

świnie miniaturowe, które z racji swojej wielkości są łatwiejsze do utrzymania w laboratorium [8]. Najmniejszą rasą świń wykorzystywaną w badaniach jest göttingen, dorastająca do 35 kg masy ciała. Świnie stanowią model biologiczny między innymi w badaniach metabolizmu aminokwasów [10], układu pokarmowego [2], czy mikrobioty przewodu pokarmowego [12, 13].

Zwierzęta laboratoryjne odgrywają kluczową rolę w badaniach biologicznych i medycznych, dostarczając wielu cennych, w inny sposób nieosiągalnych informacji o stanach fizjologicznych i patologicznych człowieka oraz zwierząt. Zastosowanie modeli zwierzęcych umożliwiło poznanie podstawowych praw biologii i w dalszym ciągu stanowi najbardziej godny zaufania model biologiczny.

*Referat wygłoszony podczas XVIII Warszawskich Warsztatów Zootechnicznych.

Literatura: 1. Baker D.H., 2008 – J. Nutr. 138 (2), 391-396. 2. Ball R.O., Urschel K.L., Pencharz P.B., 2007 – J. Nutr. 137, 1626S-1641S. 3. Bilien J., Bonini N.M., 2005 – Ann. Rev. Gen. 39, 153-171. 4. Chesler E.J., 2014 – Mammalian Genome 25 (1-2), 3-11. 5. Church D.M., Goodstadt L., Hillier L.W., Zody M.C., Goldstein S., She X., Bult C.J., Agarwala R. i wsp., 2009 – PLoS Biology 7(5), e1000112. 6. Conn M., 2007 – Sourcebook of Models for Biomedical Research. Springer Science & Business Media, pp. 171-213. 7. Conn M., 2007 – Sourcebook of Models for Biomedical Research. Springer Science & Business Media, pp. 9-17. 8. Forster R., Ancian P., Fredholm M., Simianer H., Whitelaw B., Steering Group of the RETHINK Project, 2010 – J. Pharmacol. Toxicol. Methods 62 (3), 227-235. 9. Grodzik M., Sawosz E., Wierzbicki M., Orłowski P., Hotowy A., Niemiec T., Szmidi M., Mitura K., Chwalibog A., 2011 – Inter. J. Nanomed. 6, 3041-3048. 10. Guilloteau P., Zabielski R., Hammon H.M., Metges C.C., 2010 – Nutrition Research Rev. 23 (1), 4-22. 11. Hedges S.B., 2002 – Nature Rev. Genet. 3 (11), 838-49. 12.

Heinritz S.N., Mosenthin R., Weiss E., 2013 – Nutrition Research Rev. 26 (2), 191-209. 13. Hoeflinger J.L., Coleman D.A., Oh S.H., Miller M.J., Hoyer L.L., 2014 – FEMS Microbiology Letters 357 (1), 10-15. 14. Intarapat S., Stern C.D., 2013 – Stem Cell Res. 11 (3), 1378-1392. 15. Jaworski S., Sawosz E., Grodzik M., Kutwin M., Wierzbicki M., Włodyga K., Jasik A., Reichert M., Chwalibog A., 2013 – Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy 57 (4), 593-598. 16. Kain K.H., Miller J.W., Jones-Paris C.R., Thomason R.T., Lewis J.D., Bader D.M., Barnett J.V., Zijlstra A., 2014 – Developmental Dynamics 243 (2), 216-228. 17. Krafft P.R., Rolland W.B., Duris K., Lekic T., Campbell A., Tang J., Zhang J.H. 2012 – J. Visualized Experiments 67, e4289. 18. Lopez-Barcons L.A., 2010 – Asian J. Andrology 12 (3), 308-314. 19. Mecklenburg L., Tychsen B., Paus R., 2005 – Experimental Dermatology 14 (11), 797-810. 20. Mouse Genome Sequencing Consortium, Waterston R.H., Lindblad-Toh K., Birney E., Rogers J., Abril J.F., Agarwal P., Agarwala R. i wsp., 2002 – Nature 420 (6915), 520-562. 21. Murphy W.J., Pringle T.H., Crider T.A., Springer M.S., Miller W., 2007 – Genome Res. 17, 413-421. 22. National Research Council, 1987 – Vitamin tolerance of animals. The National Acad. Press, Washington, DC, pp. 36-42. 23. Pineda L., Chwalibog A., Sawosz E., Lauridsen C., Engberg R., Elnif J., Hotowy A., Sawosz F., Gao Y., Ali A., Moghaddam H.S., 2012 – Archiv. Animal Nutr. 66 (5), 416-429. 24. Provost S.G., Short J.M., 1994 – Proc. of the National Academy of Sciences 91, 6564-6568. 25. Rosenbaum M., Leibel R.L., 1999 – New England J. Medicine 341, 913-915. 26. Ruden D.M., De Luca M., Garfinkel M.D., Bynum K.L., Lu X., 2005 – Annual Rev. Nutrition 25, 499-522. 27. Sales N.M., Pelegrini P.B., Goersch M.C., 2014 – J. Nutrition and Metabolism 2014, 202759. 28. Siva N., 2008 – Nature Biotechnology 26, 256. 29. Sullivan T.P., Eaglstein W.H., Davis S.C., Mertz P., 2001 – Wound Repair and Regeneration 9, 66-76. 30. Varki A., Altheide T.K., 2005 – Genome Res. 15 (12), 1746-1758. 31. Wierzbicki M., Sawosz E., Grodzik M., Hotowy A., Prasek M., Jaworski S., Sawosz F., Chwalibog A., 2013 – Inter. J. Nanomed. 8, 3427-3435. 32. Wilding J.L., Bodmer W.F., 2014 – Cancer Res. 74 (9), 2377-2384.

