

JACEK KIJOWSKI, EMILIA KUPIŃSKA

DYLEMATY OGRANICZANIA MIOPATII MIĘŚNI PIERSIOWYCH TYPU DPM U KURCZĄT BROJLERÓW

Streszczenie

Postęp genetyczny w hodowli kurcząt brojlerów przyczynia się do wzrostu opłacalności tego działu produkcji rolnej. Równocześnie obserwuje się nowe zjawisko – występowanie wielu schorzeń metabolicznych, układu kostnego i mięśni. Szczególnym tego przykładem jest anomalia mięśni piersiowych kurcząt brojlerów zwana *deep pectoral myopathy* (DPM).

Celem pracy było kompleksowe przeanalizowanie problemu miopatii *musculus pectoralis minor*, w tym rozpoznanie objawów DPM, częstotliwości, przyczyn i możliwości ograniczania anomalii. Zmiany charakterystyczne dla rozwoju DPM to początkowo krwawe wybroczyny, obrzęki, różowe zabarwienie *pectoralis minor*, a w późniejszych fazach zielona i zielono-szara barwa mięśni z objawami martwicy. Częstotliwość występowania miopatii zależy od wielu czynników. W Polsce, wśród dużych populacji kurcząt brojlerów stwierdzono natężenie od 0,15 do 0,9 %, ale także przypadki do 1,9 %. Podobne natężenie obserwowano w kilku krajach UE. W USA częstotliwość występowania DPM oceniono średnio na 0,7 %, ale znane są również przypadki na poziomie od 3 do nawet 17 %. Straty ekonomiczne z tytułu utylizowania mięśni piersiowych mniejszych oraz ograniczonej przydatności użytkowej i technologicznej mięśni większych są znaczące. Doświadczalne stymulowanie wymuszonego i kontrolowanego trzepotania skrzydłami u szybko rosnących komercyjnych linii genetycznych Ross i Hubbard Flex wywołało pojawianie się symptomów DPM. Analiza ryzyka występowania DPM pozwoliła ustalić, że selekcja stada, naruszenie hierarchii stada (więcej niż jednorazowy odbiór ptaków z tego samego pomieszczenia), hałas, dźwięki w pobliżu wychowalni są czynnikami największego ryzyka w warunkach produkcji krajowej na fermach.

Słowa kluczowe: kurczęta, *musculus pectoralis minor*, miopatia, indukowanie, zapobieganie

Wprowadzenie

Postęp genetycznej selekcji kurcząt brojlerów typu mięsnego w zakresie osiągniętych parametrów hodowlano-użytkowych jest znaczący. Łatwo dostrzegalne są zmiany cech brojlera, który jest podstawą masowej produkcji wielkofermowej, w porównaniu z jego wyglądem z poprzednich dekad, a tym bardziej z jego przodkiem. Postęp

Prof. dr hab. inż. J. Kijowski, dr inż. E. Kupińska, Katedra Zarządzania Jakością Żywności, Wydz. Nauk o Żywności i Żywieniu, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, ul. Wojska Polskiego 28, 60-637 Poznań

hodowlany w liniach kur mięsnych wynosi rocznie ok. 4 % (50 - 60 g) przyrostów masy żywej brojlera w okresie odchowu. W ciągu ostatnich 30 lat dwukrotnie zwiększyła się masa ubojowa kurcząt brojlerów przy jednoczesnym skróceniu o połowę okresu ich odchowu. Udział mięśni piersiowych w tuszce zwiększa się rocznie od 0,2 do 0,25 % [14]. Światowe firmy selekcyjujące i produkujące stada zarodowe i prarodzicielskie intensywnie konkurują ze sobą na rynku, oferując coraz korzystniejsze standardy użytkowe ptaków. Intensyfikacja ta doprowadziła jednak do braku równowagi i synchronizacji we wzroście pomiędzy anatomicznymi częściami ciała ptaków. To z kolei wywołuje szereg schorzeń układu krążenia, jak i anomalii układu kostnego oraz mięśniowego produkowanych kurcząt i indyków brojlerów [8]. Do najczęściej występujących chorób metabolicznych należą: wodobrzusze (łac. *ascites*), syndrom nagłej śmierci sercowej ADS (ang. *acute death syndrome*), zespół nadciśnienia płucnego PHS (ang. *pulmonary hypertension syndrome*) szczególnie u indyków, dyschondroplazja kości piszczelowej TD (ang. *tibial dyschondroplasia*), uszkodzenie poduszki śródstopnej FPD (ang. *footpad dermatitis*) i pęcherze piersiowe BB (ang. *breast blisters*) [8]. Kierując się głównie ekonomicznymi wskaźnikami, nie uwzględniając naturalnych predyspozycji anatomiczno-fizjologicznych i behawioralnych ptaka, doprowadzono do wielu degeneracji zwłaszcza mięśni piersiowych. Do najważniejszych zalicza się: DPM (ang. *deep pectoral myopathy*), miopatię ogniskową, mięso typu PSE (ang. *pale, soft, exudative*). W ostatnich latach zaobserwowano wyraźne natężenie objawów degeneracyjnej miopatii *m. pectoralis* u wyspecjalizowanych wysokowydajnych, dobrze umięśnionych kurcząt linii genetycznych Cobb, Ross, Flex w Europie (w Polsce, w Grecji, we Włoszech, w Bułgarii) oraz w USA. Opublikowane badania autorów tej pracy wskazują, że spontaniczne występowanie objawów DPM narasta nawet do wielkości kilku procent ubijanych kurcząt [9, 10, 12]. Według danych z 2011 r. w Polsce ubija się ok. 1,5 mln ton kurcząt rocznie, co stanowi już znaczący problem ekonomiczny, ale też sanitarno-higieniczny [13]. Do chwili obecnej nie ma bowiem procedury postępowania z przypadkami anomalii mięśni w rzeźniach.

