

Inny ważny immunosupresor zakaźny to wirus anemii zakaźnej kurcząt (CAV). Kontakt ptaków z CAV często prowadzi do zwiększonej wrażliwości na wtórne zakażenia bakteryjne, grzybicze lub inne wirusowe [6, 10]. CAV uszkadza grasicę oraz szpik kostny ptaków, prowadząc do upośledzenia układu krwiotwórczego. Zaburzeniom ulega też rozwój tkanki limficznej. Zakażenie CAV może wywoływać nieprawidłowe reakcje poszczepienne, a także osłabia odpowiedź immunologiczną.

Wirusy białaczki ptasiej (ALV) to również silne immunosupresory. Te egzogenne wirusy mogą powodować powstawanie różnorodnych guzów złożonych z komórek limfoidalnych lub ich prekursorów w szpiku kostnym. Wirusy te mogą być przenoszone zarówno drogą pionową, jak i poziomą. Jeżeli kurczęta ulegają zakażeniu od kury, wówczas w momencie wylęgania się rozpoznają wirusa jako własny antygen. Zjawisko to określa się mianem „tolerancji immunologicznej”. W jej wyniku ptaki nie wytwarzają przeciwciał skierowanych przeciwko wirusom białaczki. Są nosicielami wirusa. Istnieje duże ryzyko pojawienia się u nich objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych charakterystycznych dla białaczki ptasiej. Obserwacje terenowe wskazują, że infekcje wywoływane przez ALV z grupy J w stadach kur reprodukcyjnych, prowadzić mogą do immunosupresji zarówno w stadach rodzicielskich, jak i brojlerowych.

Ptaki utrzymywane w warunkach stresu wykorzystują składniki odżywcze pokarmu aby przeżyć, zamiast przyna-

czać je na wzrost. W niekorzystnych, „stresogennych” warunkach środowiskowych ptaki nie są w stanie ujawnić swego potencjału genetycznego – częściej występuje immunosupresja, ptaki są bardziej podatne na choroby. Dlatego ważne jest, aby na fermie likwidować wszelkie czynniki stresogenne tak wcześnie, jak tylko jest to możliwe.

Prowadząc stado należy przez cały czas monitorować stan zdrowotny ptaków, dbać o zachowanie wymaganych warunków utrzymania i żywienia. Warto pamiętać o elementach, które mogłyby wyrzucić negatywny wpływ na układ odpornościowy ptaków. Zapobiegając wpływowi czynników immunosupresyjnych, umożliwiałoby się ptakom wykazanie pełni potencjału genetycznego, a producentom osiągnięcie maksymalnego zysku z produkcji drobiarskiej.

Literatura: 1. Giambrione J.J., Ewert D.L., Wyatt R.D., 1978 – American Journal Vet. 39, 305. 2. Giambrione J.J., Partadiredja M., Edison C.S., Kleven S.H., Wyatt R.D., 1978 – Avian Dis. 22, 431. 3. Montiel C., 1995 – Master's thesis. University of Delaware. Department of Agricultural and Food Sciences, Newark, DE. 4. Pier A.C., Heddleston K.L., 1970 – Avian Dis. 14, 797. 5. Rinehart C., Rosenberger J.K., 1983 – Poultry Sci. 62, 1488-1489. 6. Rosenberger J.K., Cloud S.S., 1989 – Avian Dis. 33, 753-759. 7. Rosenberger J.K., Gelb J., 1978 – Avian Dis. 22, 95-105. 8. Schat K.A., 1991 – Poultry Sci. 70, 1165-1175. 9. Thaxton P.H., Tung C., Hamilton P.B., 1974 – Poultry Sci. 53, 721. 10. Vielitz E., Landgraf H., 1988 – Avian Path. 17, 120-133.

Znaczenie woreczka żółtkowego u drobiu w okresie pre- i postnatalnym

Iwona Pijarska, Henryk Malec

Drobiarstwo – Działy Specjalne, Dębówka

Woreczek żółtkowy (*saccus vitellinus*) to anatomiczna część organizmu pisklęcia, która odgrywa ważną rolę w okresie zarodkowym. Jest to również niezbędna struktura kompensująca, do pewnego stopnia, niedogodności środowiska zewnętrznego po wylęgu [16]. Na woreczek żółtkowy składa się żółtko wraz z pęcherzykiem żółtkowym, stanowiącym jego ścianę.