Użytkowanie, eksploatacja – granice produktywności trzody chlewnej i drobiu*

Martyna Batorska, Monika Michalczyk

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

W wyniku prowadzonej przez lata selekcji i pracy hodowlanej uzyskano u zwierząt gospodarskich, w tym u trzody chlewnej i drobiu, znaczący postęp w zakresie wartości cech użytkowych. Zmianie uległo też wiele cech anatomicznych i fizjologicznych [32]. Poziom produktywności świń zwiększył się dzięki skróceniu cyklu reprodukcyjnego oraz poprawie warunków utrzymania, żywienia, stanu zdrowia i zarządzania stadem [27]. U drobiu osiągnięto progres dzięki skróceniu okresu między pokoleniami, zautomatyzowaniu procesu zbioru i wylęgu jaj oraz sterowaniu mikroklimatem w kurnikach [12].

Na początku ubiegłego wieku (1907 rok) powstały w Danii pierwsze stacje kontroli, których celem było porównanie genetycznej wartości cech tucznych i rzeźnych świń w standaryzowanych warunkach [23]. W kolejnych latach tworzone w Europie następne stacje (tab. 1). W połowie XX wieku wdrożono krzyżowanie towarowe, powstały też pierwsze firmy hybrydowe. Kolejnym działaniem w kierunku poprawy produktywności zwierząt tego gatunku było wydzielenie dwóch linii świń: matecznych i ojcowskich.

W efekcie wdrożonych i realizowanych działań zwiększyła się mięsność i zmniejszyło odtuszczenie świń, poprawiło tempo wzrostu od urodzenia do uboju. W ciągu ostatnich 100 lat postęp genetyczny dla grubości słoniny wyniósł –75%, a dla przyrostów dobowych masy ciała +100%, natomiast postęp w cechach reprodukcyjnych był niewielki [24].

W końcu lat 80. XX w. wprowadzono selekcję linii matecznych w kierunku wielkości miotu. Dalszą selekcję prowadzono na takie

Tabela 1

Wyniki uzyskane w testach centralnych w Holandii w latach 1930-1990 [23]

Rasa świń	Przyrosty dobowe masy ciała (g/dzień)	Zużycie paszy (kg/kg)	Grubość słoniny (mm)
Holenderska landrace			
1930	500	3,5	45
1947	650	3,4	33
1972	788	2,6	26
1990	840	2,8	24
Wielka biała			
1930	550	3,4	48
1947	680	3,2	35
1972	815	2,5	27
1990	840	2,7	22

cechy fenotypowe, jak: czas od odsadzenia do wystąpienia rui, liczba sutfów oraz barwa mięsa, zdolność wiązania wody własnej czy marmurkowatość. Specjalistyczne fermi utrzymujące czyste rasy prowadziły krzyżowanie także dla komercyjnych ferm tuczających mieszańce. Do rozrodu wprowadzono inseminację.

W latach 1990-1999 wykorzystanie wiedzy z zakresu genetyki spowodowało progres cech produkcyjnych u świń różnych ras należących do linii ojcowskich i matecznych. Ważnym krokiem było wprowadzenie BLUP. Selekcja rodzinowa zwiększyła wielkość miotu o 0,5 prosięcia w ciągu 10 lat. Wykorzystanie metody BLUP pozwoliło uzyskać taki sam efekt w czasie o połowę krótszym (5 lat). Wdrożono programy hodowlane dla ras matecznych i ojcowskich, w których cele hodowlane oparto na cechach ważnych ekonomicznie, takich jak przyrosty dzienne, wykorzystanie paszy i wielkość miotu. Zwiększyło się też zainteresowanie cechami jakości mięsa, żywotności prosiąt oraz interakcji genotyp x środowisko i spokrewnieniem. Metody genetyki molekularnej zostały włączone do hodowli świń poprzez test DNA zwierząt podatnych na stres [23].

Średni wiek odsadzania prosiąt skrócono z ok. 8 tygodni w latach 50. XX wieku do około 27 dni dwadzieścia lat później; aktualnie wynosi on średnio 25 dni, co umożliwia uzyskanie od loch większej liczby miotów w roku. Podstawą poprawy wskaźników

produkcyjnych jest selekcja [27]. W stadach doświadczalnych, znajdujących się w kontrolowanych warunkach środowiskowych, średnie przyrosty masy ciała w tuczu od 30 do 115 kg wynoszą obecnie ponad 1000 g/dobę. Uzyskano genetyczną poprawę wielu cech [23]: dobowe przyrosty wynoszą 950 g, grubość słoniny 9,0 mm, liczba prosiąt w miocie 12,0 sztuk. Zwiększenie presji na wielkość dobowych przyrostów masy ciała i wykorzystania paszy spowodowało marginalizację niektórych mniej licznych i mniej wydajnych ras zwierząt gospodarskich [35].