Celem pracy było przeanalizowanie problemów miopatii mięśni piersiowych kurcząt brojlerów, w tym makroskopowych objawów, częstotliwości i przyczyn występowania, przemysłowych skutków dla pełniejszego zrozumienia anomalii oraz możliwości ograniczania występowania DPM, zwłaszcza na podstawie badań własnych oraz dostępnego piśmiennictwa naukowego. Konsekwencją analizy ma być odpowiedź na pytania problemowe: czy w intensywnym tuczu kurcząt z linii wysokomięsnych są szanse ograniczenia przypadków DPM poprzez podejmowanie odpowiednich działań na fermach brojlerów, czy pozostaje jedynie upowszechnianie produkcji mniej intensywnych, alternatywnych systemów chowu drobiu.

Charakterystyka mięśni z objawami DPM

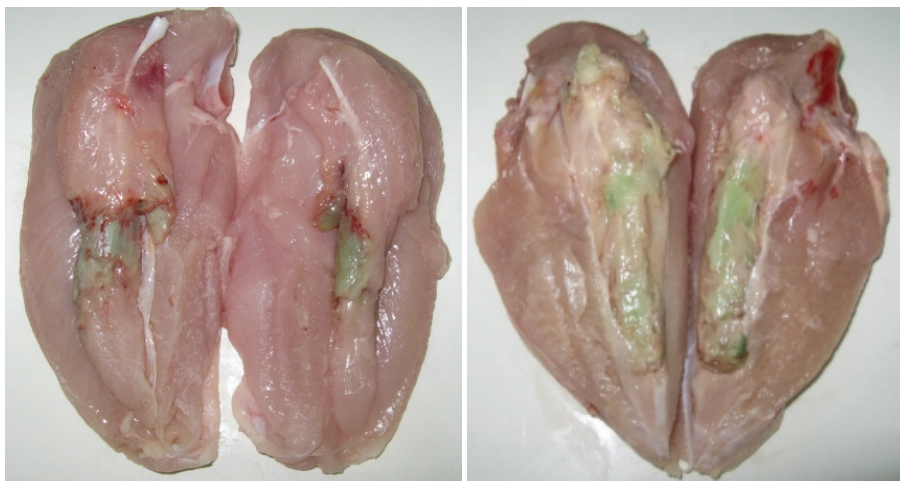
DPM dotyczy mięśnia piersiowego mniejszego (łac. *m. pectoralis minor*), nazywanego także mięśniem piersiowym głębokim, w anatomii ptaków określanego jako mięsień nadkruczy (łac. *m. pectoralis supracoracoideus*). W literaturze anomalia typu DPM opisywana jest jako choroba mięśni z Oregonu (ang. *Oregon muscle disease*), choroba zielonych mięśni (ang. *green muscle disease*), miopatia zwyrodnieniowa (ang. *degenerative myopathy*), najczęściej miopatia mięśni piersiowych głębokich (ang. *deep pectoral myopathy*). W Polsce degenerację identyfikowano dotychczas u dorosłych indyków/indyczek pochodzących ze stad zarodowych [17, 18]. W ostatnich latach pojawiła się także wśród młodych 6 - 7 tygodniowych kurcząt brojlerów. Anomalia DPM objawia się nieprawidłowym wyglądem mięśni piersiowych. Zmiany dotyczą przede wszystkim barwy i tekstury tkanki mięśniowej i są obserwowane w mięśniach piersiowych po jednej lub po obu stronach mostka. Charakterystyczne objawy DPM to liczne krwawe wybroczyny, wynaczynienia, obrzęki, bladorożowe zabarwienie mięśni mniejszych, a w zaawansowanych fazach rozwoju miopatii: zielono-szara barwa zdegenerowanej tkanki mięśniowej z możliwością pojawienia się zmian martwiczych. W zależności od stopnia zaawansowania obserwowanych zmian wyróżnia się kilka stadiów miopatii. Dokładnie rozpoznano cechy mięsa typu DPM, dzieląc objawy na 4 stadia w zależności od momentu wystąpienia czynnika inicjującego zmiany, najczęściej kilka dni przed ubojem [10]. Zmian DPM nie identyfikuje się za życia ptaków, lecz ujawniane są dopiero przy przemysłowym lub domowym rozbiorze tuszek i wykrawaniu mięśni piersiowych. Zmiany histopatologiczne uznane za charakterystyczne dla choroby zielonych mięśni to: zwyrodnienie szkliste, martwica Zenkera, martwica kwasochłonna oraz przenikanie komórek makrofagowych i eozynochłonnych. Te badania dotyczą 54-tygodniowych indyków [19]. Dinev i Kanakov [5], którzy przeprowadzili badania na mięśniach 7-tygodniowych kurcząt z objawami DPM, w zasadniczej mierze potwierdzili wcześniejsze obserwacje indyków. Na podstawie własnej dokumentacji zdjęciowej wyglądu mięśni *pectoralis minor* zaproponowano wzorzec rozpoznawania czterech stadiów/faz narastających zmian charakterystycznych dla objawów anomalii DPM (fot. 1). Ma on ułatwić identyfikowanie DPM podczas rozbioru tuszek brojlerów w rzeźniach drobiu [15].

