

Funkcje hormonu wzrostu (GH) w męskich procesach rozrodczych

GRZEGORZ MACHNIK, DOROTA LECHNIAK

Katedra Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt AR, ul. Wołyńska 33, 60-637 Poznań

Machnik G., Lechniak D.

The impact of growth hormone (GH) on male reproduction

Summary

Growth hormone (GH) acts as a stimulant in anabolic processes. Animal breeders and scientists are mostly interested in its role in milk and meat production. The function of the growth hormone in human and animal reproduction has recently become an area of great interest in modern research. As has already been shown, GH plays an important role in the process of gametogenesis in females and males, by stimulating gamete production and maturation as well as embryo development. The mechanisms of GH activity are still unknown. The insulin-like growth factor I (IGF-I) has shown to be the main GH mediator. GH therapy causes a considerable increase in sperm cell concentration, their motility and IGF-I content in blood. Moreover, tests have demonstrated an association between IGF-I concentration in seminal plasma and the rate of morphologically normal spermatozoa as well as cell concentration. GH and IGF-I action on sperm cells has been proven by discovering active receptors in porcine testis and in bovine spermatozoa cells.

Keywords: sperm production, growth hormone, IGF-I, RFLP.

Hormon wzrostu (ang. growth hormone, GH) jest białkiem produkowanym w przednim płacie przysadki mózgowej. Jako hormon anaboliczny oddziałuje na wiele procesów (np. laktację) i tkanek organizmu m.in. poprzez stymulację tempa podziałów komórkowych. Poza tym GH jest odpowiedzialny za proces różnicowania pewnych typów komórek, takich jak komórki kostne czy mięśniowe. Wydzielanie GH zmienia się w ciągu życia zwierzęcia. Najwyższe jego stężenie w organizmie obserwuje się w okresie dojrzewania płciowego, później utrzymuje się ono na niższym poziomie. U bydła stężenie GH w plazmie krwi jest bardzo wysokie tuż po urodzeniu (wynosi ok. 30 ng/mg), po czym obniża się do ok. 5 ng/mg u zwierząt w wieku 1 miesiąca. Powyżej drugiego miesiąca ustala się na stosunkowo stałym poziomie 15 ng/mg. Z kolei stężenie hormonu wzrostu w przysadce mózgowej jest najwyższe w okresie dojrzewania (ok. 20 µg/mg). Powyżej 4 miesiąca życia wynosi ok. 5 µg/mg (28). Stężenie GH we krwi zależy także od płci (jest wyższe u samców) oraz od stanu fizjologicznego, np. u krów w okresie laktacji waha się w granicach zera (14).

Od wielu lat hormon wzrostu stanowi przedmiot zainteresowań zarówno naukowców, jak i hodowców zwierząt, ze względu na jego oddziaływanie na proces produkcji mleka u bydła oraz przyrosty masy ciała u zwierząt hodowlanych (40, 41). Średnia wydajność

mleczna była wyższa o ok. 8% u krów, córek buhajów cennych pod względem genetycznym. Jednocześnie miały one wyższe stężenie hormonu wzrostu we krwi (o 7,7%), niż zwierzęta grupy kontrolnej (5).

Wyniki badań przeprowadzonych w ostatnich latach wykazały, że oprócz wspomnianych wyżej funkcji, GH oddziałuje również na męskie i żeńskie procesy rozrodcze oraz rozwój zarodka ssaków. Gen hormonu wzrostu podlega ekspresji zarówno w bydłych komórkach granulocyty w niedojrzałych i dojrzałych *in vitro* oocytach (12), a także w przedimplantacyjnych zarodkach bydłych wyprodukowanych *in vitro* (18). Jednakże mechanizmy działania GH na wyżej wymienione procesy są nadal mało poznane.

Do tej pory udokumentowano wpływ hormonu wzrostu na procesy rozrodcze zwierząt doświadczalnych, takich jak mysz i szczur, gatunków gospodarskich (bydło, owca, świnia) oraz człowieka. GH może działać zarówno bezpośrednio, jak też za pośrednictwem wielu innych substancji, takich jak hormony sterydowe, a także gonadotropiny. Jednym z najlepiej poznanych mediatorów działania hormonu wzrostu jest insulinopodobny czynnik wzrostu – I, (IGF-I) (3, 25). W okresie dojrzewania, stężenie tego czynnika wzrasta około trzykrotnie we krwi buhajów (30).