U drobiu bardzo wcześnie zastosowano nowe metody selekcji i krzyżowania. Największe zmiany w zakresie cech użytkowych zaistniały u drobiu mięsnego. W latach 50. XX w. kurczęta rzeźne odchowywane przez 12 tygodni uzyskiwały średnią masę ciała 1,8 kg, przy zużyciu paszy 2,5 kg/kg przyrostu m.c. Współcześnie brojler kurzy osiąga masę ciała 2,5 kg w czasie krótszym o połowę, przy zużyciu paszy 1,7 kg/kg przyrostu m.c. [13, 14]. W produkcji kur nieśnych w latach 1950-1993 produkcja jaj wzrosła o 29%, z 270 do 340 sztuk. Jednocześnie wzrosła masa jednego jaja o 11,7% i łączna masa znoszonych jaj w pierwszym roku produkcji o 42,7%, przy zmniejszonym o 32,4% spożyciu paszy [10].

W tabelach 2 i 3 przedstawiono zmianę wskaźników produkcyjnych u świń i drobiu.

Tabela 2

Poprawa produktywności trzody chlewnej w latach 1960-2005 [16]

Cecha	Rok		Stopa zmian (%)
	1960	2005	
Liczba prosiąt odsadzonych/lochę/rok	14	21	50
Mięsność tusz (%)	40	55	37
Zużycie paszy (kg/kg przyrostu m.c.)	3,0	2,2	27

Tabela 3

Zmiany wartości cech użytkowych w stadach kur nieśnych [17]

Lata	Długość okresu produkcji (dni)	Upadki (%)	Liczba jaj/kurę stanu początkowego	Zużycie paszy (kg/kg jaj)	
1956-1960	340	15,5	225	3,42	
1971-1976	386	11,4	273	2,83	
1988-1993	360	5,1	306	2,18	
1995-1996	360	białe	5,5	306	2,06
		brązowe	3,4	309	2,10

Praca hodowlana w stadach kur niosek spowodowała wydłużenie okresu produkcji do 90 tygodni oraz nieśności do 400-410 jaj/cykl. Wiek rozpoczęcia nieśności, średnia masa jaja i wskaźnik zużycia paszy pozostają na niezmiennym poziomie. Dalsze przyspieszanie dojrzałości płciowej skutkuje obniżeniem masy ciała ptaków i masy jaja oraz prowadzi do pogorszenia stanu zdrowia i uzyskania gorszych wyników produkcyjnych [15].

Cele hodowlane są szersze, nie ograniczają się tylko do ww. cech. Ważne stały się interakcja genotyp x środowisko i selekcja na te cechy, które były dotychczas pomijane ze względów ekonomicznych lub były mniej istotne. W przypadku trzody chlewnej przykładem jest liczba prosiąt martwo urodzonych, interakcja pomiędzy odsadzeniem a pierwszą rują, długowieczność loch, żywotność prosiąt aż do uzyskania masy ubojowej, marmurkowość i barwa mięsa, swobodny wyciek. Ważny jest stan zdrowia zwierząt i status zdrowotny stad hodowlanych oraz selekcja w kierunku odporności na choroby. Nowe techniki reprodukcyjne i genomika mogą być pomocne w poprawie trudno mierzalnych fenotypowo cech (długowieczność, odporność na choroby), cech mierzonych poubojowo (jakość mięsa) lub monitorowanych przez wiele lat (wytrwałość w wielkości miotu) [24].

W stadach komercyjnych nie osiągnięto jeszcze maksymalnych wartości niektórych cech podlegających doskonaleniu. Z fizjologicznego punktu widzenia grubość słoniny osiągnęła optymalny poziom, dlatego cecha ta jest często pomijana w programach hodowlanych [36]. Aktualne jest pytanie: dokąd to prowadzi? Czy w roku 2050 nie uzyskamy średnich dziennych przyrostów masy ciała na poziomie około 1,5 kg, 20 prosiąt urodzonych

w miocie i grubości słoniny mniejszej niż 8 mm, czy też trend zmian będzie wolniejszy? Zdaniem Merksa i wsp. [24] zależy to od osiągnięć w łańcuchu wieprzowiny, który obejmuje wszystkie powiązania w jej produkcji, poczynając od stad hodowlanych i produkcyjnych po rzeźnię i sprzedaż detaliczną, oraz technologii dostępnej w realizacji celów hodowlanych i postępu genetycznego. Ważne jest też uwzględnienie w programach hodowlanych wymagań rynku w zakresie wartości produktu końcowego.