Na masę i skład woreczka żółtkowego wpływa rasa i wiek niosek oraz masa jaja [2, 4, 10, 14, 15]. Stwierdzenie to potwierdzają także wyniki badań Weytjensa i wsp. [19] oraz Pijarskiej [11], którzy wykazali, że wraz z wiekiem niosek i zwiększaniem się w średniej masy jaj zwiększa się również masa żółtka. Na podstawie wielkości i jakości żółtka w jajach można określić ilość substancji zapasowych w przyszłym wo-

reczku żółtkowym. Pisklęta, które pochodzą od starszych niosek, z jaj o większych żółtkach, lepiej znoszą czas od wylęgu do karmienia. Niestety masa woreczka żółtkowego po wylęgu nie musi być adekwatna do potencjalnej ilości składników odżywczych. Przyjmuje się, że średnia masa woreczka żółtkowego u nowo wyklutych piskląt wynosi 5,5-8,0 g i stanowi 13,7-16,7% masy ciała.

Wytwarzająca się w trakcie lęgu ściana woreczka żółtkowego jest jedną z błon płodowych (obok omocznicy, owodnicy i kosmówki). Rozrastając się do piątego dnia inkubacji, otacza kulę żółtkową. Najbardziej intensywny wzrost pęcherzyka żółtkowego ma miejsce w drugiej i trzeciej dobie rozwoju zarodka. Początkowo woreczek żółtkowy nie jest całkowicie zamknięty – na biegunie leżącym naprzeciw zarodka znajduje się tzw. pępek woreczka żółtkowego. Ta anatomiczna część organizmu jest także połączona z jelitem za pośrednictwem przewodu żółtkowo-jelitowego. U kury przewód ten zaczyna się rozwijać równolegle ze ścianą woreczka żółtkowego. Proces jego wzrostu trwa dwa, trzy dni. W jego ścianie widoczne są naciekki tkanki limfoidalnej tworzące w zachyłku, szczególnie u drobiu wodnego, grudki chłonne. U kur zachyłek przybiera postać brodawki zaopatrzonej w zwieracz i skierowanej do światła jelita. Wykształcenie się kanału żółtkowo-jelitowego daje możliwość bezpośredniego przepływu treści woreczka żółtkowego do jelita cienkiego. Mimo że ściana woreczka żółtkowego jest przepuszczalna w obu kierunkach i wchłanianie możliwe jest przez fagocytozę, to rola kanału żółtkowo-jelitowego jest istotna w okresie przed i po wykluciu się piskląt [3, 9].

W ścianie woreczka żółtkowego naczynia krwionośne rozrastają się, tworząc pole naczyń w rejonie pola ciemnego i jasnego żółtka. Następnie ta gęsta sieć naczyń krwionośnych rozpościera się na obszar tarczki zarodkowej. Powstałe naczynia poprzez żyły żółtkowe uchodzą do żył pępkowo-krezkowych i łączą się z układem krwionośnym zarodka. Do czasu rozwoju pola naczyniowego omocznia (u kur do 8. dnia inkubacji) pęcherzyk żółtkowy pełni rolę oddechową i krwiotwórczą. Im lepiej rozwinięty system podskorupowych naczyń omocznionych, tym łatwiej następuje zmiana oddychania płodowego na płucne. To zjawisko zachodzi w 18. dniu embriogenezy.

Woreczek żółtkowy bierze udział w przemianach polisacharydów, a także w procesach metabolicznych witamin, enzymów i mocznika. Do 13. dnia inkubacji magazynuje glikogen, zastępując nieczynną jeszcze wątrobę zarodka. Jednym z najdokładniej poznanych zagadnień są mechanizmy syntezy, magazynowania i transportu glikogenu. Jego poziom w pęcherzyku żółtkowym zarodka kurzego przez pierwsze 14 dni inkubacji pozostaje na względnie wysokim, stałym poziomie. Między 14. a 18. dobą inkubacji zawartość glikogenu dwukrotnie się zwiększa, natomiast w ostatnich trzech dniach embriogenezy równie gwałtownie się obniża.

