

Investigation on the origin of degenerative muscle tissue lesions in an industrial broiler chicken flock

Z. L. Német^{1*}
K. Gy. Magyar²
M. Albert³

1. ÁTE Patológiai Tanszék, nemet.

zoltan@univet.hu

2. Magánállatorvos, Tiszavasvári

3. CEVA-Phylaxia Zrt.

*e-mail: nemet.zoltan@univet.hu

Degeneratív izomszöveti elváltozások oktanának vizsgálata nagyüzemi broilercsirke-állományban

Német Zoltán László^{1*}, Magyar Károly György², Albert Mihály³

ÖSSZEFOGLALÁS

A nagyüzemi baromfitartás egyik legnagyobb állategészségügyi kihívása a coccidiosis kártételének megakadályozása. A coccidiosztatikumként általánosan használt ionofor antibiotikumok toxikusak lehetnek, és az utóbbi időben egyre inkább előtérbe került káros szubklinikai hatásaik lehetősége is. A szerzők egy olyan állomány egyedeit vizsgálták, ahol korábban degeneratív izomelváltozásokat állapítottak meg. Különböző, ionofor és gyógynövény alapú coccidiosztatikumokat használtak. Az izomelváltozások minden csoportban megfigyelhetők voltak, így jelen vizsgálat alapján az ionofor antibiotikumok etetése és az elváltozások közötti egyértelmű ok-okozati kapcsolat nem volt igazolható.

SUMMARY

Background: One of the major challenges in modern poultry industry is to prevent losses caused by coccidiosis. Ionophore antibiotics are widely used, despite that these compounds can have toxic side effects. Recently the possible sub-clinical effects of these chemicals gained increasing attention.

Objectives: The authors examined a Hungarian industrial broiler flock, where degenerative muscle lesions arose. The aim of the study was to investigate the correlation between feeding ionophore antibiotics and the evolvement of such lesions.

Materials and Methods: The examined population had been divided into groups, where different, ionophore and herbal coccidiostats were administered. Routine diagnostic necropsies were performed weekly, muscle samples were examined with a semi-quantitative histopathological method.

Results and discussion: The muscle degeneration had been observed equally in all groups, and the statistical analysis failed to detect significant negative effect of ionophore treatment versus the control group, so the causative correlation between ionophore treatment and muscle lesions have not been confirmed.

BAROMFI

A modern nagyüzemi baromfiágazat az egyik leggyorsabban fejlődő élelmiszertermelő iparág. A nagy mennyiségben és olcsón előállítható baromfihús és tojás az emberiség legfontosabb fehérjeforrása (14). A többszáz ezer egyedtel rendelkező állományok és a fejlett technológiai megoldások rendkívül gazdaságos termelést tesznek lehetővé, azonban a természetes körülményektől való elszakadás súlyos következményekkel jár. A bankivatyúk állománysűrűsége a vadonban 5–8 egyed négyzetkilométerenként (27), a jelenleg hatályos szabályozás szerint a csirketelepek maximális telepítési sűrűsége 42 kg, azaz 14–16 egyed négyzetméterenként, tehát a populációsűrűség legalább kétszeresére nagyobb. Ennek következménye, hogy a nagyüzemi állattartásban a kórokozók robbanásszerű szaporodásához teremtünk ideális körülményeket.

A coccidiosis a broilercsirke-hizlalás legnagyobb gazdasági veszteséget okozó megbetegedése

Az ionofor antibiotikumok szakszerűtlen alkalmazás esetén súlyos mellékhatásokat okoznak

A coccidiosis a broilercsirke-hizlalás legnagyobb gazdasági veszteséget okozó megbetegedése, az összes elszennvedett veszteség túlnyomó része innen ered, a védekezés költsége a késztermék előállításának 4,54%-ára becsülhető (6, 35). A veszteségek elfogadható szintre történő csökkentése a szakszerű higiéniai program mellett elsősorban gyógyszeres megelőzésre, ezen belül pedig ionofor antibiotikumokkal való kezelésre alapul. A baromfiipar coccidiosztatikumok nélkül nem lenne képes a jelenlegi termelési teljesítmény elérésére (28).

A poliéter ionofor antibiotikumok *Streptomyces* baktériumok által termelt lipofil makromolekulák, jelenleg körülbelül 120 különböző vegyületet ismerünk (12). Antimikrobiális hatásuk annak köszönhető, hogy extracellulárisan képesek kationokat megkötni, majd ezeket az intracelluláris térben leadva a sejt belső környezetét megváltoztatni. Az intracelluláris tér ionegyensúlyának, pH-jának és ozmotikus nyomásának változása vakuolizációhoz, a mitokondriumok sérüléséhez, végül a sejt duzzadásához, repedéséhez és halálához vezet.

Szakszerű használat esetén hatékony gyógyszerek, azonban érzékeny állatfajoknál, helytelenül adagolva, vagy gyógyszerkölcsonhatások miatt a gazdaszervezet sejtjeiben is hasonló elváltozásokat lehetnek képesek előidézni. Elsősorban a szívizom- és vázizomsejtek érintettek, a sejtbe áramló nátrium- és kalcium-ionok a sejt duzzadását, katekolamin-felszabadulást és lipidperoxidációt okoznak (26). Kísérletes eredmények igazolják, hogy az ionofor-kezelés a szívizomsejtek permeabilitását növeli, amely a kiáramló laktát-dehidrogenáz és kreatin-kináz extracelluláris közegben mérhető aktivitásának növekedésével igazolható. A sejtek sérülésének következménye apoptózis (15). A sejtek sérülése és halála szöveti szinten elhaláshoz, majd regenerációhoz, ill. reparációhoz vezet. A súlyos veszteségekkel járó klinikai mérgezések régóta ismertek, ezen felül újabban felmerült a szubklinikai ionoformérgezés lehetősége is. Az ionofor antibiotikumok használatának és a vázizomzatban megfigyelhető elváltozások megjelenésének kapcsolata a mai napig nem teljesen tisztázott (13).