Źródło tworzenia się barwy zielonej mięśni z dużym prawdopodobieństwem jest następujące: w warunkach niedokrwienia tworzą się pochodne mioglobiny o zielonym zabarwieniu. Istnieją co najmniej dwie pochodne mioglobiny o zielonym zabarwieniu. Pierwsza to choleoglobina, która tworzy się w reakcji mioglobiny (zawierającej Fe^{+2} lub Fe^{+3}) z wodoronadtlenkiem, a jej powstaniu sprzyja pH w granicach 4,5 - 6,0 [6, 7, 22]. Drugim związkem o zielonym zabarwieniu jest sulfomioglobina, tworząca się w reakcji mioglobiny (Fe^{+2}) z siarkowodorem i tlenem. Warunki tworzenia się i charakterystykę powyższych pochodnych mioglobiny przedstawiono w tab. 1.



Miopatia *m. pectoralis minor* (DPM) – stadium I
Myopathy of *m. pectoralis minor* (DPM) – stage I

Miopatia *m. pectoralis minor* (DPM) – stadium II
Myopathy of *m. pectoralis minor* (DPM) – stage II



Miopatia *m. pectoralis minor* (DPM) – stadium III
Myopathy of *m. pectoralis minor* (DPM) – stage III

Miopatia *m. pectoralis minor* (DPM) – stadium IV
Myopathy of *m. pectoralis minor* (DPM) – stage IV

Fot. 1. Wzorzec rozpoznawania stadiów DPM uwzględniający zmiany barwy, zalecany dla linii rozbioru kurcząt w rzeźni.

Phot. 1. Pattern for DPM stages recognition that includes colour changes as recommended for cutting line in chicken slaughterhouse.

Tabela 1

Właściwości wybranych pochodnych mioglobiny.
Properties of selected myoglobin derivatives.

Nazwa Name	Li- gand Li- gand	Rodzaj wiązań Bound type	Warunki tworzenia Conditions of creation	Stan globiny Globin state	Stan żelaza Fer- rum state	Stan hemu Hem state	Barwa Colour
Choleoglobina Choleoglobin	•OOH	kowalencyj- ne lub jono- we	H ₂ O ₂ reaguje z Mb lub MbO ₂	natyw- ny	Fe ⁺² lub Fe ⁺³	w stanie niena- ruszonym, 1 podwójne wiązanie nasy- cone	zielona
Sulfomioglobi- na Sulpho- myoglobin	SH	kowalencyj- ne	reakcja H ₂ S i O ₂ z mioglobi- ną	natyw- ny	Fe ⁺²	w stanie niena- ruszonym, 1 podwójne wiązanie nasy- cone	zielona

Źródło: / Source: [4]

Częstotliwość występowania DPM

Dane dotyczące częstotliwości występowania DPM wśród kurcząt brojlerów są zróżnicowane. Zależą one od wielu czynników, wśród których należy wymienić: genetyczny rodowód, warunki chowu, wiek, płeć, masę, ruchliwość ptaków i inne. Ważne są oceny częstotliwości występowania DPM we współczesnych komercyjnych liniach genetycznych kurcząt. Takich danych dostarcza szereg publikacji [1, 2, 3, 5, 9, 12]. Natężenie występowania miopatii jest zróżnicowane (tab. 2). W stadach selekcyjnych do badań w USA częstotliwość tę określono na poziomie od 1,5 do 8,0 %. W trzech krajach europejskich (Włochy, Polska, Bułgaria) badania na dużych populacjach kurcząt ubijanych w warunkach przemysłowych, w wieku od 35 - 65 dni, z analogicznych komercyjnych linii genetycznych, wykazały przypadki występowania DPM w zakresie od 0,15 do 0,64 %, a starszych: 47- do 65-dniowych kurcząt – średnio 0,84 %. Z dwóch przeprowadzonych badań na kurczętach ubijanych w młodszym wieku (35 - 49 dni) i o niższej masie wynika, że częstotliwość degeneracji DPM była dwukrotnie wyższa w linii Cobb 500 niż w Ross 308 i 508. Lien i wsp. [16] przeprowadzili rozpoznanie częstotliwości występowania DPM w komercyjnych stadach mieszańców brojlerów kurzych. Częstotliwość mieściła się w zakresie od 3 do 17 % i, zdaniem autorów była uwarunkowana szybkością wzrostu, porą roku i płcią ptaków.

Tabela 2

Częstotliwość występowania DPM u kurcząt brojlerów w zależności od linii genetycznej, wieku i masy ptaków.

Frequency of DPM occurrence in broiler chickens influenced by genetic line, age and live weight of birds.