W pierwszych dniach embriogenezy w pęcherzyku żółtkowym są wylapywane produkty przemian białkowych, amoniak przekształcany jest w mocznik, który następnie przechodzi w roztworze wodnym do omocznia. W ścianie woreczka żółtkowego zawarte są również enzymy cyklu mocznikowego, które katalizują reakcje przemian białkowych. W wyniku tych procesów syntetyzowany jest mocznik.

Korzystanie z substancji odżywczych odbywa się w różnorodny sposób, w zależności od fazy rozwoju. W okresie poprzedzającym gastrulację, żółtko, jako wyłączny materiał odżywczy, jest pobierane przez komórki tarczki zarodkowej, następnie fagocytowane i rozkładane na składniki lipidowe i białkowe. W ciągu pierwszych 24. godzin inkubacji zapotrzebowanie na składniki odżywcze jest pokrywane przez śródkomórkowy rozkład żółtka. Po drugiej dobie inkubacji żółtko jest pobierane przez komórki endodermalne wytworzonego już pola naczyniowego. Komórki te przypominają komórki nabłonka jelitowego, są cylindryczne. Posiadają zdolność fagocytowania żółtka. Rozkładają je śródkomórkowo i przekazują do krwi. Ciekawym pozostaje fakt, iż zarodek nie pobiera żółtka bezpośrednio. Jest ono rozkładane przy udziale enzymów wydzielanych przez komórki pęcherzyka żółtkowego. Należą do nich: peptydaza, katalaza, amylaza, fosfatazy, katepsyna, proteinazy, lipazy, esterazy, cysteinaza, desulfatazy, dehydrogenaza kwasów mlekowego i maleinowego. Żółtko podlega więc pozakomórkowemu rozkładowi, w postaci substancji rozpuszczonych dyfunduje i drogą naczyń krwionośnych dociera do zarodka. Niektóre z tych enzymów są czynne już podczas przechodzenia jaja przez jajowód, a swoją aktywność metaboliczną wzmagają po wytworzeniu pęcherzyka żółtkowego. Jednak poszczególne enzymy wykazują różną aktywność w kolejnych fazach rozwoju zarodka; przykładowo maksimum aktywności proteinaz przypada na 10., natomiast lipaz – na 16. dzień inkubacji. Silnie unaczyniony pęcherzyk żółtkowy fałduje się do środka i w ten sposób zwiększa powierzchnię chłonną. W pierwszych kilku dniach inkubacji woreczek żółtkowy ma bardzo duże rozmiary, ze względu na silne uwodnienie. Uwodnienie ułatwia enzymatyczny rozkład żółtka. Podczas pierwszych 8. dni inkubacji do

żółtka przechodzi aż 60% wody zawartej w białku. W pierwszej połowie embriogenezy, kiedy zawiązują i różnicują się wszystkie narządy, pęcherzyk żółtkowy pochłania z żółtka przede wszystkim białka, mniej zaś lipidów. Z tej właśnie przyczyny względny stosunek poszczególnych składników żółtka zmienia się w czasie inkubacji. Podczas drugiej połowy embriogenezy żółtko jest źródłem głównie lipidów. Po rozłożeniu składniki żółtka dyfundują do naczyń krwionośnych pola naczyniowego i jako materiał budulcowo-energetyczny tą drogą trafiają do zarodka.

Niezwykle ważną funkcją woreczka żółtkowego jest jego udział w gospodarce witaminowej i mineralnej zarodka. Równie istotna jest rola erytropoetyczna, przy czym procesy tworzenia krwi przypominają te, które zachodzą w innych narządach homeopoetycznych.