A nikarbazin 4,4'-dinitrokarbanilid (DNC) és 2-hidroxi-4,6-dimethylpirimidin (HDP) equimoláris keverékéből képződő komplex, amely coccidiosztatikus hatása 1956 óta ismert (11). Hatását elsősorban a második schizonta-generációra fejti ki, ezáltal terápiás hatása kiváló, de a hatóanyag kiürülésével a parazita be tudja fejezni életciklusát (22). A bélfalban tartósan visszamaradó schizonták gyulladáshoz vezetnek, és kiváló immunitást indukálnak, ez utóbbi hatékony védelmet jelent a későbbi fertőződés ellen (10). A nikarbazin sem teljesen ártalmatlan, magas környezeti hőmérséklet mellett növeli a testhőmérsékletet, a légzésszámot és a pulzust. Ez extrém esetben respirációs alkalózishoz és tömeges elhulláshoz is vezethet, de kevésbé kritikus külső hőmérséklet mellett is kedvezőtlen hatással lehet a gyors növekedésű baromfifajták egyébként is túlterhelt keringési rendszerére (2, 5).

A nagyüzemi baromfiágazat az egyik leggyorsabban fejlődő élelmiszertermelő iparág

A húshibrid baromfi-fajták szelekciója az állatok növekedési erélyének példátlan fokozódását eredményezte

A mellizomzat degeneratív elváltozásának négy formáját ismerjük:

- a mély mellizom elfajulása
- a fehér csíkoltság
- a szívós mellizom
- a spagettimell-kórkép

Az izomszövet károsodását a sejtmembrán oxidatív károsodása okozza

Az ionofor antibiotikumok, a nikarbazin és a jelentősen megnövekedett növekedési erélynek köszönhető genetikai predispozíció oktatni szerepe nem teljesen tisztázott, de az vitathatatlan tény, hogy a fogyasztóban visszatetszést, undort keltő elváltozások (romlott húshoz hasonló, elszíneződött megjelenés, nyúlós, szakadékony állag) a húsparban egyre komolyabb veszteségeket okoznak (18, 20, 30).

A húshibrid baromfifajták szelekciója az állatok növekedési erélyének példátlan növekedését eredményezte. 1957 és 2004 között a testtömeg-gyarapodás négy-szeresére növekedett, a fajlagos takarmányfelhasználás pedig a felére csökkent. Arányait tekintve a legértékesebb húsrész, a mellizomzat relatív tömege is jelentősen megnőtt, a *m. pectoralis major* relatív tömege több mint 80%-kal emelkedett (38). A vérkeringési rendszer nem tud lépést tartani az izomszövet fejlődésével, a vérellátás elégtelensége különböző anyagcsere-zavarokhoz vezet.

A mellizomzat degeneratív elváltozása a broileripar egyik legfontosabb aktuális problémája (1). Makroszkópos megjelenését tekintve négy megjelenési formát különíthetünk el. (I.) A mély mellizom elfajulása (deep pectoral myopathy, DPM), más néven Oregon-disease vagy zöld mellizom betegség közel 40 éve ismert elváltozás (7, 29). A *m. pectoralis minor* vörös vagy zöld színű elváltozása jellemzi. (II.) A fehér csíkoltság (white striping, WS) a *m. pectoralis major* rostjaival párhuzamos szürkésfehér, kötőszövetes csíkoltság megjelenésével jár (13, 18, 20). Ehhez hasonló a (III.) szívós mellizom (wooden breast, WB) kórkép, itt a jellemző elváltozás az izomzat tapintatának és szakíthatóságának megváltozása (20). Evvel ellentétes érzékszervi elváltozást tapasztalunk a (IV.) spagettimell kórképnél (stringy-spongy, SS), ilyenkor a szöveti szerkezet rendezetlenné válása miatt a hús elveszíti integritását, rostjai szétesnek, főtt tésztára hasonlít a megjelenése (3). Ezekon felül a sertéshúsnál ismert halvány-puha-exsudatív (pale-soft-exsudative, PSE) és sötét-tömött-száraz (dark-firm-dry, DFD) elváltozások baromfihús esetében is ismertek.

Az elváltozások sokfélék, hasonlóan változatos okokat találunk a vonatkozó szakirodalomban. A különböző kórokok és kórformák közötti kapcsolat kétségtelen, de a tapasztalatok szerint a különböző tényezők, ill. ezek kombinációi nem minden esetben eredményeznek azonos kórformájú és súlyosságú elváltozásokat.