Konsekwencje wysokiej produktywności

U zwierząt gospodarskich osiągnięto duży postęp w zakresie tempa wzrostu i efektywności wykorzystania paszy. Tempo wzrostu jest dobrym wskaźnikiem efektywności produkcji, jego poprawa wiąże się z niższym poziomem potrzeb bytowych, co obniża koszty żywienia [37]. Pitchford [26] oraz Webb i Casey [36] uważają, że niewiele można już poprawić w efektywności wykorzystania paszy, przyrostach masy ciała i wydajności w laktacji. Green i wsp. [11] wyrażają niepokój, że zwiększanie wydajności będzie miało negatywny wpływ na dobrostan zwierząt, długowieczność, ilość odchodów, wskaźniki reprodukcji, podatność na stres oraz zachorowalność na choroby metaboliczne i zakaźne. Dlatego ważne jest znalezienie kompromisu między selekcją skierowaną na poprawę efektywności żywienia a normalną fizjologią zwierząt gospodarskich. Selekcji w kierunku poprawy wykorzystania paszy u świń [36] towarzyszy zmniejszenie otluszczenia tuszy oraz pogorszenie wskaźników reprodukcji [26, 35]. Dodatkowo istnieją obawy, że selekcja w kierunku lepszego wykorzystania paszy spowoduje większą wrażliwość na stres i wystąpienie wad jakościowych mięsa u świń i drobiu. Stresory, działając przed i po uboju, zakłócają normalne procesy fizjologiczne. W wyniku uwolnienia katecholamin, adrenaliny i noradrenaliny, u wysoko produkcyjnych zwierząt występuje wzrost tętna, ciśnienia krwi, temperatury ciała i liczby oddechów. Ulega zmianie metabolizm energetyczny, a gwałtowne przemiany fosfokreatyny, glikogenu i glukozy wpływają na proces konwersji mięśni w mięso. Mimo występowania wad mięsa i problemów dotyczących utrzymania wody własnej, możliwy jest postęp poprzez identyfikację i eliminację świń z wadą PSE [2]. W badaniach na świniach transgenicznych z genem ludzkiego hormonu wzrostu [36] uzyskano wysokie przyrosty masy ciała, ale zwierzęta miały problemy z kończynami (zapalenie stawów). Nowoczesne linie świń selekcyjonowane na wysokie przyrosty masy ciała i chudą tuszę są bardziej agresywne, często demonstrowują nienormalne zachowania (obgryzanie ogonów). Wykazano istotną korelację genetyczną między występowaniem tego zaburzenia a tempem odkładania mięsa, jak również ujemną korelację między obgryzaniem ogona a grubością słoniny [4].

Intensywna selekcja na wysokie przyrosty masy ciała, rozwój tkanki mięśniowej i wykorzystanie paszy przyczynia się do zmiany poziomu hormonów – kortyzolu i katecholamin, mających szczególnie wpływ na transfer składników odżywczych i ich metabolizm. Hormony te są głównymi mediatorami w odpowiedzi organizmu na stres, działają immunosupresyjnie. Hormonami o charakterze metabolicznym są hormon wzrostu, IGF-1, hormony tarczycy i leptyna; również one wpływają na aktywność układu odpornościowego. Stwierdzono wyższy poziom IGF-1 u świń selekcyjonowanych na wysokie dzienne pobranie paszy oraz mięsność [6].

Słabość kończyn u świń spowodowana osteochondrozą (OCD) prowadzi w skrajnych przypadkach do niedostatecznego pobierania paszy i brakowania. Duńskie dane wskazują, że ryzyko wystąpienia OCD wzrasta o 20% na każde 100 g zwiększonych przyrostów dobowych w końcowej fazie tuczu [5]. Selekcja w kierunku większej mięsności zwiększa ryzyko wystąpienia OCD u świń chudszych [30]. Problemy z kończynami dotyczą także samic użytkowanych rozplodowo. Zwiększenie dobowych przyrostów masy ciała u loszek pobierających wysokie dawki paszy zwiększa częstotliwość zjawiska słabych kończyn i zmniejsza w stadzie udział samic użytkowanych przez 4 cykle reprodukcyjne [18].

Zwiększenie liczebności miotów i skrócenie laktacji u loch sprzyja problemom w odchowie prosiąt. Nasilają je: odsadzanie, zmiana diety i środowiska oraz zmiany socjalne [27]. Pobieranie paszy stałej, nie zawierającej składników aktywnych mleka, bogatej w skrobię i białka roślinne sprzyja zaburzeniom trawiennym i utrudnia adaptację prosiąt [23].

Zwiększenie liczebności miotów wymaga pokrycia zwiększonego zapotrzebowania na energię i składniki pokarmowe u loch

prośnych (rozwój płodów) i karmiących (produkcja mleka). Konsekwencją szybkiego wzrostu masy ciała loch prośnych jest słabość kończyn, jak też deficyt żywieniowy u samic wydających na świat liczne mioty [23]. Uruchomienie podczas laktacji rezerw tłuszczu i białka z organizmu matki zwiększa ryzyko wystąpienia słabości kończyn i złamań oraz brakowania. Równocześnie z selekcją na wysoką plenność prowadzona jest u świń selekcja na wysokie przyrosty i mięsność. Zdaniem Eissena i wsp. [9], liczebność miotu do 11 sztuk nie wpływa negatywnie na organizm matki, ale zwiększenie do 14 sztuk powoduje zmniejszenie pobrania paszy, większe straty masy ciała i pocienienie grubości stoniny u loch. Zdaniem cytowanych badaczy [9], zwiększeniu liczebności miotu musi towarzyszyć wzrost pobrania paszy przez lochę i właściwe prowadzenie stada.