Woreczkowi żółtkowemu piskląt, rezerwurowi składników pokarmowych i wody, przypisuje się trzy główne role: odżywczą, transportową i odpornościową. Struktura ta umożliwia prawidłowy rozwój zarodka, a następnie stymuluje wzrost opuszczającego skorupę pisklęcia. Treść żółtka zawiera ponadto pulę przeciwciał biernie przekazywanych przez nioskę. Zabezpieczają one wylute ptaki przed specyficznymi czynnikami zakaźnymi, zanim ich własny układ odpornościowy w pełni się wykształci [16]. Przeciwciała żółtka dostają się do niego podczas końcowych etapów wzrostu kuli żółtkowej (na 3-5 dni przed owulacją) za pośrednictwem komórek warstwy korowej jajnika. Ponadto, niewielka ilość białek odpornościowych przedostaje się do żółtka oraz białka w magnum jajo-wodu podczas procesów syntezy białka. Przekazywane immunoglobuliny należą głównie do klasy IgY, a w niewielkim procencie także do klasy IgM. Ich źródłem jest krwioobieg nioski. W pęcherzyku żółtkowym znajdują się receptory dla tych immunoglobulin. Począwszy od 8. doby inkubacji receptory te regulują ich transport z treści żółtka do krwioobiegu zarodka. Jednocześnie w surowicy krwi zarodka przeciwciała matczyne osiągają coraz wyższe poziomy, aby uzyskać maksymalne wartości w 3-4 dniu po wylęgu [17].

W miarę resorpcji ilość żółtka zmniejsza się, ale zarodek w czasie swojego rozwoju nie wykorzystuje tego materiału w całości. W ostatniej fazie lęgu pozostała resztką, już jako mniejsza struktura, umożliwia ruch embrionu i ulega wciągnięciu do jego jamy ciała. Przebieg procesu wciągania woreczka żółtkowego do jamy ciała zarodka jest miarą jego żywotności. Słabe embriony, które stanowią tzw. biologiczny odpad powylęgowy, nie wciągają go całkowicie. Dlatego też podczas analizy embriopatologicznej u zarodków niewyklu-tych widoczny jest woreczek żółtkowy wciągnięty do jamy ciała w różnym stopniu. Mimo że woreczek żółtkowy jest połączony z jelitem zarodka przewodem żółtkowo-jelitowym, w czasie rozwoju zarodkowego żółtko nie przedostaje się całkowicie do jelita. Proces resorpcji treści woreczka żółtkowego ma miejsce pod koniec inkubacji i trwa u piskląt kurzych do 5-7 dnia po opuszczeniu skorupy. Badania Noya i wsp. [9], dzięki zastosowaniu znakowanych substancji chemicznych i technik mikrochirurgii, umożliwiły dokładne poznanie mechanizmów zachodzących podczas wchłaniania treści woreczka żółtkowego do jelita. Trawienie jelitowe rozpoczyna się wraz z pojawieniem się ruchów antyperystaltycznych, tj. już około 15. dnia embriogenezy. Właściwe ruchy antyperystaltyczne, decydujące o procesach trawiennych, wykształcają się w 19-20 dobie inkubacji, zanim woreczek żółtkowy zostanie wciągnięty do jamy ciała. Po przedostaniu się do

światła jelita, treść żółtka przemieszcza się w dwóch kierunkach: w stronę żołądka oraz jelita grubego.

Zaburzenia któregoś z tych procesów mogą stać się przyczyną późniejszych wad pępka i uszkodzeń woreczka żółtkowego. Pisklęta z takim defektem powinny być brakowane bezpośrednio po wylęgu, ponieważ ich jakość nie jest dostateczna.

Na tempo zaniku woreczka żółtkowego wpływa wiele czynników, szczególnie zaś te, które zakłócają procesy życiowe. Przede wszystkim wiąże się z tym technika lęgu i stopień uwodnienia treści woreczka żółtkowego [2], czas przetrzymywania piskląt w klujniku [7], warunki transportu i wychowalni. Nie bez znaczenia są także: żywienie, czas, rodzaj oraz kolejność pierwszego karmienia i pojenia [12, 13], zakażenia bakteryjne i inne [1, 16]. Niedostatek treści woreczka żółtkowego w przewodzie pokarmowym hamuje zasiedlanie fizjologicznej flory bakteryjnej [1].