Az izomszövet károsodását a sejtmembrán oxidatív károsodása okozza, amelynek kézenfekvő oka a gyakorlatban relatív vagy abszolút E-vitamin-hiány lehet (8, 21). Megfelelő antioxidáns-ellátottság mellett is felhalmozódhatnak káros anyagcsere-termékek hiányos oxigénellátottság miatt. A hajlamosító tényezők között a legfontosabb tényező a már említett nagy növekedési erély (18, 19). Ez a tényező befolyásolható a takarmányozás intenzitásának akár mennyiségi, akár minőségi, enyhe csökkentésével, a kissé későbbre tolt izomépítés képes csökkenteni az elváltozások megjelenésének gyakoriságát (23, 24). Még célzottabb izomnövekedés-korlátozás lehetséges a hizlalás második felében a limitáló aminosavak, elsősorban a lizin mennyiségének csökkentésével (25). Egy másik megközelítés is a mellizomzat növekedése miatt fokozódó lizinigényből indul ki, azonban a lizin korlátozása helyett a fokozott lizinbevitel miatt kialakuló relatív hiány, a lizin-arginin, -threonin, -hisztidin hányados eltolódása következtében kialakuló anyagcsere-zavar kiküszöbölését célozza (4, 17, 37). Egy egészen új irány a sportolók által régóta használt guanidin-acetát vagy glycociamine takarmánykiegészítőként való alkalmazása, ez az anyag metilációval kreatinná alakul, amely az izomszövet energiaellátásában kulcsfontosságú vegyület (9). A takarmányozás mellett a tartástechnológiában is hasonlóan sokrétűek a lehetőségek, a keltetési program módosítása (31, 32, 34), a naposkori takarmányozás (33), a hőstressz közvetlenül (16, 36), a fényprogram, az alom és a telepítési sűrűség pedig az állatok aktivitásának befolyásolásával közvetve gyakorol hatást a mellizom-degeneráció kialakulására (1).

SAJÁT VIZSGÁLAT

Egy magyar nagyüzemi broilerállományban tömegesen jelentkeztek degeneratív izomelváltozások

Egy magyar nagyüzemi broilerállományban 2017-ben a diagnosztikai vizsgálatra küldött broilerek vázizmaiban olyan degeneratív elváltozások léptek fel, amelyek oktanában felvetődött az ionofor coccidiosztatikumok szerepe. A coccidiosztatikumok szerepének vizsgálatához narazin és nicarbazin kombináció, salinomycin és gyógynövény alapú készítmény hatásának összehasonlítására került sor. A vizsgálat célja az ionofor coccidiosztatikumok etetése, és a degeneratív izomelváltozások előfordulása közötti kapcsolat feltárása volt.

ANYAG ÉS MÓDSZER

Az állományt 2017. október 5-én telepítették, összesen 78 120 darab, azonos törzsből származó, Ross 308 fajtájú, vegyes ivarú napos broilercsirke érkezett a telepre. Négy istállóban négy kísérleti csoportot alakítottak ki, amelyek közül kettő azonos kezelést kapott. A csoportok az 1. életnaptól a csoporthoz rendelt tisztanyagot kapták a takarmányba keverve.

Kísérleti csoportok:

- „St” jelzésű csoportok: Standard technológia szerint, Maxiban (narazin+nicarbazin) 45 ppm adagban a takarmányban 14 napos korig, majd Sacox (salinomycin) 70 ppm adagban a takarmányban 15–33 napos kor között.
- „Z” jelzésű csoport: Maxiban (narazin+nicarbazin) 14 napos korig 45 ppm adagban, majd 45 napos korig gyógynövény alapú kísérleti szer.
- „L” jelzésű csoport: a teljes nevelési időszak alatt gyógynövény (takarmánykiegészítőnek minősülő, növényi illóolaj alapú) alapú készítménnyel kezelt.

A termelési eredmények (1. táblázat) rögzítése mellett valamennyi csoportból minden héten kiválasztottak hat állatot, amelyeket diagnosztikai boncolás céljából humánus módon kiirtottunk. Csoportonként három egyedből a telepen gyűjtöttünk mintát, három pedig részletes laboratóriumi kórbonctani vizsgálatra került. A boncolás során a bal oldali felületes mellizom (*m. pectoralis*) középső részéről, a bal oldali combizomból (*m. semimembranosus*) és a nyakizomból (*m. complexus major*) mintákat gyűjtöttünk kórszövettani vizsgálat céljára. A szövetminták feldolgozása és elbírálása a Ceva-Phylaxia Zrt. laboratóriumában történt. A mintákat 8%-os neutrális pufferolt formaldehid-oldatban rögzítettük, paraffinba ágyaztuk. A 4 µm vastagságú metszeteket deparaffinálás után hematoxilinnal és eozinnel festettük meg.

A metszetek értékelésekor az elváltozások súlyosságát és kiterjedését pontozással értékeltük. Az alkalmazott pontozás:

- 0: nincs elváltozás
- 1: minimális elváltozás, a metszet 5%-áig
- 2: enyhe elváltozás, a metszet 20%-áig
- 3: közepes súlyosságú elváltozás, a metszet 40%-áig
- 4: súlyos, kiterjedt elváltozás, a metszet több mint 40%-a érintett

A metszetek értékelése „vakon” történt, azaz a patológus a bírálat időpontjában nem ismerte a csoportok kísérleti kezelési programját. Az adatokból Microsoft Excel táblázatokat készítettünk, amelyekben a csoportokban talált elváltozások súlyossági fokának átlagait az összehasonlíthatóság érdekében csoportok szerinti bontásban összesítettük (2. táblázat). A csoportok közötti különbségek szignifikanciájának elemzésénél az elváltozás kiterjedésének mértékét nem különböztettük meg, az összes elváltozás előfordulásának arányából számítottunk χ^2 -próbát (3. táblázat).