W żeńskich procesach rozrodczych GH oddziałuje na wzrost pęcherzyków jajnikowych, tempo dojrze-

wania oocytów oraz produkcję IGF-I w jajniku. Stymuluje produkcję estradiolu przez komórki granulocy, wpływa też za pośrednictwem IGF-I na liczbę receptorów dla hormonu luteinizującego i na produkcję progesteronu (17). Wykazano, że zarówno owczy (oGH), jak też zrekombinowany bydłęcy (rbGH) hormon wzrostu, wpływają hamująco na proces apoptozy przedowulacyjnych pęcherzyków jajnikowych, w stopniu zależnym od stosowanych dawek (21). Hormon wzrostu ma również działanie terapeutyczne i obecnie prowadzone są próby zastosowania go w medycynie ludzkiej w leczeniu zaburzeń płodności u kobiet. U pacjentów z zaburzonymi funkcjami układu rozrodczego zmieniony był także poziom GH oraz IGF-I, co potwierdza rolę tego ostatniego jako mediatora działania GH. Zaobserwowano, że egzogenna somatotropina może wcześniej indukować wystąpienie owulacji, zwiększać liczbę owulowanych oocytów, polepszać warunki dla zagnieżdżenia się zarodka. Ma także wpływ na pozyskanie większej liczby oocytów. Szczególnie obiecujące wyniki uzyskano stosując GH u pacjentek z zaburzonym wydzielaniem hormonów gonadotropowych (13).

Z dotychczas przeprowadzonych badań wynika, że GH oddziałuje również na męskie procesy rozrodcze u wielu gatunków ssaków oraz u ryb (2, 20, 35, 36). Już w połowie lat osiemdziesiątych wykazano, że ilość GH w płazmie nasienia buhajów jest znacznie wyższa (ok. 3×), niż w surowicy krwi. Wskazuje to na jego istotną rolę w spermatogenezie (4). Hormon wzrostu łosasia wpływa stymulująco na komórki śródmiąższowe i pierwotne komórki płciowe pstrąga. Z kolei u knurów podawanie egzogennej GH spowodowało 2,5-krotny wzrost względnej masy spermatyd i spermatocytów (36). Badania przeprowadzone przez MacDonald i wsp. (24) na niedojrzałych płciowo buhajach wykazały brak wpływu egzogennej GH na proces produkcji nasienia u tego gatunku. Wynika to prawdopodobnie stąd, że stężenie endogennej GH jest w tym okresie maksymalne. Ponadto, brak produkcji testosteronu jako mediatora funkcji GH u buhajów w okresie pourodzeniowym również tłumaczy brak oczekiwanego efektu podawania egzogennej GH na funkcje rozrodcze.

W warunkach *in vitro*, GH oraz IGF-I oddziałują na proces steroidogenezy oraz tempo podziałów komórek podporowych i śródmiąższowych u szczura i myszy (35). Synteza IGF-I jest także regulowana przez męskie hormony sterydowe, jak też przez hormon wzrostu (35). U ludzi, pod wpływem podawanego GH wzrosło stężenie IGF-I w surowicy krwi (1). Wykazano obecność receptorów specyficznych dla IGF-I na spermatocytach i spermatydach człowieka (10). Zarówno ludzka somatotropina, jak też oba insulinopodobne czynniki wzrostu stymulują w warunkach *in vitro* syntezę DNA w spermatogoniach szczura (22). Ci sami autorzy sugerują również, że brak specyficznego sygnału immunologicznego wobec receptora IGF-I na

komórkach śródmiąższowych wskazuje na bezpośrednie oddziaływanie GH, bez udziału IGF-I. IGF-II stymuluje natomiast różnicowanie komórek podporowych. Ponadto może się on łączyć z receptorami specyficznymi dla IGF-I i dzięki nim oddziaływać na komórki docelowe (22).

Hormon wzrostu stymuluje rozwój i proliferację komórek mesenchymalnych, które są prekursorami komórek śródmiąższowych oraz wpływa na sekrecję androgenów przez komórki podporowe jąder u szczura (6). Badania przeprowadzone na świniach wskazały na ważną rolę IGF-I w regulacji produkcji i wydzielania hormonów sterydowych przez komórki śródmiąższowe. Podobne zależności wykazano u człowieka (26). Receptory specyficzne dla IGF-I wykryto na wszystkich typach komórek w jądrach knura (26). Najnowsze badania wykazały obecność dużej liczby receptorów dla IGF-I w rejonie akrosomu na powierzchni plemników buhaja (10). Podawanie egzogennej GH niedojrzałym płciowo knurom spowodowało zwiększenie średnicy ich kanalików nasiennych o 56% w stosunku do zwierząt, którym podawano folikulotropinę (36).

