 1,5 wiersza; marginesy 2,5 cm; wyrównanie do lewej i prawej. Układ streszczenia: tytuł pracy [Bold], autor (autorzy) [Italic], afiliacja i adres [Italic], tekst streszczenia, słowa kluczowe. Streszczenia należy przesałać na dyskietce lub w formie elektronicznej jako załącznik do e-maila na adres organizatorów do dnia 31 maja 2003 r.

Adres Organizatorów Zjazdu: dr hab. Władysław Migdał, prof. AR, Katedra Hodowli Trzody Chlewnej Akademia Rolnicza w Krakowie, 30-059 Kraków, al. Mickiewicza 24/28; fax.: (0-prefix-12)633-33-07; tel.: (0-prefix-12) 662-40-70; 662-40-72; 0502 731 885; 0606 238 467; e-mail rzmigdal@cyf-kr.edu.pl