A kóroktan tisztázására 3 eltérően kezelt csoportot alakítottak ki

A boncolások során gyűjtött izommintákat kórszövettani vizsgálat-tal értékelték

1. TÁBLÁZAT. A kísérleti csoportok elhullási és testtömeg-gyarapodási adatai heti bontásban és összesítve**TABLE 1.** Mortality and weight gain in different treatment groups

Heti elhullás (%)							
Csoport	1.	2.	3.	4.	5.	6.	Összesen
St	0,60	0,73	0,59	0,56	1,04	0,53	3,98
Z	0,54	0,59	0,53	0,50	0,89	0,82	3,81
L	0,55	0,75	0,52	0,46	0,64	1,42	4,26
Heti testtömeg (g)							
Csoport	1.	2.	3.	4.	5.	6.	
St	198	520	1010	1617	2230	2785	
Z	196	504	970	1588	2240	2830	
L	201	522	1011	1625	2210	2820	

St: standard gyógykezelés, narazin-nicarbazin kombináció 0-14 napos korig, salinomycin 15-33 napos korig

Z: rövidített ionofor kezelés, narazin-nicarbazin kombináció 0-14 napos korig, gyógynövény készítmény 45 napos korig

L: a teljes nevelési időszak alatt gyógynövény alapú készítménnyel kezelt

St: standard medication, 0-14 days narazin-nicarbazin combination, 15-33 days salinomycin treatment

Z: decreased ionophore treatment, 0-14 days narazin-nicarbazin combination, 15-33 days herbal feed additive

L: treated with herbal product during the whole production period

2. TÁBLÁZAT. A kórszövettani vizsgálatok összesített pontszámai**TABLE 2.** Summary of the severity of histopathologic lesions

Csoport	St	Z	L
szövet, elválkozás			
szívizom			
gyulladás	0,79	0,95	0,72
izomsejt-károsodás	0,17	0,00	0,11
szívurokgyulladás	0,35	0,43	0,39
mellizom			
izomsejt-károsodás	0,55	0,76	1,14
reaktív gyulladás	0,23	0,33	0,28
izomsejt-regeneráció	2,06	2,10	2,78
zsírszövet-proliferáció	0,21	0,00	0,33
combizom			
izomsejt-károsodás	0,78	0,38	0,60
reaktív gyulladás	0,31	0,00	0,43
izomsejt-regeneráció	1,47	0,90	1,74
zsírszövet-proliferáció	1,05	0,76	0,81
nyakizom			
izomsejt-károsodás	0,07	0,17	0,00
reaktív gyulladás	0,08	0,11	0,06
izomsejt-regeneráció	0,68	0,44	0,28

St: standard gyógykezelés, narazin-nicarbazin kombináció 0-14 napos korig, salinomycin 15-33 napos korig

Z: rövidített ionofor kezelés, narazin-nicarbazin kombináció 0-14 napos korig, gyógynövény készítmény 45 napos korig

L: a teljes nevelési időszak alatt gyógynövény alapú készítménnyel kezelt

St: standard medication, 0-14 days narazin-nicarbazin combination, 15-33 days salinomycin treatment

Z: decreased ionophore treatment, 0-14 days narazin-nicarbazin combination, 15-33 days herbal feed additive

L: treated with herbal product during the whole production period

3. TÁBLÁZAT. A kórszövettani elváltozást mutató metszetek arányából számított χ^2 -négyzet statisztika szignifikancia-értékei

TABLE 3. Result of chi-square tests calculated from the percentage of diseased tissue samples

	St csoport (%)	Z csoport (%)	L csoport (%)		χ^2 próba p-értéke
szívizom					
gyulladás	57,1	64,1	53,8		0,623
szívizomsejt-károsodás	26,6	10,3	20,5		0,032
szívburokgyulladás	6,3	12,8	5,1		0,106
mellizom					
szívizomsejt-károsodás	54,0	43,6	69,4		0,046
reaktív gyulladás	28,6	30,8	30,6		0,949
szívizomsejt-regeneráció	82,5	87,2	97,2		0,511
combizom					
szívizomsejt-károsodás	37,8	14,3	35,0		0,004
reaktív gyulladás	16,2	0,0	20,0		0,000
szívizomsejt-regeneráció	64,9	61,9	70,0		0,773
nyakizom					
szívizomsejt-károsodás	5,9	11,1	0,0		0,004
reaktív gyulladás	8,8	11,1	5,6		0,402
szívizomsejt-regeneráció	41,2	38,9	22,2		0,045

St: standard gyógykezelés, narazin–nicarbazin kombináció 0–14 napos korig, salinomycin 15–33 napos korig

Z: rövidített ionofor kezelés, narazin–nicarbazin kombináció 0–14 napos korig, gyógynövény készítmény 45 napos korig

L: a teljes nevelési időszak alatt gyógynövény alapú készítménnyel kezelt

St: standard medication, 0–14 days narazin–nicarbazin combination, 15–33 days salinomycin treatment

Z: decreased ionophore treatment, 0–14 days narazin–nicarbazin combination, 15–33 days herbal feed additive