Deficyt składników odżywczych u loch w laktacji skutkuje opóźnieniem wystąpienia rui oraz zmniejszeniem płodności. Restrykcyjne żywienie w pierwszej laktacji lub w ostatnim tygodniu jej trwania ogranicza przeżywalność embrionów w kolejnej ciąży [28]. Szybki powrót do cyklu rujowego po odsadzeniu odbywa się kosztem jakości oocytów i ciała żółtego [23].

Przy zwiększonej produktywności loch przeżywalność zarodków i płodów maleje, gdyż zmniejsza się przepływ krwi i dostępność składników odżywczych na jeden płód [24]. Rezultatem zwiększonej plenności loch w ciągu ostatnich 10 lat jest zmniejszenie masy ciała prosiąt w dniu urodzenia o 5-10%. Produkcja siary i mleka nie zwiększa się wraz ze wzrostem liczby prosiąt, stąd ich dostępność dla każdego noworodka jest mniejsza [7]. Lżejsze prosięta pobierają mniej siary niż cięższe, co wynika z ich mniejszej żywotności. Upadki prosiąt lekkich przy urodzeniu (masa ciała <1 kg) są 5-krotnie większe niż prosiąt o masie ciała 1,6 kg [7].

Osiągnięcia genetyczno-hodowlane korzystne dla producentów kurcząt brojlerów i przemysłu drobiarskiego nie idą w parze z anatomią i fizjologią ptaków. W stadach kur niosek i drobiu mięsnego poważnym problemem jest obniżona zdolność do produkcji przeciwciał oraz niższa oporność na choroby inwazyjne. Wysoki poziom stresu w warunkach intensywnego chowu zmniejsza zdolność do prawidłowych reakcji immunologicznych. Coraz częściej w stadach drobiu rzeźnego występują choroby metaboliczne, takie jak zespół nagłych padnięć (SDS) i wodobrzusze (*ascites*). Jedyнным sposobem ograniczenia występowania tych schorzeń jest redukcja tempa wzrostu [1, 25]. W wyniku selekcji, u drobiu mięsnego wzrost mięśni piersiowych jest większy niż mięśni nóg; dysproporcje te są przyczyną problemów z kośćcem [13, 14]. Do najczęstszych schorzeń należą chondrodysplazja kości piszczelowej (TD) oraz degeneracja kości udowej (FD). Główne przyczyny występowania tej anomalii mają podłoże genetyczne. Niedostateczna mineralizacja szkieletu powoduje, że kościom nóg brakuje wytrzymałości, kurczęta nie wykazują chęci do chodzenia, poruszają się z trudnością. Problemy z zapaleniem skóry poduszki stopy oraz odgniecenia (pęcherze) na mostku znacznie pogarszają jakość tuszki, co stanowi duży problem w wielkotowarowej produkcji indyków i kurcząt brojlerów. W ostatnich latach zaobserwowano wyraźne natężenie objawów degeneracyjnej miopatii *m. pectoralis* u wyspecjalizowanych wysokowydajnych, dobrze umięśnionych kurcząt linii genetycznych Cobb, Ross i Flex w Europie (w Polsce, Grecji, Bułgarii, we Włoszech) oraz w USA [19].

W stadach o wysokiej nieśności występują nowe, niespotykane wcześniej zagrożenia, takie jak osłabienie błony witelinowej otaczającej żółtko, prowadzące do obniżenia procentu wylęgu oraz powodujące pęknięcia jaj konsumpcyjnych w czasie transportu [32].

Postępowi w osiągnięciu wysokiej masy ciała w stosunkowo krótkim czasie towarzyszą zjawiska ujemne, takie jak nadmierne otluszczenie, pogorszenie jakości mięsa i wady budowy spowodowane nierównomiernym rozwojem poszczególnych organów. Kurczęta, które przed ubojem osiągają masę ciała ponad 2 kg charakteryzuje nadmierne otluszczenie; zawartość tłuszczu w tuszkach wynosi ok. 200 g. W tuszkach kurcząt o niższej masie ciała (1,3-1,5 kg) zawartość tłuszczu jest o 25% mniejsza. Nie opracowano skutecznego programu selekcyjnego, który mógłby ograniczyć ilość odkładanego tłuszczu [32].

Prowadząc selekcję na wysoką nieśność spowodowano obniżenie wieku dojrzałości płciowej. Nioski, które wcześniej rozpoczynają nieśność osiągają niższą masę ciała, mają mniejszy apetyt, co wpływa na ilość pobranej paszy, w tym związków mineral-

nych. Niedobór składników mineralnych w dziennej dawce pokarmowej powoduje osteoporozę. Objawami klinicznymi osteoporozy, ujawniającymi się w aktywnym okresie nieśności kur, są słabość nóg oraz częściowy lub całkowity paraliż. W wyniku pojawienia się w stadzie osteoporozy obserwuje się obniżenie nieśności i wzrost śmiertelności kur.