Liczba kurcząt Number of chickens	Linia genetyczna Genetic line	Wiek [dni] Age [days]	Masa [kg] Mass [kg]	Częstotliwość występowania [%] (od – do) Occurrence frequency [%] (from – to)	Źródło Source
Duże stada komercyjne Large commercial flocks	4 krzyżówki	56	≤ 3,6 ≥ 3,6	1,5 8,0	[3]
120 700	Ross 508 Cobb 500	47-65	3,14	1,27 (0-16,7) 0,35	[2]
349 350	Ross 308 Cobb 500	37-45 37-45	1,9-2,57 1,9-2,57	0,15 (0,03-0,6) 0,29 (0,07-0,9)	[11]
167 610	Ross 508	35-42	2,5	0,06 (0-1,88)	[9]
10000	Ross 308	49	b.d.	0,37	[5]
10000	Cobb 500	49	b.d.	0,64	
200	b.d.	b.d.	b.d.	4,4	[1]
b.d.	b.d.	b.d.	b.d.	(3-17)	[16]

b.d. - brak danych / no data available

Etiologia miopatii mięśni piersiowych (DPM) jest w znacznym stopniu rozpoznana. Powstawanie tej anomalii wiąże się z tzw. „syndromem przestrzeni” (ang. *compartment syndrom*) [24]. Mięsień piersiowy mniejszy otoczony jest kością kruczą i mostkiem oraz bardzo mocną, nieelastyczną powięzią, oddzielającą go od mięśnia piersiowego większego. Podczas aktywności ruchowej skrzydeł mięśnie piersiowe mniejsze, odpowiedzialne za ich unoszenie, zwiększają objętość o 20, a nawet 25 %, ale nie mają wystarczającej przestrzeni, aby się rozkurczyć. Podczas długotrwałego trzepotania skrzydłami przez kurczęta następuje wzrost ciśnienia wewnątrz mięśnia. W konsekwencji, długo utrzymujące się ciśnienie prowadzi do martwicy niedokrwiennej, w tym przypadku zatrzymania dopływu krwi do mięśnia. W wyniku tego następuje niedotlenienie tkanek i pojawiają się objawy ich obumarcia, czyli nekroza [3, 24].

Straty dla przemysłu drobiarskiego wywołane degeneracją DPM

Jednoznacznie należy stwierdzić, że mięśnie piersiowe mniejsze, położone głębiej, nie nadają się do celów konsumpcyjnych. Powinny być utylizowane niezależnie od stadium rozwoju symptomów typowych dla schorzenia DPM, pomimo braku procedury postępowania z tymi mięśniami w rzeźni, gdzie dokonuje się rozbioru tuszki.

W badaniach własnych ustalono, że im późniejsze jest stadium anomalii, tym mięśnie piersiowe większe, przy których mięśnie mniejsze wykazywały objawy kolejnych stadiów DPM, charakteryzowały się statystycznie istotnie większą zawartością wody wolnej i większym wyciekami cieplnym niż próba kontrolna [15]. Większa zawartość wody wolnej w przypadku mięśni większych ze zmianami DPM oznacza mniejszą zdolność do wiązania wody wolnej i słabszą wodochłonność. Natomiast większy wyciek cieplny po obróbce termicznej mięsa z objawami DPM wskazuje na mniejszą zdolność utrzymywania wody po ogrzaniu. W konsekwencji świadczy o mniejszej przydatności technologicznej mięsa oraz niższej jakości uzyskiwanego z niego produktu.

Według Pastuszczak-Frańk i Uradzińskiego [20, 21] zdolność utrzymywania wody przez większe mięśnie piersiowe 54-tygodniowych indyczek ze zmianami DPM w porównaniu z mięśniami kontrolnymi nie była statystycznie istotna. Zdaniem wymienionych autorów technologiczno-produkcyjna i sensoryczna jakość mięśni *pectoralis major* indyczek z degeneracją DPM była niższa, dlatego mięśnie te nie powinny być przeznaczane na wyroby typu pierś parzona i wędzona. Ci sami badacze [19, 20, 21] utrzymują jednak, że na podstawie przeprowadzonych doświadczeń histopatologicznych, mikrobiologicznych oraz chemicznych mięśnie piersiowe większe – odpowiadające mniejszym z objawami DPM – nie stanowią zagrożenia dla zdrowia człowieka i mogą być uznane za zdatne do spożycia.

W badaniach własnych średnie wartości ocen wyróżników jakości sensorycznej mięsa po obróbce termicznej – zarówno po pieczeniu w rękawie foliowym, jak i grillowaniu – tj. smak, barwa na powierzchni, kruchość, soczystość i ogólna pożądalność *m. pectoralis major*, przy których *m. pectoralis minor* wykazywały objawy późniejszych stadiów DPM, kształtowały się na niższym poziomie w porównaniu z próbą kontrolną [15]. W przypadku wyrobu pieczonego w rękawie, panel oceniający rozpoznał obcy smak – hemowy – i niekorzystne zmiany na powierzchni w postaci przekwień. Zmniejszona soczystość i kruchość mięsa z objawami DPM, poddanego grillowaniu, w porównaniu z próbą kontrolną, mogła wynikać odpowiednio z większego wycieku cieplnego i około 30-procentowego wzrostu twardości *m. pectoralis major* z anomaliami. Po poddaniu takich mięśni zabiegom przetwarzania tj. kolejno: rozdrabnianiu, mieszaniu z solanką peklującą, nadziewaniu w osłonki poliamidowe, obróbce cieplnej oraz schładzaniu ocena barwy i ogólnej pożądalności była nieznacznie niższa niż próby kontrolnej, ale statystycznie istotna. Natomiast po intensywnych zabiegach

peklowania, masowania, wędzenia, parzenia i chłodzenia nie stwierdzono różnic w ocenie wszystkich wyróżników jakości sensorycznej w porównaniu z próbą kontrolną. Najistotniejszym procesem, który zniwelował występowanie wybroczyn na powierzchni gotowego wyrobu był proces wędzenia. W związku z czym możliwe jest zastosowanie większych mięśni piersiowych z objawami DPM do przetwórstwa, w którym wykorzystuje się ten zabieg. Nie ma bowiem żadnych w tym względzie ograniczeń sanitarno-weterynaryjnych ani krajowych ani międzynarodowych.

Z uwagi na straty polędwiczki Amerykanie określają straty swojego przemysłu drobiarskiego (0,7 % natężenie DPM) na poziomie 16 mln USD rocznie [16]. Dla zakładu ubijającego tygodniowo milion kurcząt o masie 3,15 - 3,60 kg straty te oszacowano na poziomie 350 000 USD. W badaniach własnych oszacowano, że w Polsce, przy rocznej produkcji drobiu (2011 r.) na poziomie 1,5 mln ton, przy uwzględnieniu minimalnej częstotliwości występowania DPM (0,2 %) straty polędwiczki to około 1 720 000 zł, a całego fileta 8 570 000 zł, uwzględniając bieżącą cenę hurtową tego mięśnia. Najwyższa częstotliwość występowania przypadków degeneracji (1 %) zwiększa te straty odpowiednio do 8 330 000 zł i 41 400 000 zł.

Indukowanie, stymulowanie DPM

Doniesienia naukowe z USA i Europy wskazują, że czynnikiem stymulującym objawy DPM jest niepokojenie, straszenie lub inne powody intensywnego trzepotania skrzydłami kilka dni przed ubojem ptaków. Celem poznania mechanizmu powstawania kolejnych stadiów anomalii DPM przeprowadzono w Katedrze Zarządzania Jakością Żywności UP w Poznaniu doświadczenia polegające na wymuszeniu intensywnego, ale kontrolowanego poruszania skrzydłami (WKTS). Potwierdzają one sugestie, że czynnikiem inicjującym DPM jest intensywne trzepotanie skrzydłami [10, 15]. Zbadano często użytkowane w Polsce linie genetyczne kurcząt brojlerów Ross 308 w wieku 42 dni i Flex w wieku 45 dni. W wyniku przeprowadzonych doświadczeń zainicjowano objawy DPM. Częstotliwość występowania miopatii mięśni piersiowych wśród kurcząt brojlerów Ross 308 wynosiła 39 %, a Flex 64 %. Zróżnicowana częstotliwość może wynikać z użycia różnych linii genetycznych badanych kurcząt i różnego ich wieku (odpowiednio: 42 i 45 dni), a tym samym różnej masy kurcząt i masy mięśni piersiowych. Ponadto stwierdzono, że rozwój poszczególnych objawów DPM zależy od czasu, jaki upłynął od momentu trzepotania skrzydłami do uboju kurcząt. Po upływie 1 - 3 dni mięsień mniejszy wykazuje obrzęk, bladą barwę i występują na nim wybroczyny. Zmiana barwy na zieloną w środkowej części mięśnia mniejszego następuje po upływie 5 - 14 dni. W tym okresie zachodzą najbardziej zaawansowane zmiany barwy i może dojść do martwicy, która dotyczy całego mięśnia piersiowego mniejszego. Stymulowanie trzepotania skrzydłami 21 dni przed ubojem nie wywołało zmian DPM. Prawdopodobnie po 3 tygodniach życia kurczęta są zbyt młode i mają zbyt małą masę

mięśni piersiowych, aby wystąpiły u nich objawy DPM. Zbadano także wpływ czasu trwania trzepotania skrzydłami na występowanie miopatii. Im dłuższy czas wzmożonej aktywności ruchowej skrzydeł (od 15 do 60 s), tym stopień natężenia występowania anomalii u kurcząt brojlerów linii genetycznej Ross 308 i Flex istotnie wzrastał (średnio od 33 do 77 %) [10].

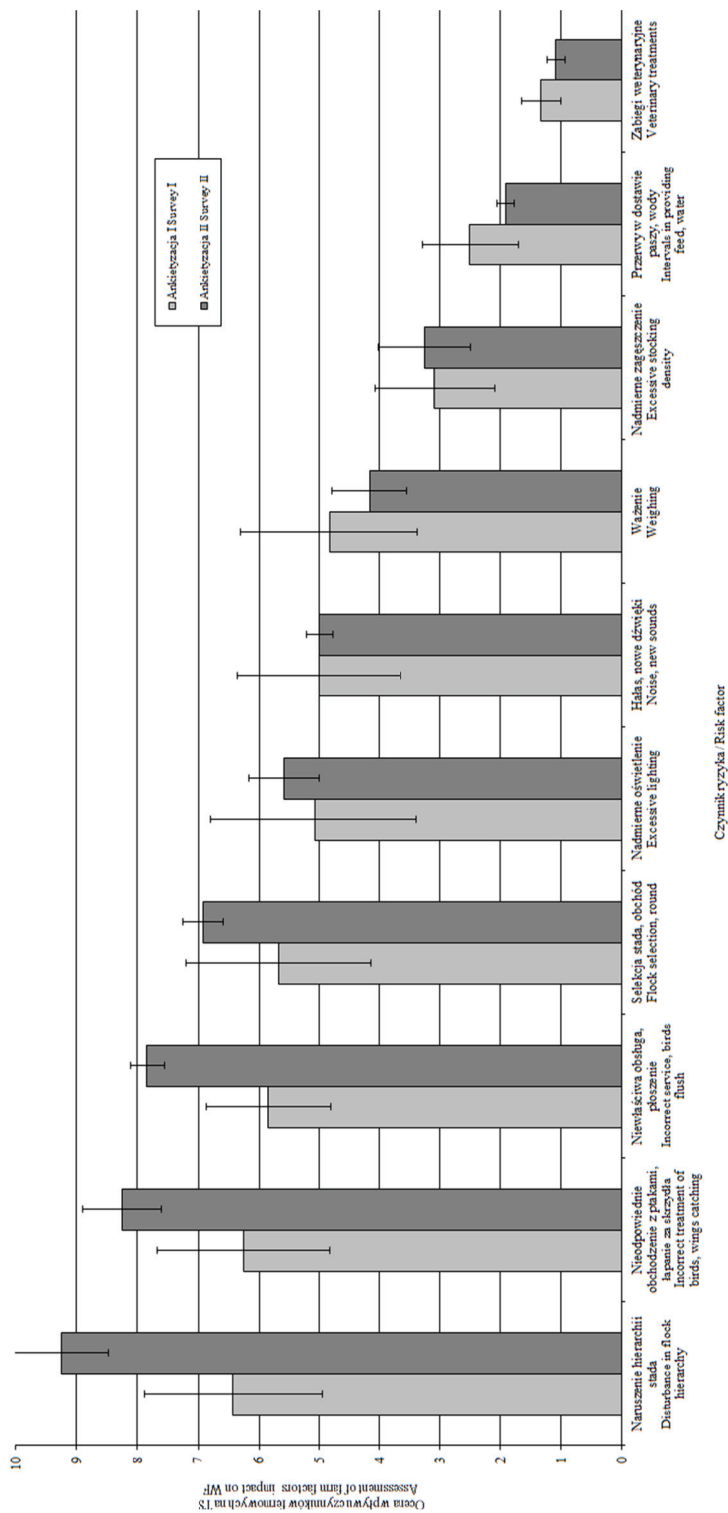
Nie stwierdzono objawów DPM wśród ptaków dziko żyjących, jak również nieselekcyjonowanych, lżejszych i wolniej rosnących w systemach chowu: nieintensywnym, organicznym, ekologicznym lub typu *label rouge*. W związku z tym zasadniczą przyczyną wywołującą podatność mięśni na występowanie anomalii typu DPM należy uznać ciągły, intensywny proces selekcji genetycznej komercyjnych linii drobiu w kierunku wysokiego wzrostu masy ptaków i zwiększenia udziału mięśni piersiowych w tuszce, w możliwie najkrótszym czasie. Sprzyjać temu mogą również określone warunki intensywnego systemu chowu ptaków. Postęp ten powszechnie uważany za znaczące osiągnięcie hodowlane prowadzi do takiej anomalii. Kurczęta z intensywnego systemu chowu są bardziej wymagające i wrażliwe na oddziaływanie czynników zewnętrznych. Ponadto zamknięte i pozbawione ruchu utrzymanie ptaków, zwłaszcza w większych skupiskach, może wywołać tzw. stres masowego wychowu [23]. Pojawia się on w wyniku działania psychicznych i fizycznych stresorów o znacznym natężeniu, głównie wskutek nadmiernego zagęszczenia, braku swobody ruchów, trudności w wygodnym odpoczynku, utrzymania bezokiennego i bezwybiegowego chowu oraz głośnej pracy urządzeń mechanicznych.

Analiza ryzyka występowania DPM

W nadchodzących latach można spodziewać się dalszego wzrostu częstotliwości występowania przypadków DPM wśród kurcząt brojlerów. W badaniach własnych przeprowadzono analizę ryzyka występowania miopatii *m. pectoralis minor* na fermach. Metodą Delphi oszacowano czynniki prowadzące do DPM i rozważono strategię postępowania w celu ograniczania anomalii [15]. Zdaniem producentów kurcząt brojlerów największy wpływ na trzepotanie skrzydłami w krajowych warunkach intensywnego chowu ma naruszenie hierarchii stada, tzw. ubiórka występująca w 5. tygodniu życia kurcząt (rys. 1). Czynniki stresogenne inicjujące trzepotanie skrzydłami (TS) przez kurczęta zaklasyfikowano jako czynniki dużego, średniego i małego ryzyka występowania DPM. Najistotniejszymi czynnikami dużego ryzyka wywoływania degeneracji DPM były: selekcja stada (obchód), naruszenie hierarchii stada oraz hałasy i niespotykane wcześniej dźwięki. Wskaźnik priorytetu zagrożeń obliczono z równania:

$$R = (P + W + TS) / 3,$$

gdzie: R – ryzyko, P – prawdopodobieństwo występowania, W – częstotliwość występowania, TS – stopień wpływu na trzepotanie skrzydłami.



I – odchylenie standardowe / standard deviation

Rys. 1. Wpływ czynników występujących na fermie kurcząt, a wywołujących trzepotanie skrzydłami (TS) wg wyników ankiety przeprowadzonej metodą Delphi wśród producentów kurcząt brojlerów i uporządkowanych w kolejności malejącej.

Fig. 1. Effect of factors appearing in chicken farm, which cause wing flapping (WF) according to the results of survey performed using Delphi method among producers of broiler chickens; the results are arranged in declining order.

Do obliczenia wskaźników ryzyka uwzględniono wyniki dwukrotnych badań ankietowych producentów kurcząt. Ostatecznie wskaźniki ryzyka jako wartość średnia prawdopodobieństwa, częstotliwości występowania i wpływu na trzepotanie skrzydłami analizowanych czynników zamieszczono w tab. 3. Na podstawie równania regresji ustalono ryzyko występowania DPM na poziomie od 33 do 77 % w zależności od czasu ciągłego WKTS od 15 do 60 s. Zaproponowano sposób postępowania na fermach ograniczający/zapobiegający występowaniu miopatii DPM poprzez ograniczanie naturalnej ruchliwości kurcząt i trzepotania skrzydłami.

Tabela 3

Wskaźniki ryzyka wywoływania DPM w wyniku działania określonych czynników stresogennych, w skali 10-punktowej.

Risk factors of DPM occurrence in 10-point scale as a result of stressors activity.

Selekcja stada, obchód Flock selection, round	Naruszenie hierarchii stada Disturbance in flock hierarchy	Hałas, nowe dźwięki Noise, new sounds	Nadmierne oświetlenie Excessive lighting	Ważenie Weighing	Niewłaściwa obsługa, płoszenie Incorrect service, birds flush	Nieodpowiednie obchodzenie z ptakami, łapanie za skrzydła Incorrect treatment of birds, wings catching	Nadmierne zagęszczenie Excessive stocking density	Przerwy w dostawie paszy, wody Intervals in providing feed, water	Zabiegi weterynaryjne Veterinary treatments
8,4	7,4	6,7	6,3	6,0	6,0	5,3	3,3	3,1	1,2

Podsumowanie

Nie został rozstrzygnięty problem, czy nadal intensyfikować selekcję genetyczną oraz ekonomicznie uzasadniony chów i jednocześnie ograniczać naturalną ruchliwość kurcząt, czy popularyzować systemy produkcji alternatywnych, droższych, z lepszymi standardami dobrostanu, użytkując rasy wolniej rosnące lub ich krzyżówki z intensywnie rosnącymi. Osiągnięcia genetyczno-hodowlane, korzystne dla producentów kurcząt brojlerów i przemysłu drobiarskiego, są rozbieżne z anatomią i fizjologią ptaków. Najskuteczniejszym rozwiązaniem eliminującym anomalie typu DPM jest praw-

dopodobnie rezygnacja z intensywnego chowu wysokowydajnych linii genetycznych i użytkowanie linii genetycznych o wolnym tempie wzrostu lub ich krzyżówek z intensywnie rosnącymi w systemach chowu alternatywnego. W celu ograniczenia występowania anomalii należy w sposób systemowy, np. metodą analizy ryzyka, zidentyfikować i wyeliminować na fermie towarowej czynniki stresogenne, które są powodem intensywnego trzepotania skrzydłami przez ptaki. W ten sposób można uzyskać znaczący stopień ograniczenia przypadków występowania degeneracji DPM.

Literatura

- [1] Badger C.: Green muscle disease. American Pastured Poultry Producers Association, 2011, **66**, 8-9, 21.
- [2] Bianchi M., Petracci M., Franchini A., Cavani C.: The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens. *Poult. Sci.*, 2006, **85** (10), 1843-1846.
- [3] Bilgili S.F., Hess J.B.: Green muscle disease in broilers increasing. *World Poult.*, 2002, **18** (4), 42-43.
- [4] Brewer S.: Irradiation effects on meat color – a review. *Meat Sci.*, 2004, **68**, 1-17.
- [5] Dinev I., Kanakov D.: Deep pectoral myopathy: prevalence in 7 weeks old broiler chickens in Bulgaria. *Rev. Med. Vet.*, 2011, **162** (6), 279-283.
- [6] Fletcher D.: Poultry meat colour. In: Richardson R.I., Mead G.C. (Ed.): *Poultry Meat Science. Poultry Science Symposium Series t. 25*, CABI Publishing, Wallingford 1999, pp. 159-175.
- [7] Grabowski T., Kijowski J.: Surowiec rzeźny. Mięso i przetwory drobiowe: technologia, higiena, jakość. WNT, Warszawa 2009.
- [8] Hafez H.M., Hauck R.: Genetic selection in turkey and their impact on health conditions. 4-th European Poultry Genetic Symposium, Dubrovnik, Croatia, 2005, pp. 6-8.
- [9] Kijowski J., Konstańczak M.: Deep pectoral myopathy in broiler chickens. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2009, **53**, 487- 491.
- [10] Kijowski J., Kupińska E.: Induction of DPM changes in broiler chickens and characteristics of myopathy symptoms. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2012, **56**, 217-223.
- [11] Kijowski J., Kupińska E.: The evaluation of selected quality parameters of chicken muscles with Deep Pectoral Myopathy (DPM) symptoms. *Arch. Geflügelk.*, 2013, **77** (2), 102-108.
- [12] Kijowski J., Kupińska, E., Stangierski J., Tomaszewska-Gras J., Szablewski T.: Paradigm of deep pectoral myopathy (DPM) in broiler chickens. *World's Poult. Sci. J.*, 2013 (w druku).
- [13] Krajowa Rada Drobiarstwa - Izba Gospodarcza.: Wyniki oceny wartości użytkowej drobiu w 2010 roku, Warszawa 2011.
- [14] Krajowa Rada Drobiarstwa – Izba Gospodarcza.: Zeszyt branżowy systemu gwarantowanej jakości żywności QAFP: brojlery kurze. Warszawa 2012.
- [15] Kupińska E.: Występowanie, charakterystyka, indukowanie i zapobieganie miopatii mięśni piersiowych kurcząt brojlerów Ph. D. Thesis, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, 2013.
- [16] Lien R.J., Bilgili S.F., Hess J.B., Joiner K.S.: Finding answers to “green muscle disease”. *Poult. USA*, 2011, **5**, 15-18.
- [17] Pastuszcak M., Uradziński J.: The prevalence of green muscle disease in turkeys from the Warmia and Mazury Province of Poland. *Polish J. Vet. Sci.*, 2002, **5** (2), 57-61.
- [18] Pastuszcak M., Uradziński J.: Choroba zielonych mięśni. *Magazyn Wet.-Supl. Drób*, 2006, **5**, 58, 72.
- [19] Pastuszcak M., Uradziński J., Rotkiewicz T.: Histopathological changes in green muscle disease of turkeys. *Pol. J. Vet. Sci.*, 2002, **5** (2), 63-70.

- [20] Pastuszczyk-Frąk M., Uradziński J.: Hygienic and technological value of turkey raw meat originating from flocks with green muscle disease. *Pol. J. Vet. Sci.*, 2009, **12 (2)**, 243-250.
- [21] Pastuszczyk-Frąk M., Uradziński J.: Influence of green muscle disease on quality of meat subjected to thermal treatment. *Pol. J. Vet. Sci.*, 2009, **12 (4)**, 527-530.
- [22] Pisula A.: Barwa i barwniki mięsa. W: *Mięso – podstawy nauki i technologii*. Red. A. Pisula, E. Pospiech. Wyd. SGGW, Warszawa 2011, s. 163.
- [23] Romaniuk K.: Stres u zwierząt. *Polskie Drobiarstwo*, 2012, **19 (2)**, 55-58.
- [24] Siller W.G.: Deep pectoral myopathy: a penalty of successful selection for muscle growth. *Poult. Sci.*, 1985, **64**, 1591-1595.

DILEMMAS OF LIMITATION OF DPM-TYPE PECTORAL MUSCLE MYOPATHY IN BROILER CHICKENS

S u m m a r y

Genetic improvement in the raising of broiler chickens contributes to the increase in effectiveness of this agricultural production branch. At the same time, a new phenomenon is reported: the occurrence of numerous metabolic disorders and diseases of the bone and muscle systems. A particular example thereof is the anomaly of pectoral muscles in broiler chickens referred to as deep pectoral myopathy (DPM).

The objective of the paper was to analyze the issue of myopathy of musculus pectoralis minor including the identification of DPM symptoms, frequency, causes, and possibility to limit this anomaly. Changes typical of developing DPM are, initially: ecchymoses, edemas, pink colouring of m. pectoralis minor, and, during subsequent phases, green and greenish-grey muscle colouring with symptoms of necrosis. The occurrence frequency of myopathy depends on many factors. It was found that in Poland the incidence rate in large populations of broiler chickens ranged from 0.15% to 0.9%, and, also, in some cases, to 1.9%. A similar intensity was also recorded in several EU countries. In the USA, the frequency of incidence was estimated to be 0.7% on average, although some cases are known with a rate ranging from 3 to as much as 17%. There are considerable economic losses owing to the utilisation of m. pectoralis minor as well as to the reduced value in use by consumers and the reduced technological usefulness of m. pectoralis major. The experimental forced and controlled wing flapping in fast-growing commercial Ross and Hubbard Flex genetic lines caused the DPM symptoms to occur. Based on the risk analysis of DPM occurrence, it was possible to determine that the flock selection, disturbance in the flock hierarchy (unsynchronized removal of birds from the same facility/birds are picked up from the same facility more than once), noise, and sounds near the rearing unit are factors to cause the highest risk in the chicken production on the Polish commercial poultry farms.

Key words: chickens, musculus pectoralis minor, myopathy, induction, prevention ☒