L: treated with herbal product during the whole production period

EREDMÉNYEK

A PATOLÓGIAI VIZSGÁLATOK EREDMÉNYE

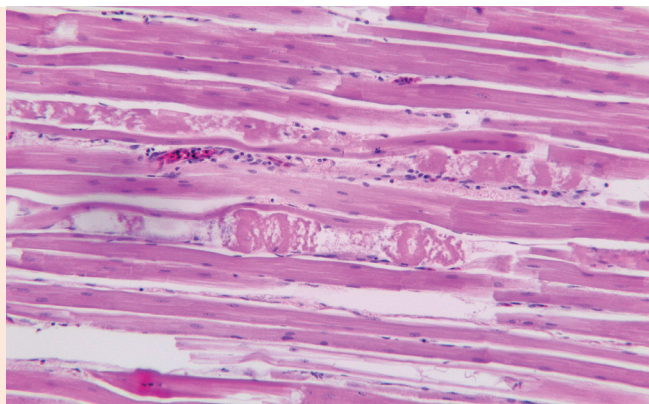
A kísérletben vizsgált, diagnosztikai célból kiirtott egyedek makroszkópos vizsgálataival a legtöbb esetben fertőző betegségekre utaló, kórjelző értékű elváltozás nem volt megfigyelhető. A napos korú állatoknál elszórta kelésgyengésre utaló elváltozásokat (sziktömlő-visszamaradás, sziktömlőgyulladás, nyitott köldökgyűrű, köldökgyulladás és baktériumos vérfertőzés) lehetett megállapítani. A 7., 14. és 21. napi vizsgálatoknál a vékonybélben emésztetlen tartalom, és alomevés volt megfigyelhető pár egyednél. Elszórta májelzsírosodás, enyhe hasvízkór, és heveny ízületgyulladás is előfordult. Ezen felül minden héten előfordult szinte minden csoportban változó súlyossággal és arányban epiphysiolysis és talpfekély. A kísérlet 35. napján végzett vizsgálatnál az St és Z csoportban a 6 vizsgált egyedből 3–3-ban, az L csoportban a 6 madár közül kettőnél szabad szemmel is fehér sávot szívsáv volt látható. Ennél súlyosabb makroszkópos izomelváltozás (elhalás, „spagettimell”) egy esetben sem volt megfigyelhető. Klinikai coccidiózisra utaló elváltozások egyik csoportban sem jelentek meg. Összességében elmondható, hogy a boncolások során a nagyüzemi baromfitelepeken gyakran előforduló, kevésbé specifikus elváltozásokat állapítottunk meg, ezekből a kísérleti kezelések hatására vonatkozó következtetést nem lehetett levonni.

Valamennyi csoport egyedében megfigyelték izomsávot szívsávot zottság jeleit

**A kórszöveti
vizsgálatok degeneratív
izomelváltozásokat
igazoltak**

A KÓRSZÖVETI VIZSGÁLATOK EREDMÉNYE

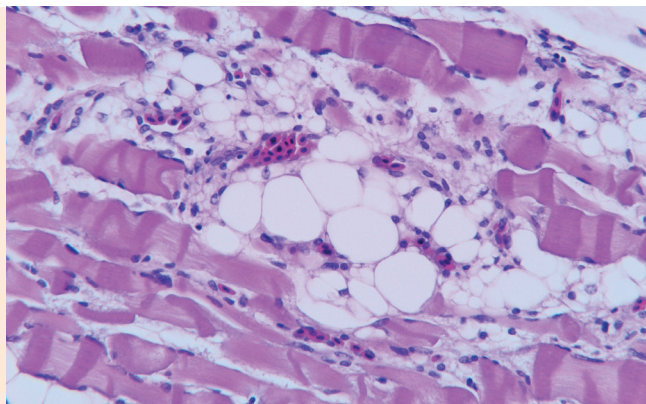
A vázizmokban, az izomrostokban szegmentálisan a harántcsíkolt eltűnése, az izomrost egynemű festődése (elhalása), vagy feloldódása (myolysis) volt megfigyelhető, amelyeket összefoglalóan degeneratív elváltozásként lehetett értékelni (1. ábra). A károsodott izomsejtek területén reaktív folyamatként gyulladásosejtek (heterofil granulocyták, makrofágok) jelentek meg. Az izomsejtekben a degeneratív és gyulladásosejtes elváltozások, valamint a myolysises területeken a myoblastok proliferációja alakult ki a regeneráció jeleként, amelyet a metszetekben basofil citoplazmájú orsó alakú sejtek proliferációjaként lehetett megfigyelni (2. ábra). A korábbi károsodás jeleként a regenerálódó izomsejtekben a sejtmagok a citoplazma középső részében is láthatók voltak. (Normális esetben a vázizomsejtekben a sejtmagok a sejtmembrán mellett sorakoznak.) Valamennyi kísérleti csoportban megfigyelhető volt a mell- és a combizomban degeneratív, a gyulladásosejtes és regeneratív elváltozás. Az St csoportban általában nagyobb átlagos pontszámok voltak láthatók, az L és Z csoportokban pedig kisebbek. Az St csoportban emellett a vizsgálat 5. hetében, az izomrostok közötti zsírszövet felszaporodása is kialakult. (A folyamatban az izomban lévő őssejtek zsírszövetté alakulnak.)