Inne czynniki wspomagające wysoką produktywność zwierząt gospodarskich

Ważnymi cechami genetycznie doskonalonych zwierząt jest ich większa żywotność i przeżywalność [24]. Wykazano, że poziom owulacji i liczba płodów są dodatnio skorelowane z liczbą prosiąt martwo urodzonych w miocie [34]. Zmniejszenie strat w okresie ciąży może natomiast poprawić przeżywalność świń od urodzenia do uboju [24]. Ważna jest też okołoporodowa przeżywalność noworodków. Około 80% wszystkich upadków prosiąt występuje w czasie porodu i w pierwszych 3 dniach życia [20], a selekcja ograniczająca tę śmiertelność może korzystnie wpływać na skład ich ciała i rozwój organów wewnętrznych [33].

Odłożenie białka ma podstawowe znaczenie w przyrostach masy ciała zwierząt, a różnice w jego odłożeniu wynikają ze stopnia rozwoju i dojrzałości układu pokarmowego [24]. Zwiększenie wyrównania masy ciała noworodków sprzyja wyrównaniu masy ubijanych tuczników, zwiększa efektywność produkcji oraz wyrównanie surowca rzeźnego, w tym jego jakość.

Konsumenci oczekują polepszenia warunków utrzymania zwierząt gospodarskich. Poprawa dobrostanu wynika m.in. z wprowadzenia zakazu kastracji. Może ją zastąpić immunokastracja (w Australii dotyczy ok. 25% knurków) oraz wytworzenie linii świń o obniżonym poziomie androstenonu, skatolu i indolu – odpowiedziałnych za „knurzy” zapach mięsa (PREMO szwajcarskiej firmy Suisag i BTL holenderskiej firmy Topigs) [31].

Nowe technologie (genomika: mikromacierze, polimorfizm SNP, geny kandydujące, klonowanie, zwierzęta transgeniczne) wspomagające produktywność zwierząt gospodarskich stają się bardziej dostępne. Rozwój i zastosowanie metod biologii molekularnej przyspiesza postęp [8, 22]. Zakończenie mapowania genomu świni (2009 r.) otworzyło nowe możliwości selekcji, m.in. na cechy ważne społecznie, w tym obniżenie zapachu „knurzego” [21]. Zsekwencjonowano też genom kury. Dotychczasowe osiągnięcia pozwalają lepiej zrozumieć genetyczną zmienność cech produkcyjnych i skutecznie przeciwdziałać występowaniu defektów fizjologicznych i metabolicznych syndromów u zwierząt [3]. Nowe techniki i technologie umożliwiają gromadzenie informacji i automatyczny transfer danych ocenianych fenotypów. Klonowanie, wykorzystanie komórek macierzystych czy transplantacji jąder komórkowych daje ceną dla rozwoju nauki wartość dodaną [3]. Zwierzęta sklonowane mogą być wykorzystane do oceny genotypu w interakcji ze środowiskiem, także do oceny odziedziczalności cech, a ponieważ nie posiadają zmienności genetycznej mogą uczestniczyć w specyficznych eksperymentach, tak jak linie wysoko zimbredowane [3].

Podsumowanie

Na przestrzeni lat, poprzez pracę hodowlaną uzyskano wysoką produktywność zwierząt gospodarskich, w tym trzody chlewnej i drobiu. W XXI wieku wyzwaniem nadal pozostają: maksymalizacja produkcji, wytwarzanie produktów bezpiecznych oraz obniżenie kosztów [29]. Aby osiągnąć zamierzony cel przewiduje się dalszy rozwój nowych technik i technologii, gdyż granice produktywności uwzględniające jakość i finansową efektywność produkcji jeszcze nie zostały osiągnięte.

*Referat wygłoszony podczas XVIII Warszawskich Warsztatów Zootechnicznych.

Literatura: 1. Baghbanzadeh A., Decuypere E., 2008 – Avian Pathol. 37 (2), 117-126. 2. Barbut S., Sosnicki A.A., Lonergan S.M., Knapp T., Ciobanu D.C., Gatcliffe L.J., Huff-Lonergan E., Wilson E.W., 2008 – Meat Sci. 79, 46-63. 3. Blasco A., 2008 – Livestock Sci. 113, 191-201. 4. Breuer K., Sutcliffe M.E.M., Mercer J.T., Rance K.A., O'Conwell N.E., Sneddon I.A., Edwards S.A., 2005 – Livestock Prod. Sci. 93, 87-94. 5. Bush M.E., Christensen G., Wachmann H., Petersen H.M., 2007 – Dansk Veterinærtidsskrift 90, 20-25. 6. Cameron N.D., McCullough E., Troup K., Denman J.C., 2003 – Domestic Animal Endocrinol. 24, 15-29. 7. Devillers N., Farmer