Na tempo wchłaniania woreczka żółtkowego w okresie prenatalnym duży wpływ mają warunki mikroklimatyczne w czasie inkubacji, przede wszystkim temperatura i wilgotność względna powietrza zarówno w aparatach lęgowych, jak i klujnikowych. Nie bez znaczenia jest także jakość jaj wylęgowych, a w szczególności ich zakażenia.

Zbyt duże uwodnienie treści woreczka żółtkowego utrudnia jego wciągnięcie do jamy ciała. Trudności w odparowaniu wody z żółtka pod koniec inkubacji zakłócają jego prawidłową resorpcję. Nowoczesne typy inkubatorów, w których sterowanie parametrami mikroklimatycznymi odbywa się automatycznie, pozwalają na kontrolowanie procesu odparowywania wody z jaja w okresie lęgu. Ostatnie rozwiązania technologiczne umożliwiają elektroniczne sterowanie poziomem wilgotności względnej powietrza w inkubatorach, na podstawie systematycznego określania masy jaj podczas inkubacji.

U zarodków, które zamarły w czasie inkubacji z powodu długotrwałego niedogrzenia lub zbyt wysokiej wilgotności względnej powietrza, woreczek żółtkowy jest zazwyczaj powiększony, barwy zielonkawej lub oliwkowej i nie zostaje wciągnięty do jamy ciała we właściwym czasie. Z kolei przegrzanie zarodków w czasie bądź to lęgu, bądź pierwszych godzin po opuszczeniu skorupy (magazyn piskląt w zakładzie wylęgowym, transport, odchownia piskląt) sprzyja nadmiernej utracie wody z woreczka żółtkowego i odwodnieniu organizmu. W takim przypadku resorpcja treści żółtka jest utrudniona z powodu zbytniego jego zagęszczenia, a niekiedy nawet koagulacji. Zaburzenia we wchłanianiu woreczka żółtkowego w okresie embrionalnym mogą być także spowodowane zakażeniami bakteryjnymi.

Niekiedy, szczególnie przed przewidywanym długim transportem piskląt z zakładu wylęgowego do odchowni, przeprowadza się tzw. lęgi w dużej wilgotności. Powoduje to słabsze odparowanie wody z woreczka żółtkowego, a tym samym może chronić ptaki przed zbyt dużym odwodnieniem, na które narażone są w czasie długotrwałego przetrzymywania w klujniku lub magazynie piskląt [7] bądź podczas przewożenia trwającego niekiedy kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt godzin [11]. Konsekwencje nadmiernej utraty wody są też jedną z przyczyn zacopowania kanału żółtkowo-jelitowego, ustania ruchów antyperystaltycznych jelita, przez co hamowane jest przekazywanie przeciwciał matczynych, żółtko nie może być trawione, zaś fizjologiczna flora jelitowa pozbawiona jest szans na zasiedlenie przewodu pokarmowego [1]. Właściwe

warunki mikroklimatyczne pozwalają zminimalizować niekorzystny wpływ zbyt długiego przetrzymywania piskląt po wylęgu bądź ich późniejszego transportu [11].

Postembrionalna resorpcja woreczka żółtkowego przebiega w ciągu kilku dni po wylęgu. Nie ma jednoznacznych poglądów na temat konkretnego dnia zakończenia tego procesu. Niektórzy autorzy [1, 16] podają, że żółtko powinno zostać wykorzystane do 5-7 dnia po opuszczeniu skorupy. Obecne technologie lęgu rzutują na skrócenie czasu embriogenezy i jednocześnie wydłużają czas jego wchłaniania. Od 19. doby inkubacji i w pierwszych 3. dniach po wylęgu treść woreczka żółtkowego jest przekazywana do przednich odcinków jelita i żołądka przez kanał żółtkowo-jelitowy. Kanał ten zwęża się z wiekiem, zamyka i zarasta. Od 72. godziny po opuszczeniu skorupy przez pisklę resorpcja może się także odbywać drogą krwi. W tym czasie rozpoczyna się infiltracja limfocytów. Po 14 dniach światło kanału żółtkowo-jelitowego wypełnia tkanka limfoidalna (uchyłek Meckela), która pełni funkcje ochronne dla przewodu pokarmowego [8, 9]. Dla piskląt opuszczających skorupę treść woreczka żółtkowego stanowi tzw. pierwsze śniadanie, czyli zapas pokarmu, który ma chronić pisklęta do czasu podjęcia samodzielnego i pełnego trawienia jelitowego.