1. ÁBRA. Broilerszirke mellizomzatából készített metszet
A vázizmokban, az izomrostokban szegmentálisan a harántcsíkolt eltűnése, az izomrost egynemű festődése (elhalása), vagy feloldódása (myolysis) figyelhető meg H.-E., 100×

FIGURE 1. Histopathologic slide prepared from the pectoral muscle of a broiler chicken

The cross striation is faded, the muscle fibres are stained homogeneously indicating necrosis, and fragmentation (myolysis)



2. ÁBRA. Broilerszirke mellizomzatából készített metszet
A károsodott izomsejtek területén reaktív folyamatként gyulladásosejtek (heterofil granulocyták, makrofágok) jelentek meg, az izomrostok közötti zsírszövet felszaporodása is kialakult H.-E., 200×

FIGURE 2. Histopathologic slide prepared from the pectoral muscle of a broiler chicken

At the site of muscle degeneration inflammatory cells (heterophil granulocytes, macrophages), and adipose tissue proliferation can be seen

**Szívizom- és
szívburokgyulladást
is megfigyeltek
valamennyi csoportban**

A szívizomzatban valamennyi csoportban körülírt gyulladás volt látható. A gyulladás területén változó arányban heterofil granulocyták, lymphocyták, histiocyták, plazmasejtek voltak láthatók. A gyulladás mellett körülírtan a szívizomsejtek degeneratív elváltozásai is kialakultak. Ezeket az izomsejtek egynemű, eosinofil festődés, és a sejtmagok hiánya alapján lehetett felismerni. A szívizom elváltozásai mellett valamennyi csoportban szívburokgyulladást is megfigyeltünk.

A kórszöveti elváltozások összesített pontszámai a 2. táblázatban találhatóak.

MEGVITATÁS

Az utolsó két hétben minden csoportban a metszetek 20–40%-ára kiterjedő degeneratív és regeneratív elváltozások voltak megfigyelhetők

Ez esetben nem igazolódott az ionofórok szerepe a megfigyelt vázizom-elváltozások oktanában

A megfigyelt szívizom- és szívburokgyulladás is előidézhet vázizom-károsodást

A takarmányok antioxidáns-szintjének csökkenése is okozhat izom-degenerációt

Az ionoforok lehetséges szerepének vizsgálatára lebonyolított üzemi kísérlet eredményeit áttekintve megállapítható, hogy a nem ionofor készítménnyel kezelt csoportban is előfordultak olyan elváltozások, amelyeket az ionoforokkal kezelt csoportokban is meg lehetett figyelni. Az elváltozások kiterjedtségére jellemző, hogy az utolsó két hétben minden csoportban a metszetek 20–40%-ára kiterjedő degeneratív és regeneratív elváltozások voltak megfigyelhetők. A kórszövettani elváltozások átlagos pontszámai a szívizomzat és a nyaktáji izomzat esetében közel azonos, 0,1–0,2 pontszám különbséget mutattak. A mellizomzat esetében nagyobb különbséget figyeltünk meg, az ionoforral végig kezelt csoport és a gyógynövénnyel kezelt csoport között 0,6–0,7 pont átlagos különbség volt mind a degeneratív, mind a regeneratív jelenségek esetében, mindkét jelenség a gyógynövénnyel kezelt csoportban volt nagyobb kiterjedésű. A combizomzat esetében a degeneratív elváltozások kiterjedése nem mutatott jelentős különbséget, a legkiterjedtebb elváltozások itt is a gyógynövénnyel kezelt csoportban voltak megfigyelhetőek, a két ionoforral kezelt csoporthoz képest 0,3–0,8 ponttal nagyobb mértékben. A statisztikai elemzéshez használt χ^2 -próba a vizsgálatok felében jelzett szignifikáns különbséget, azonban az ilyen esetekben a kontroll (L), gyógynövénnyel kezelt csoportban voltak gyakoribbak az elváltozások, vagy a két ionoforral kezelt csoport átlagos pontszámai között mutatkozott a legnagyobb különbség (3. táblázat).

Az eredmények alapján így az ionoforok szerepe a vázizmok elváltozásainak oktanában egyértelműen nem állapítható meg, ill. kimondható, hogy a szervi elváltozások létrejöttében más tényezők is szerepet játszottak.

A patológiai és a kórszövettani leletek alapján a szívizom és a szívburok gyulladásaival oktanai tényezőként lehetséges számolni. A gyors növekedésű broilerekben az életkorral a szív relatív tömege jelentősen csökken, akár 43%-kal is a 42. életnapra. A gyors növekedés miatt tömegessé váló vázizmok megfelelő vérellátását a szívizomnak fokozott működése tudja biztosítani. Ennek következményeként a szívizom sérülékenysége is növekszik. Így a gyulladás vagy más ok miatt bekövetkező szívizom-károsodás vérkeringési zavarokhoz, és a szervezet hypoxiájához vezethet. Az ionofor vegyületek a sejtmembránokban pórusképzők, ill. iontranszporterek, így megváltoztatják a sejt ionegyensúlyát. A sejtekben a mitokondriumok membránjai is károsodnak, így a sejtek energiatermelése is sérül, továbbá megnövekszik a sejtekben a kalcium koncentrációja, ami a programozott sejthalál (apoptosis) folyamatának egyik kezdeményezője. Az ionoforok terápiás és toxikus adagja közel van egymáshoz, másrésztől a májbeli lebontásuk során az eredeti vegyülből toxikus metabolitok is keletkeznek. Az ionofor coccidiosztatikumok hatásainak elemzésénél szem előtt kell tartanunk, hogy a kezelés célja az állomány jó állategészségügyi állapotának fenntartása, a stabil termelés biztosítása. A kizárólag gyógynövény hatóanyagú szerrel kezelt L csoport elhullása a kísérlet első 5 hetében a többi csoporttal azonos szinten maradt, azonban az utolsó héten meredeken emelkedő tendenciát mutatva az előző heti eredmény kétszeresére nőtt.

A takarmányokban az antioxidánsok szintjének csökkenése szintén okozhat sejt-károsodást a lipidperoxidáció miatt. Baromfiban ennek az egyik megnyilvánulási formája a vázizmok károsodása. A felsorolt tényezők halmozódása kiválthat olyan sejt-károsodást az állatokban, ami szubklinikai vázizom elfajulásként jelentkezhet.

A jelen esetben megállapított szívizom- és a szívburokgyulladások oktanát nem vizsgáltuk. A szívizomgyulladások egy részében heterofil granulocytás infiltráció mutatkozott. Az ilyen jellegű szívizom-, valamint a szívburokgyulladások oktanában rendszerint baktériumok szerepelnek. A szívizomgyulladások másik csoport-

jában lymphocytás, histiocytás, plazmasejtes beszűrődést lehetett megfigyelni. Ilyen jellegű reakciók oktanában rendszerint vírusok mutathatók ki.

A kísérlet során a patológiai vizsgálatra került broilerekben a kórszövettani elváltozások a vizsgálat 3. és 4. hetében halmozódtak, és az állatok testtömege is ebben az időszakban tért el leginkább a referenciaértéktől. Ennek okai pontosan nem voltak meghatározhatók az adatok értékelésekor, mivel a mintaszám kicsi volt a statisztikai értékeléshez, valamint a vizsgálatra küldött állatok sem az állomány átlagát reprezentálták. Az elváltozások a legintenzívebb növekedés időszakában halmozódtak, az elhullás emelkedése is jelezte, hogy a termelési terhelés és a környezeti stressz fokozódik.

A csak gyógynövényi hatóanyaggal kezelt csoportban az elváltozások relatív gyakorisága növekvő tendenciát mutatott, az ötödik héten az elhullás is meredeken emelkedett. Jelen vizsgálatban nem volt célunk a gyógynövénykészítmény hatásainak vizsgálata, azért állítottunk be ilyen csoportot, mert az állomány tulajdonosa céljainktól függetlenül is ki akarta próbálni a készítményt, így kézenfekvő lehetőségünk adódott ionoformentes kontrollként használni ezt a csoportot.

A vizsgálatok eredményeinek értékelése alapján megállapítható, hogy a kísérleti csoportokban talált elváltozások oktana összetett. A vázizmokban talált elváltozások okainak további vizsgálata indokoltnak látszik, de ez csak kisebb létszámú állaton, laboratóriumi körülmények között indokolt.

A megfigyelt elváltozások a legintenzívebb növekedés időszakában halmozódtak

Megállapítható, hogy a kísérleti csoportokban talált elváltozások oktana összetett

IRODALOM

- ANTON, P. – AVENDAÑO, S. et al.: Breast Muscle Myopathies (BMM). Aviagen Meat Quality Working Group, 2019. 7-9. <http://en.aviagen.com/tech-center/download/1282/Breast-Muscle-Myopathies-2019-EN.pdf>
- BAFUNDO, K. W. – DA COSTA, M. J. et al.: Blood Glucose Concentrations in Nicarbazin-Fed Broiler Chickens. *Avian Dis.*, 2018. 62. 114–116.
- BALDI, G. – SOGLIA, F. et al.: Implications of white striping and spaghetti meat abnormalities on meat quality and histological features in broilers. *Animal*, 2018. 12. 164–173.
- BALNAVE, D. – BARKE, J.: Re-evaluation of the classical dietary arginine:lysine interaction for modern poultry diets: a review. *Worlds Poult. Sci. J.*, 2002. 58. 275–289.
- BEERS, K. W. – RAUP, T. J. et al.: Physiological responses of heat-stressed broilers fed nicarbazin. *Poult. Sci.*, 1989. 68. 428–434.
- BERA, A. K. – BHATTACHARYA, D. et al.: Evaluation of Economic Losses due to Coccidiosis in Poultry Industry in India. *Agric. Econ. Res. Rev.*, 2010. 23. 91–96.
- BIANCHI, M. – PETRACCI, M. et al.: The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens. *Poult. Sci.*, 2006. 85. 1843–1846.
- CHEVILLE, N. F.: The Pathology of Vitamin E Deficiency in the Chick. *Pathol. Vet.* 1966. 3. 208–225.
- CÓRDOVA-NOBOA, H. A. – OVIEDO-RONDÓN, E. O. et al.: Effect of guanidinoacetic acid supplementation on live performance, meat quality, pectoral myopathies and blood parameters of male broilers fed corn-based diets with or without poultry by-products. *Poult. Sci.*, 2018. 97. 2494–2505.
- CUCKLER, A. C. – MALANGA, C. M.: The Effect of Nicarbazin on the Development of Immunity to Avian Coccidia. *J. Parasitol.*, 1956. 42. 593.
- CUCKLER, A. C. – MALANGA, C. M. et al.: The Antiparasitic Activity of Nicarbazin. *Poult. Sci.*, 1956. 35. 98–109.
- DUTTON, C. J. – BANKS, B. J. et al.: Polyether ionophores. *Nat. Prod. Rep.*, 1995. 12. 165–181.
- FERREIRA, T. Z. – CASAGRANDE, R. A. et al.: An investigation of a reported case of white striping in broilers. *J. Appl. Poult. Res.*, 2014. 23. 748–753.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations: Poultry development review. 2013. <http://www.fao.org/3/i3531e/i3531e.pdf>
- GAO, X. – ZHENG, Y. et al.: Salinomycin induces primary chicken cardiomyocytes death via mitochondria mediated apoptosis. *Chem. Biol. Interact.*, 2018. 282. 45–54.
- HOCKING, P. M. – MITCHELL, M. et al.: Thermoregulatory capacity and muscle membrane integrity are compromised in broilers compared with layers at the same age or body weight. *Br. Poult. Sci.*, 2006. 47. 322–329.
- KIDD, M. T. – KERR, B. J. et al.: Dietary interactions between lysine and threonine in broilers. *Poult. Sci.*, 1997. 76. 608–614.
- KUTTAPPAN, V. A. – BREWER, V. et al.: Estimation of factors associated with the occurrence of white striping in broiler breast fillets. *Poult. Sci.*, 2013. 92. 811–819.
- KUTTAPPAN, V. A. – BREWER, V. B. et al.: Influence of growth rate on the occurrence of white striping in broiler breast fillets. *Poult. Sci.*, 2012. 91. 2677–2685.
- KUTTAPPAN, V. A. – HARGIS, B. M. et al.: White striping and woody breast myopathies in the modern poultry industry: a review. *Poult. Sci.*, 2016. 95. 2724–2733.
- MACHLIN, L. J. – SHALKOP, W. T.: Muscular degeneration in chickens fed diets low in vitamin E and sulfur. *J. Nutr.*, 1956. 60. 87–96.

22. McLOUGHLIN, D. K. – WEHR, E. E.: Stages in the Life Cycle of *Eimeria tenella* Affected by Nicarbazin. *Poult. Sci.*, 1960. 39. 534–538.
23. MELOCHE, K. J. – FANCHER, B. I. et al.: Effects of quantitative nutrient allocation on myopathies of the pectoralis major muscles in broiler chickens at 32, 43, and 50 days of age. *Poult. Sci.*, 2018. 97. 1786–1793.
24. MELOCHE, K. J. – FANCHER, B. I. et al.: Effects of reduced dietary energy and amino acid density on pectoralis major myopathies in broiler chickens at 36 and 49 days of age. *Poult. Sci.*, 2018. 97. 1794–1807.
25. MELOCHE, K. J. – FANCHER, B. I. et al.: Effects of reduced digestible lysine density on myopathies of the pectoralis major muscles in broiler chickens at 48 and 62 days of age. *Poult. Sci.*, 2018. 97. 3311–3324.
26. NOVILLA, M. N.: Ionophores. In: GUPTA, R. C. (szerk.), *Veterinary Toxicology* (3rd ed.), Academic Press, 2018. 1073–1092.
27. PALEI, H. S. – SAHU, H. K.: Estimating the density of Red Junglefowl *Gallus gallus* (Galliformes: Phasianidae) in the tropical forest of Similipal Tiger Reserve, eastern India. *J. Threat. Taxa*, 2016. 8. 8495–8498.
28. PEEK, H. W. – LANDMAN, W. J. M.: Coccidiosis in poultry: anticoccidial products, vaccines and other prevention strategies. *Vet. Q.*, 2011. 31. 143–161.
29. PETRACCI, M. – CAVANI, C.: Muscle Growth and Poultry Meat Quality Issues. *Nutrients*, 2011. 4. 1–12.
30. PETRACCI, M. – MUDALAL, S.: Occurrence of white striping under commercial conditions and its impact on breast meat quality in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 2013. 92. 1670–1675.
31. PIESTUN, Y. – HAREL, M. – BARAK, M.: Thermal manipulations in late-term chick embryos have immediate and longer term effects on myoblast proliferation and skeletal muscle hypertrophy. *J. Appl. Physiol.*, 2009. 106. 233–240.
32. ROZENBOIM, I. – BIRAN, I. – UNI, Z.: The effect of monochromatic light on broiler growth and development. *Poult. Sci.*, 1999. 78. 135–138.
33. VELLEMAN, S. G. – COY, C. S.: Effect of the timing of posthatch feed restrictions on broiler breast muscle development and muscle transcriptional regulatory factor gene expression. *Poult. Sci.*, 2014. 93. 1484–1494.
34. VERHOELST, E. – KETELAERE, B. D.: The effect of early prenatal hypercapnia on the vascular network in the chorioallantoic membrane of the chicken embryo. *Biotechnol. Prog.*, 2011. 27. 562–570.
35. WILLIAMS, R. B.: A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int. J. Parasitol.*, 1999. 29. 1209–1229.
36. ZAHOOR, I. – MITCHELL, M. A.: Predicted optimum ambient temperatures for broiler chickens to dissipate metabolic heat do not affect performance or improve breast muscle quality. *Br. Poult. Sci.*, 2016. 57. 134–141.
37. ZAMPIGA, M. – LAGHI, L.: Effect of dietary arginine to lysine ratios on productive performance, meat quality, plasma and muscle metabolomics profile in fast-growing broiler chickens. *J. Anim. Sci. Biotechnol.*, 2018. 9. 79.
38. ZUIDHOF, M. J. – SCHNEIDER, B. L.: Growth, efficiency, and yield of commercial broilers from 1957, 1978, and 2005. *Poult. Sci.*, 2014. 93. 2970–2982.

Közlésre érke.: 2019. júl. 11.