C., Divinchi J., Prunier A., 2007 – *Animal* 1, 1033-1041. 8. Eckert R., Oczkowiec M., 2010 – *Roczniki Nauk. Zoot., Monografie i Rozprawy*, 21-25. 9. Eissen J.J., Apeldoorn E.J., Kanis E., Verstegen M.W.A., De Greef K.H., 2003 – *J. Animal Sci.* 81, 594-603. 10. Fairfull R.W., McMillan I., Muir W.M., 1998 – *Proc. 6th World Congress of Genetics Applied to Livestock Production* 24, 271-278. 11. Green R.M., Qureshi M.A., Long J.A., Burfening P.J., Hamernik D.L., 2007 – *Internat. J. Biological Sci.* 3, 185-191. 12. Hartmann W., 1992 – *World's Poult. Sci. J.* 48, 16-27. 13. Havenstein G.B., Ferket P.R., Scheideler S.E., Larson B.T., 1994 – *Poultry Sci.* 73, 1785-1794. 14. Havenstein G.B., Ferket P.R., Scheideler S.E., Rives D.V., 1994 – *Poultry Sci.* 73, 1795-1804. 15. Hendrix Genetics, 2013 – www.isapoultry.com/en/products/. 16. Hume D.A., Whitelaw C.B.A., Archibald A.L., 2011 – *J. Agriculture Sci.* 149, 9-16. 17. Hunton P., 1997 – *The Cackler Newsletter*, Ontario Egg Producers' Marketing Board, January. 18. Jorgensen B., Sorensen M.T., 1998 – *Livestock Prod. Sci.* 54, 167-171. 19. Kijowski J., Kupińska E., 2013 – *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 6 (91), 32-44. 20. Knol E.F., Bergsma R., 2004 – *AGBU Pig Genetics Workshop*, November 2004, Armidale, Australia. 21. Krzęcio E., Koćwin-Podsiadła M., 2010 – *Roczniki Nauk. Zoot., Monografie i Rozprawy*, 27-33. 22. Lillehammer M., Meuwissen T.H.E., Sonesson A.K., 2011 – *J. Anim. Sci.* 89, 3908-3916. 23. Merks

J.W.M., 2000 – www.prairieswine.com/pdf/39843.pdf. 24. Merks J.W.M., Mathur P.K., Knol E.F., 2012 – *Animal* 6, 535-543. 25. Nain S., Laarveld B., Wojnarowicz C., Olkowski A.A., 2007 – *Comp. Biochem. Physiol. Part A: Molecular & Integrative Physiology* 148 (4), 828-833. 26. Pitchford W.S., 2004 – *Australian J. Experimental Agriculture* 44 (5), 371-382. 27. Prunier A., Heinonen M., Quesnel H., 2010 – *Animal* 4, 886-898. 28. Quensel H., Venturi E., Royer E., Elleboudt F., Beulot S., Serriere S., Martinat-Botte F., 2009 – *Proc. of the VIIIth International Conference on Pig Reproduction*, Banff, Canada, June 2009. 29. Sapkota A.R., Lefferts L.Y., McKenzie S., Walker P., 2007 – *Environmental Health Perspective* 115 (5), 663-670. 30. Stern S., Lundeheim N., Johansson K., Andersson K., 1995 – *Livestock Prod. Sci.* 44, 45-52. 31. Strategia odbudowy i rozwoju produkcji trzody chlewnej w Polsce do 2030 roku. Warszawa 2013. 32. Świerczewska E., Siennicka A., Michalczuk M., 2002 – *Zeszyty Nauk. Przegł. Hod.* 66, 63-72. 33. Van der Lende T., Knol E.F., Leenhouders J.L., 2001 – *Reproduction* 58, 247-261. 34. Van der Waaij E.H., Hazeleger W., Soede N.M., Laurensen B.F., Kemp B., 2010 – *J. Anim. Sci.* 88, 2611-2619. 35. Webb E.C., 2006 – *South Africa Society of Animal Sci.* 7, 16-21. 36. Webb E.C., Casey N.H., 2010 – *Livestock Sci.* 130, 33-40. 37. Whittemore C., 1993 – *The Science and Practice of Pig Production*. Longman Scientific and Technical, Essex, UK.

Zwierzęta synantropijne na przykładzie chiropterofauny Warszawy*

Krzysztof Klimaszewski, Bartłomiej Popczyk

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Definicja gatunku synantropijnego określa taki organizm, który przystosował się do życia w środowisku silnie przekształconym przez człowieka (związanym z jego działalnością lub zamieszkaaniem). W przypadku zwierząt, w zależności od czasu jaki spędzają w środowisku przekształconym, można wyróżnić synantropizację stałą lub okresową. Proces synantropizacji może dotyczyć zarówno gatunków rodzimych, jak i obcych. W zdecydowanie łatwiejszy sposób zjawisko to przebiega u gatunków pionierskich, łatwo adaptujących się do nowych warunków środowiskowych.

Synantropizacja przebiega stopniowo i w zależności od stopnia wyróżnia się jej różne rodzaje: synantropy właściwe (gatunki, których rozwój przebiega tylko w środowisku człowieka, np. mysz domowa), półsynantropy (gatunki bytujące zarówno w środowisku zmienionym, jak i naturalnym, np. sójka), symbiote (gatunki związane ze zwierzętami hodowlanymi i towarzyszącymi, np. pchły), gatunki synantropizujące się (wchodzące do terenów miejskich, zajmujące np. parki miejskie – gołąb grzywacz).