Resorpcja woreczka żółtkowego jest procesem fizjologicznym. Dla nowo narodzonego pisklęcia żółtko jest tym, czym dla ssaków siara. Immunoglobuliny zawarte w treści żółtka muszą w odpowiednim czasie dostać się do krwioobiegu pisklęcia, bowiem po tzw. okresie krytycznym nie będzie już możliwe ich wchłanianie i rola woreczka żółtkowego jako źródła odporności biernej zostaje zakończona. W warunkach fizjologicznych po 4-5 dniach (niekiedy po 7 dniach) od wylęgu proces resorpcji treści woreczka żółtkowego oraz inwolucja jego ściany powinny być zakończone.

Równoległe z resorpcją żółtka drogą przewodu żółtkowo-jelitowego komórki epitelialne w dalszym ciągu wydzielają enzymy trawienne, które rozkładają treść woreczka tak jak w czasie embriogenezy.

Bardzo ważnym czynnikiem wpływającym na postembrionalną resorpcję treści woreczka żółtkowego jest termin pierwszego karmienia i pojenia piskląt po wylęgu, a także jakość i skład paszy podawanej w początkowym okresie odchovu. W dostępnym piśmiennictwie fachowym pojawiają się różne, często skrajne opinie na ten temat. Opóźnienie karmienia wydaje się być przyczyną metabolizowania tych składników żółtka, których pisklę nie potrafi syntetyzować. Może to niekorzystnie wpływać na odporność, czy wykorzystanie zapasów z żółtka. Według Borzemskiej [1] i Szeleszczuka [16] zbyt późne podanie pierwszej karmy przedłuża fizjologiczną resorpcję treści woreczka żółtkowego i hamuje rozwój piskląt. Podanie paszy uaktywnia metabolizm i zwiększa intensywność jego treści. Noy i Sklan [8] stwierdzili także, że żółtko jest szybciej resorbowane u ptaków karmionych. Tłumaczą to większą aktywnością jelitową u tych kurcząt. W badaniach Pisarskiego i wsp. [12, 13] wykazano, że opóźnienie pierwszego karmienia intensyfikuje, ale tylko przez 48 godzin, wykorzystanie składników pokarmowych woreczka żółtkowego. Trawienie składników woreczka żółtkowego jest limitowane brakiem składników z zewnątrz, a pisklęta pozbawione przez ten czas dostępu do paszy i wody charakteryzuje większe zużycie składników pokarmowych z woreczka żółtkowego w stosunku do masy ciała. Skład paszy w pierwszym okresie

odchowu także wpływa na tempo resorpcji woreczka żółtkowego. Prawidłowo zbilansowana pasza stymuluje i przyspiesza wykorzystanie jego zapasów [12, 13, 18]. Jednak są też nieliczne, całkiem przeciwne opinie, że karmienie w ogóle nie wywiera wpływu na tempo wykorzystania treści woreczka żółtkowego [6]. Moran [5] stwierdził, że żółtko szybciej resorbuje się u piskląt, którym po wylęgu podano podskórnie glukozę.