Poziom IGF-I w plazmie nasienia jest ściśle skorelowany z koncentracją plemników u człowieka (27, 29). Podawanie GH wpłynęło na wzrost poziomu IGF-I oraz na zwiększenie koncentracji plemników. Ponieważ IGF-I i II są lokalnie produkowane w jądrach (34), pełnią one ważną rolę regulacyjną podziałów komórkowych spermatogonii. Ponadto, podobnie jak w procesie oogenezy, GH może być odpowiedzialny za proces apoptozy (zaprogramowanej śmierci komórek) i poprzez jego regulację wpływać na wydajność procesu produkcji nasienia. Zaobserwowano bowiem, że końcowa produkcja nasienia jest znacznie niższa od teoretycznej, obliczonej na podstawie liczby podziałów komórkowych spermatogonii (16). Hormon wzrostu wpływa na zwiększenie ruchliwości plemników oraz na wzrost stężenia IGF-I w krwi i płynie kanalików nasiennych karłowatych szczurów (2). Również IGF-I i II wpłynęły na ruch plemników (10). Ovesen i wsp. (27) wykazali, że u mężczyzn ze stwierdzoną astenoospermia (brak ruchu plemników), podawanie egzogennej GH dało efekt w postaci podwyższonej ruchliwości plemników. Ponadto u pacjentów ze stwierdzonym niedoborem GH terapia z zastosowaniem tego hormonu pozwoliła uzyskać zdolność do zapłodnienia i wpłynęła na koncentrację i morfologię plemników (37). W warunkach *in vitro* hormon wzrostu łosasia modulował produkcję hormonów sterydowych w jądrach, podobnie u szczurów GH wpływa na produkcję androgenów (15, 26). Niedobór GH spowodował wzrost liczby komórek zmienionych morfologicznie w nasieniu karłowatych szczurów. Wykazano również związek pomiędzy stężeniem IGF-I w plazmie nasienia a odsetkiem prawidłowo zbudowanych plemników oraz ogólną koncentracją plemników w nasieniu człowieka. Zabieg wazektomii (przecięcia

nasieniowodów) spowodował u ludzi zmniejszenie koncentracji GH w płazmie nasienia oraz wpłynął na obniżenie stężenia IGF-I. Wynika stąd, że IGF-I jest prawdopodobnie odpowiedzialny za proces dojrzewania plemników, natomiast jego działanie jest kontrolowane przez hormon wzrostu (8).

Ze względu na szerokie spektrum oddziaływania GH na wiele funkcji fizjologicznych organizmu jak i na podstawowe procesy istotne dla produkcji zwierzęcej, duże zainteresowanie wywołał fakt wykrycia polimorfizmu w sekwencji genu hormonu wzrostu zarówno u bydła jak i świń (9, 16, 38). Genetyczne zróżnicowanie populacji zwierząt hodowlanych w locus GH może być wykorzystane zarówno w badaniach naukowych jak i programach selekcyjnych.

Źródłem polimorfizmu DNA są mutacje, które nie upośledzają działania genu, lecz mogą prowadzić do zmiany białka, jako produktu końcowego jego ekspresji. Zmienione w ten sposób białka można rozróżnić między sobą metodami laboratoryjnymi, mają one bowiem odmienne cechy, takie jak ładunek elektryczny czy konformacja przestrzenna. Podobne zmiany w łańcuchu DNA są wykrywalne za pomocą metod laboratoryjnych. Umożliwiają to endonukleazy, inaczej zwane enzymami restrykcyjnymi. Rozpoznają one określone sekwencje w łańcuchu DNA (najczęściej 4- lub 6-nukleotydy) i po przyłączeniu się do nich tną DNA. W przypadku, gdy zajdzie mutacja punktowa, enzym nie rozpozna zmienionej sekwencji i łańcuch nukleotydowy nie zostanie przecięty. Różnice w długości łańcuchów można łatwo zidentyfikować za pomocą metod elektroforetycznych. Zjawisko to określa się mianem „polimorfizmu długości fragmentów restrykcyjnych” (ang. RFLP, restriction fragment length polymorphism), jest obecnie szeroko wykorzystywane w badaniach genetycznych. Procedura RFLP obejmuje: a) amplifikację badanego odcinka DNA za pomocą reakcji łańcuchowej polimerazy, b) trawienie uzyskanego materiału odpowiednio dobranym enzymem restrykcyjnym, c) rozdział produktów trawienia na żelu agarozowym lub poliakrylamidowym.

Największym zainteresowaniem wśród badaczy cieszy się mutacja w sekwencji genu GH u bydła opisana przez Seavey (33), określana jako polimorfizm typu Leu/Val. W wyniku transwersji cytozyny w guaninę w V eksonie genu GH, doszło do substytucji aminokwasów w pozycji 127 łańcucha białkowego hormonu wzrostu, gdzie może występować leucyna lub walina. Choć nie wpływa to zasadniczo na funkcjonowanie hormonu w organizmie, istnieją przypuszczenia, że zwierzęta posiadające określony genotyp różnią się między sobą pod względem pewnych cech. Przeprowadzone badania wskazują również na różnice w procesach rozrodczych u buhajów o różnym genotypie w genie GH. Zaobserwowano np. zróżnicowanie stężenia hormonu wzrostu i IGF-I we krwi u buhajów w zależności od posiadanego genotypu (32). Istnieją statystycznie istotne korelacje pomiędzy określonymi

genotypami a cechami mleczności, takimi jak zawartość tłuszczu i białka w mleku (7, 11, 23, 31, 39). U młodego bydła opasowego stwierdzono istotną zależność między genotypem w locus GH a masą ciała oraz zużyciem paszy. Osobniki heterozygotyczne (LV) wykazywały najwyższą masę ciała oraz spożycie paszy (41). Wykazano również różnice w koncentracji plemników, ich ruchliwości, objętości ejakulatu, liczbie nieprawidłowo zbudowanych plemników, nie były one jednak statystycznie istotne (19).

Przedstawione powyżej omówienie wpływu hormonu wzrostu na męskie procesy rozrodcze obrazuje znaczny wpływ GH na regulację tych procesów. Jego funkcje przejawiają się zarówno w bezpośrednim oddziaływaniu na liczbę, ruch i morfologię plemników, ale także przez szerokie działanie regulacyjne na cały męski układ rozrodczy. Ze względu na podstawowe znaczenie powyższego zagadnienia zarówno dla hodowców jak i naukowców, problem ten jest obecnie przedmiotem licznych badań, czego efektem jest ciągle rosnąca liczba publikacji na ten temat.

Piśmiennictwo

1. Anapliotou M., Evagellou E., Kastanias I., Iparaki M., Psara P., Goulandriss N.: Effect of cotreatment with human chorionic gonadotropin in testicular steroidogenesis and seminal insulin-like growth factor-I in oligozoospermia, *Fertil. Steril.* 1996, 66, 305-311.
2. Breier B., Vickers M., Gravance C., Casey P.: Growth hormone therapy markedly increases the motility of spermatozoa and the concentration of insulin-like growth factor-I in seminal vesicle fluid in the male dwarf rat, *Endocrinology* 1996, 137, 4061-4064.
3. Burton J. L., McBride B. W., Block E., Grimm D. R., Kennely J. J.: A review of bovine growth hormone, *Can. J. Anim. Sci.* 1994, 74, 167-201.
4. Citek J., Rehout V., Maskova J.: Polymorphism of growth hormone gene in some cattle breeds, *Zivocisna Vyroba* 1998, 43 (3), 101-104.
5. Davis S. L., Senger P. L., Ohlson D. L., Hossner K. L.: Temporal patterns of growth hormone in blood and seminal plasma of mature dairy bulls, *J. Anim. Sci.* 1985, 60, 35-39.
6. Diab I. A. K., Hillers J. K.: Effect of selection for milk yield and dietary energy on yield traits, bovine somatotropin, and plasma urea nitrogen in dairy cows, *J. Dairy. Sci.* 1996, 79 (4), 682-688.
7. Dombrowicz D., Sente B., Reiter E., Closset J., Hennen G.: Pituitary control of proliferation and differentiation of Leydig cells and their putative precursors in immature hypophysectomized rat testis, *J. Androl.* 1996, 17, 639-650.
8. Falaki M., Prandi A., Corradini C., Sneyers M., Gengler N., Massart S., Fazzini U., Burny A., Portetelle D., Renaville R.: Relationships of growth hormone gene and milk protein polymorphisms to milk production traits in Simmental cattle, *J. Dairy Res.* 1997, 64 (1), 47-56.
9. Glander H. J., Kratzsch J., Weisbrich C., Birkenmeyer G.: Insulin-like growth factor-I and alfa2-macroglobulin in seminal plasma correlate with semen quality, *Hum. Reprod.* 1996, 11, 2454-2460.
10. Handler J., Schmoll F., Stur J., Brem G., Schellander K.: Distribution of APA I and CFO I polymorphisms of the porcine growth-hormone (PGH) gene in 2R/Y-I genotyped australian pig breeds, *J. Anim. Breed. Genet.* 1996, 113, 57-61.
11. Henricks D. M., Kouba A. J., Lackey B. R., Boone W. R., Gray S. L.: Identification of insulin-like growth factor I in bovine seminal plasma and its receptor on spermatozoa: influence on sperm motility, *Biol. Reprod.* 1998, 59, 330-337.
12. Hoj S., Fredholm M., Larsen N., Nielsen V.: Growth hormone gene polymorphism associated with selection for milk fat production in lines of cattle, *Anim. Genet.* 1993, 24 (2), 91-95.
13. Hsueh A., Eisenhauer K., Chun S.-Y., Hsu S.-Y., Billig H.: Gonadal cell apoptosis, *Rec. Prog. Horm. Res.* 1996, 51, 433-456.
14. Izadyar F., Zhao J., Van Tol H. T. A., Colenbrander B., Bevers M. M.: Synthesis of growth hormone in bovine ovary and in cumulus oocyte complexes during in vitro maturation, *Theriogenology* 1999, 51, 379.
15. Katz E., Ricciarelli E., Adashi E. Y.: The potential relevance of growth hormone to female reproductive physiology and pathophysiology, *Fertil. Steril.* 1993, 59, 8-34.

16. Keller D. G., Smith V. G., Coulte R. G. M., King G. J.: Serum growth hormone concentration in Hereford and Angus calves: effect of breed, size, sex, age, age of dam and diet, *Can. J. Anim. Sci.* 1979, 59, 367.
17. Krzymowski T.: Fiziologia zwierząt, Państwowe Wydawnictwa Rolnicze i Leśne, Warszawa 1995.
18. Lago F., Senaris R., Emson P., Dominguez P., Dieguez C.: Evidence for the involvement of non-androgenic testicular factors in the regulation of hypothalamic somatostatin and GH-RH mRNA levels, *Brain. Res. Mol. Brain. Res.* 1996, 35, 20-26.
19. Larsen N. J., Nielsen V. H.: Apa1 and Cfo1 polymorphisms in the porcine growth hormone gene, *Anim. Genet.* 1993, 24 (1), 71.
20. Lechniak D.: Homon wzrostu (GH)- polimorfizm i wpływ na żeńskie cechy reprodukcyjne, *Medycyna Wet.* 1998, 54 (6), 383-385.
21. Lechniak D., Betts D. H., Kawarsky S. J., King W. A.: Growth hormone gene is expressed in ovine preattachment embryos produced in vitro, *J. Reprod. Fert.* abstract series 1999, 23, 81.
22. Lechniak D., Machnik G., Szydłowski M., Świtoński M.: Growth hormone gene polymorphism and reproductive performance of AI bulls, *Theriogenology* 1999, 52, 1145-1152.
23. Le Gac F., Blaise O., Fostier A., Le Bail P.-I., Loir M., Mourot B., Weil C.: Growth hormone (GH) and reproduction: a review, *Fish Physiol. Biochem.* 1993, 11, 219-232.
24. Le Gac F., Loir M.: Expression of insulin-like growth factor (IGF) I and action of IGF-I and II in the trout testis, *Reprod. Nutr. Develop.* 1993, 33, 80-81.
25. Lobie P., Breipohl W., Aragon J., Waters M.: Cellular localization of the growth hormone receptor/binding protein in the rat male and female reproductive systems, *Endocrinology* 1990, 126, 2214-2221.
26. Lucy M., Hauser S., Eppard P., Krivi C., Clark J., Bauman D., Collier R.: Variants of somatotropin in cattle: gene frequencies in major dairy breeds and associated milk production, *Domestic Anim. Endocrinol.* 1993, 10, 325-333.
27. MacDonald R. D., Deaver D. R.: Testicular development in bulls treated with recombinant bovine somatotropin, *J. Anim. Sci.* 1993, 71 (6), 1540-1545.
28. Murray R. K., Grammer D. K., Mayers P. A., Rodwell V. W.: *Biochemia Harpera*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995.
29. Nagpal M., Wang D., Calkins J., Chang W., Lin T.: Human chorionic gonadotropin up-regulates insulin-like growth factor-I receptor gene expression of Leydig cells, *Endocrinology* 1991, 129, 2820-2825.
30. Ovesen P., Jorgensen J., Ingerslev J., Orskov H., Christiansen J.: Growth hormone treatment of men with reduced sperm quality, *Ugeshr. Laeger.* 1998, 160 (2), 176-180.
31. Purchas R. W., MacMillan K. L., Hafis H. D.: Pituitary and plasma growth hormone levels in bulls from birth to one year of age, *J. Anim. Sci.* 1970, 31 (2), 358-363.
32. Radicioni A., Paris E., Dondero F., Bonifacio V., Isidori A.: Recombinant-growth hormone (rec-hGH) therapy in infertile men with idiopathic oligozoospermia, *Acta Eur. Fertil.* 1994, 25 (5), 311-317.
33. Renaville R., Devolder A., Massart S., Sneyers M., Burny A., Portetelle D.: Changes in the hypophysial-gonadal axis during the onset of puberty in young bulls, *J. Reprod. Fert.* 1993, 99 (2), 443-449.
34. Schlee P., Graml R., Rottmann O., Pirchner F.: Influence of growth hormone genotypes on breeding values of Simmental bulls, *J. Anim. Breed. Genet.* 1994, 111, 253-256.
35. Schlee P., Graml R., Schallenberger E., Schams D., Rottmann O., Olbrich-Bludau A., Pirchner F.: Growth hormone and insulin-like growth factor I concentration in bulls of various growth hormone genotypes, *Theor. Appl. Genet.* 1994, 88, 497-500.
36. Soeder O., Bang P., Wahab A., Parvinen M.: Insulin-like growth factors selectively stimulate spermatogonial, but not meiotic, deoxyribonucleic acid synthesis during rat spermatogenesis, *Endocrinology*, 1992, 131, 2344-2350.
37. Spiteri-Grech J., Nieschlag E.: The role of growth hormone and insulin-like growth factor I in the regulation of male reproductive function, *Horm. Res.* 1992, 38 (Suppl 1), 22-27.
38. Swanlund D. J., N'Diaye M. R., Loseth K. J., Pryor J. L., Crabs B. G.: Diverse testicular responses to exogenous growth hormone and follicle-stimulating hormone in peripubertal boars, *Biol. Reprod.* 1995, 53, 749-757.
39. Tato L., Zamboni G., Antoniazzi F., Piubello G.: Gonadal function and response to growth hormone (GH) in boys with isolated GH deficiency and to GH and gonadotropins in boys with multiple pituitary hormone deficiencies, *Fertil. Steril.* 1996, 65, 830-834.
40. Unanian M. M., DeNise S. K., Zhang H. M., Ax L. R.: Rapid communication: polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism in the bovine growth hormone gene, *J. Anim. Sci.* 1994, 72 (8), 2203.
41. Yao J., Aggrey S. E., Zadworny D., Hayes J. F., Kuhnlein U.: Sequence variations in the bovine growth hormone gene characterized by single-strand conformation polymorphism (SSCP) analysis and their association with milk production traits in Holsteins, *Genetics.* 1996, 144 (4), 1809-1816.

Adres autora: mgr inż. Grzegorz Machnik, ul. Wołyńska 33, 60-637 Poznań; e-mail: machnik@jay.au.poznan.pl

Międzynarodowy Kongres Historii Medycyny Weterynaryjnej

31. Kongres Historii Medycyny Weterynaryjnej odbędzie się w dniach 6-10 września 2000 r. w Brnie, Czechy. Organizatorem Kongresu jest Światowe Stowarzyszenie Historii Medycyny Weterynaryjnej (World Association for the History of Veterinary Medicine – WAHVM).

Tematy wiodące Kongresu:

- ❖ genetyka stosowana w hodowli i zwalczaniu chorób zwierząt
- ❖ kobiety w medycynie weterynaryjnej
- ❖ przegląd filmów nt. historii medycyny weterynaryjnej
- ❖ wolne doniesienia

Kontakt informacyjny:

VETEDUCA Ltd., Mirko Treu DVM, Moravske nam. 13, CZ-602 00 Brno,
fax +420 5 41248268, e-mail: veteduca@sky.cz, <http://www.library.vet.uu.nl/~wahvm>