Do zwierząt synantropijnych zalicza się gatunki pospolite i łatwo rozpoznawalne, takie jak: prusaki, karaczący, ektopasożyty (płuski, pchły), ptaki (bocian biały, oknówka, kos, gołąb grzywacz, mazurek, wróbel). Są to również pospolite gatunki ssaków, takie jak: mysz domowa, szczur wędrowny, kuna domowa, tchórz, czy też dużo mniej rozpoznawalne, jak nietoperze. Na przykładzie tej ostatniej grupy zwierząt można precyzyjnie śledzić proces synantropizacji.

W zależności od położenia geograficznego, specyficznej zabudowy oraz warunków przestrzennych skład gatunkowy oraz liczba nietoperzy w każdym mieście jest różna. Miasta położone w północnej części Europy charakteryzują się uboższym składem gatunkowym niż położone bardziej na południe. Jest to spowodowane w głównej mierze preferencjami i zasięgiem występowania poszczególnych gatunków [30]. Na ilość nietoperzy w terenie zurbanizowanym mają wpływ głównie dwa czynniki: baza żerowa i miejsce schronienia [14, 25]. W zależności od ich dostępności zmienia się skład gatunkowy i liczba nietoperzy.

Badania nad chiropterofauną terenów zurbanizowanych były prowadzone w wielu miastach Europy, m.in. w Londynie [31], Brnie [13], Berlinie [23], Madrycie [2], Pradze [18], Grazu [10].

W Polsce natomiast w Poznaniu [5, 8, 19, 21], Łodzi [38], Wrocławiu [11, 40] i Warszawie. W większości miast (Poznań, Londyn, Brno, Berlin, Łódź) gatunkami najczęściej stwierdzanymi były karlik malutki i mroczek późny [23, 38, 13, 31, 21]. Obydwa gatunki nietoperzy są uważane za nietoperze synantropijne [33, 37].

Obserwacje przyrodnicze w Warszawie rozpoczęto już w XIX wieku. Walecki [41] opisywał gatunki nietoperzy stwierdzone na terenie miasta: gacka szarego, nocka Natterera, nocka wąsatka, nocka rudego, mroczka późnego, mroczka posrebrzanego, karlika malutkiego i karlika większego oraz borowca wielkiego. W ostatnim trzydziestolecu prowadzono bardzo szeroko zakrojone badania nad nietoperzami na terenie Warszawy [12, 26, 27, 28, 29].

Celem badań własnych było uzupełnienie i rozszerzenie wiedzy dotyczącej składu gatunkowego oraz rozmieszczenia przestrzennego nietoperzy na terenie aglomeracji miejskiej Warszawy. Badania prowadzono od kwietnia 2002 do lutego 2005 roku. Nietoperze trafiały do ośrodka rehabilitacji, prowadzonego przez Szkołę Główną Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Były dostarczane przez Straż Miejską, Straż Pożarną, Ogród Zoologiczny, Powiatową Inspekcję Weterynaryjną lub bezpośrednio przez mieszkańców stolicy. Analizowany materiał obejmował 200 osobników. W celu zbadania rozmieszczenia przestrzennego nietoperzy w Warszawie wykonano mapki sytuacyjne, na których zaznaczono miejsca znalezienia bądź zaobserwowania nietoperza. Terenem badań objęty był obszar zajmowany przez m.st. Warszawa, o powierzchni 495 km², zgodnie z podziałem administracyjnym rozgraniczony na 18 dzielnic. Szacunkowo połowa terenu Warszawy pokryta jest dość zwartą zabudową, minimum 25% pozbawione jest roślinności, 7,7% powierzchni zajmują parki, zielenie osiedlowe, cmentarze, ogródki działkowe, a 11,8% – lasy [7].

Badania pozwoliły stwierdzić na terenie miasta 14 gatunków nietoperzy: borowiec wielki (14 osobników), gacek brunatny (7), gacek szary (2), karlik malutki (4), karlik większy (3), karlik Kuhla (1), karlik drobny (1), mroczek posrebrzany (82), mroczek późny (77), mroczek pozłocisty (2), mopek (1), nocek rudy (4), nocek wąsatek (1) i nocek Natterera (3). Gatunkami dominującymi były mroczek posrebrzany (41% wszystkich stwierdzeń) i mroczek późny (38,5% wszystkich stwierdzeń). Dokonano pierwszego w Polsce stwierdzenia karlika Kuhla i pierwszego stwierdzenia w Warszawie karlika drobnego.

Rozkład stwierdzeń w czasie wykonano dla trzech dominujących gatunków: mroczek posrebrzany, mroczek późny i borowiec wielki. Największą liczbę stwierdzeń mroczka posrebrzanego notowano od sierpnia do listopada i stanowiły one 88% wszystkich obserwacji. Od kwietnia do lipca nie zanotowano obecności tego gatunku, natomiast stwierdzono na terenie miasta osobniki zimujące.

W przypadku mroczka późnego nie da się wyróżnić tak jednoznacznego okresu o dużej liczbie spostrzeżeń, ale apogeum przypadało również na sierpień-listopad. Od stycznia do czerwca liczba spostrzeżeń utrzymywała się na podobnym poziomie od 1,5% do 4%. Najniższą ilość spostrzeżeń notowano w lipcu (0,5%).