Literatura: 1. Borzemska W.B., 1999 – Nowa Wet. 4, 32-38. 2. Burnham M.R., Peebles E.D., Gardner C.W., Brake J., Bruzual J.J., Gerard P.D., 2001 – Poultry Sci. 10, 1444-1450. 3. Jochemsen P., Jeurissen S.H., 2000 – Poultry Sci. 81, 1811-1817. 4. Lewis P.D., Perry G.C., Koutoulis K.C., 1998 – Br. Poultry Sci. 39, 54-56. 5. Moran E.T., 1989 – Poultry Sci. 8, 1141-1147. 6. Murakami H., Akiba Y., Horiguchi M., 1992 – Growth Dev. Aging 2, 75-84. 7. Niedziółka J., 1991 – Badania nad wpływem mikroklimatu komór klujnikowych na jakość piskląt kurzych lęzonych w aparatach halowych. Rozprawa habilitacyjna. Zesz. Nauk. AR w Krakowie. 8. Noy Y., Sklan D., 1998

– Br. Poultry Sci. 3, 446-451. 9. Noy Y., Uni Z., Sklan D., 1996 – Br. Poult. Sci. 37, 987-996. 10. Peebles E.D., Burnham M.R., Gardner C.W., Brake J., Bruzual J.J., Gerard P.D., 2001 – Poultry Sci. 80, 1299-1304. 11. Pijarska I., 2003 – Wpływ długotrwałego transportu piskląt kurzych na wyniki produkcyjne i zdrowotność brojlerów. Praca doktorska, AR Lublin. 12. Pisarski R.K., Malec L., Borzemska W.B., Malec H., 1998 – Medycyna Wet. 9, 607-611. 13. Pisarski R.K., Malec H., Pijarska I., 2003 – Medycyna Wet. 59, 914-918. 14. Reidy T.R., Atkinson J.L., Leeson S., 1998 – Poultry Sci. 5, 639-643. 15. Surai P.F., 2000 – Br. Poultry Sci. 2, 235-243. 16. Szeleszczuk P., 1987 – Medycyna Wet. 1, 3-7. 17. Szeleszczuk P., Malec H., Pijarska I., Jank M., Niedziółka J., 2001 – Maternal transfer of antibodies against IBDV, REOV, IBV and NDV in pre and postnatal period in commercial broilers. Mat. konf. Cost Action 839, Puławy. 18. Wiertelcki T., Jamroz D., 2001 – Zesz. Nauk. Przeglądu Hodowlanego 57, 131-135. 19. Weytjens S., Meijerhof R., Buyse J., Decuyper E., 1999 – Journal of App. Poultry Res. 2, 139-145.

NAUKA – PRAKTYCE

Komitet Organizacyjny XII Międzynarodowego Kongresu Higieny Zwierząt

zaprasza Kolegów hodowców

do

wysłuchania cyklu wykładów kongresowych prezentowanych w sesjach plenarnych przez światowych specjalistów, członków Komisji Europejskich oraz wybitnych specjalistów nauki polskiej. Omawiane będą zagadnienia opieki nad stadem jako czynnika gwarantującego zdrowie i wydajność zwierząt, ochronę środowiska i zdrowia publicznego oraz ochronę zwierząt i ich dobrostan. Wykłady plenarne tłumaczone będą na język polski.

Obrazy plenarne odbędą się w dniach 5-7 września 2005 r. Istnieje także możliwość uczestniczenia w obradach sekcyjnych. Bliższe informacje o Kongresie dostępne są na stronie internetowej: www.sggw.waw.pl/~isah2005

Warunki finansowe uczestnictwa:

udział w 3 dniach obrad – 600 zł, wybrany 1 dzień – 250 zł, wybrane 2 dni – 500 zł. Opłata obejmuje materiały kongresowe w postaci dwutomowej monografii i lunch.

Zakwaterowanie wraz ze śniadaniem będzie zapewnione w nowoczesnym hotelu studenckim „Limba” (płatne we własnym zakresie).

Uczestnikom kongresu będą wręczone zaświadczenia o wysłuchaniu cyklu wykładów kongresowych.

Zainteresowani naszą propozycją proszeni są o kontakt z Komitetem Organizacyjnym XII Kongresu ISAH, tel. (0-22) 593-66-11, tel./faks (0-22) 853-09-42;

e-mail: zoo_kbsz@alpha.sggw.waw.pl

isah2005@alpha.sggw.waw.pl

Adres pocztowy: Komitet Organizacyjny XII Kongresu ISAH, Zakład Higieny Zwierząt i Środowiska SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa.