szym półroczu 1999 r. na terenie kraju objęto oceną ogółem 27 367 samic stada podstawowego zwierząt futrkowych (tab. 2). Pogłowie to zmalało o 37,6% w stosunku do 1998 r. i 41,7% w stosunku do 1997 r. Należy zaznaczyć, że tak znaczne zmniejszenie stad jest wynikiem likwidacji wielu dużych ferm zarodowych. Jeżeli chodzi o norki, to zlikwidowano największy ośrodek hodowlany – FHZH w Wiartlu (fermy w Wiartlu i w Stawku). Te istniejące przeszło czterdzieści lat fermy, oprócz hodowli wielu odmian barwnych norek, prowadziły również hodowlę lisów pospolitych i polarnych oraz stado zachowawcze tchórzy. Zlikwidowana jest również jedna z największych ferm hodowlanych lisów polarnych i jenotów – „Agro-Fox" w Zalesiu.

Tchórze hodowlane (zwane kiedyś tchórzofretkami, powstałe w wyniku kojarzenia tchórza europejskiego – leśnego z jego białą odmianą fretką) są obecnie gatunkiem, któremu grozi wyginięcie. W 1999 r. w kraju pozostało już tylko jedno stado hodowlane tchórzy z 30 samicami stada podstawowego. Szacuje się, że w chowie masowym pozostało jeszcze około 100 samic. Dlatego też tchórze hodowlane zostały włączone do realizowanego w Polsce programu ochrony krajowych zasobów genetycznych.

Jeżeli chodzi o stada hodowlane nutrii i królików, objęte oceną wartości użytkowej i hodowlanej, to w pierwszym półroczu 1999 r. wystąpiła nieznaczna tendencja spadkowa. W stosunku do 1998 r. pogłowie samic nutrii zmniejszyło się o 3,4%, królików – 11,8%.

Reasumując należy stwierdzić, że sytuacja w polskiej hodowli zwierząt futerkowych mięsożernych oraz nutrii jest bardzo trudna. Przewiduje się, że kryzys na światowym rynku futrzarskim utrzyma się przez około dwa lata. Co prawda wyniki sprzedaży skór na tegorocznej styczniowej aukcji skór w Helsinkach napawają pewnym optymizmem. Jest szansa, że tendencja zwyżkowa, którą odnotowano w sprzedaży skór lisów utrzyma się na aukcjach wiosennnych w 2000 r. W stosunku do cen płaconych na aukcjach grudniowych w ubiegłym roku odnotowano bowiem wyższe ceny skór lisów polarnych niebieskich o około 15%, zaś lisów shadow – o ponad 20%. Również ceny uzyskiwane za skóry lisów blue-frost i srebrzystych były wyższe od spodziewanych. Ceny skór norek okazały się dość stabilne i kształtują się na dość zadowalającym poziomie. Można mieć zatem nadzieję, że nie dojdzie na większą skalę do likwidacji ferm w roku 2000. Szkoda byłoby zaprzepaścić rezultaty prawidłowo i efektywnie prowadzonej pracy hodowlanej oraz importu materiału hodowlanego, dzięki czemu osiągnięto duży postęp. Obecnie posiadamy wysokiej jakości stada hodowlane, w wielu przypadkach porównywalne z czołówką światową.

Z.P.

Związek polimorfizmu MHC z cechami produkcyjnymi i reprodukcyjnymi zwierząt gospodarskich

Joanna Gruszczyńska

SGGW

Badania głównego układu zgodności tkankowej, zarówno u ludzi jak i u zwierząt, w głównej mierze dotyczą wpływu antygenów MHC na podatność (odporność) organizmu na różnego rodzaju infekcje wirusowe, bakteryjne i pasożytnicze. Geny MHC wpływają także na cechy produkcyjne i reprodukcyjne zwierząt.

CECHY PRODUKCYJNE

Rozwój badań nad rolą antygenów MHC pozwolił na przeanalizowanie ich wpływu na cechy produkcyjne. W licznych badaniach przeprowadzonych na różnych rasach bydła mlecznego udowodniono, że istnieje związek specyficznych antygenów BoLA klasy I (locus A) z cechami użytkowości mlecznej (tab. 1). Natomiast u bydła ras mięsnych oraz ras w typie ogólnoużytkowym stwierdzono wpływ określonych antygenów MHC na przyrosty masy ciała przed i po odsadzeniu oraz przekrój mięśnia najdłuższego grzbietu (tab. 1).

Nieliczne tylko doniesienia [3] świadczą o tym, że istnieje związek między antygenami OLA a cechami produkcyjnymi u owiec. Autorzy ci stwierdzili, że u owiec romanowskich antygen SY1b powoduje podwyższenie masy ciała w okresie między odsadzeniem a 6 miesiącem życia, a antygeny SY1b i SY1a + SY1b powodują obniżenie tej cechy.

Po przeprowadzeniu licznych badań na trzodzie chlewnej stwierdzono, że SLA wyraźnie wpływa nie tylko na cechy rzeźne, lecz także tuczne (tab. 2). Jednakże wpływ ten nie zależy tylko od haplotypu, jaki posiada zwierzę, ale także od rasy, np. haplotyp H4 u francuskiej landrace wpływa na zmniejszenie, a u wielkiej białej na wzrost otłuszczenia tuszy [21].

W dotychczasowych badaniach nad związkiem układu B u kur ze zmiennością cech produkcyjnych stwierdzono, że haplotyp B15 tego układu obniża nieśność (w okresie między 43 a 63 tygodniem) u białych leghornów [18, 26]. Wyniki niektórych badań wykazały, że długa selekcja na nieśność i odporność na choroby istotnie zmieniają frekwencję alleli MHC [6, 16, 26]. Badania te sugerują, że haplotypy B2 i B21 mają związek z cechami ważnymi ekonomicznie. Inni autorzy [4, 14, 15, 18, 23] donoszą, że istniejący związek układu B u kur z niektórymi cechami ilościowymi jest głównie wynikiem działania addytywnego genów MHC, a nie specyficznych alleli.

CECHY REPRODUKCYJNE

Geny głównego układu zgodności tkankowej odgrywają istotną rolę w sukcesie reprodukcji zarówno ludzi, jak i wielu ga-

Tabela 1
Związek antygenów/alleli BoLA z cechami produkcyjnymi bydła

Cecha	Rasa bydła	Antygeny/allele BoLA powodujące wzrost	Antygeny/allele BoLA powodujące obniżenie
Wydajność mleka, kg	holsztyńska	A14	
	holsztyńsko-fryzyjska (włoska), ayrshire	w14 (w8)*	
	ayrshire	w17, w19 (w6)	
Wydajność tłuszczu w mleku, kg	holsztyńska	w14 (w8) CA96	A11 (w11)
	ayrshire	w17 w19 (w6)	
	brunatna szwajcarska	A22	
Zawartość tłuszczu w mleku, %	holsztyńska	w10 w14 (w8)	w31 (w30) w11
	holsztyńsko-fryzyjska (włoska)	w14 (w8)	
Wydajność białka w mleku, kg	holsztyńska, ayrshire	w17 (w6)	
	holsztyńska	w19 (w6)	
Zawartość białka w mleku, %	holsztyńsko-fryzyjska (włoska)	w6	w14
Masa ciała przy urodzeniu	aberdeen angus	w7	
	simentalska	w5, CA36	
	limousine		CA50
	pincgauska		w9B, CA21, CA6, CA45B
Przyrosty masy ciała przed odsadzeniem	charolaise	w17 (w6)	
	pincgauska	CA40	
Przyrosty masy ciała po odsadzeniu	charolaise	w1; CA40	
	norweska czerwona	A9	A12 (A30)
Przekrój mięśnia najdłuższego grzbietu	aberdeen angus	w2	

*W nawiasach podano grupę swoistości wg Spooner i wsp. [27]

tunków zwierząt. Z immunologicznego punktu widzenia ciąża jest pierwszym „przeszczepem-transplantacją". Gdy rodzice różnią się pod względem haplotypów MHC, płód różni się od matki antygenami transplantacyjnymi odziedziczonymi po ojcu. Ekspresja antygenów MHC u niektórych gatunków zwierząt (np. u myszy) następuje już we wczesnym okresie bruzdkowania i proces ten trwa przez cały okres ciąży, co może powodować pojawienie się we krwi matki przeciwciał skierowanych przeciwko płodowym antygenom MHC, obcym dla

Tabela 2
Związek haplotypu SLA z cechami produkcyjnymi trzody chlewnej

Cecha	Rasa trzody chlewnej	Haplotyp SLA wzrost	Haplotyp SLA obniżenie
Średnie przyrosty dzienne	wielka biała		H6
Chudość tuszy	francuska landrace	H23	
	wielka biała	H4	
Rozwój szynki	francuska landrace	H23	
	belgijska landrace		H1
Grubość tłuszczu na grzbiecie	wielka biała	H1	
	belgijska landrace		H4
Otłuszczenie tuszy	francuska landrace		H4
	wielka biala	H4	
Wykorzystanie paszy	francuska landrace	H4, H11	

niej [11]. Zjawisko to nazwano immunizacjami ciążowymi lub płodowo-matecznymi. Skutkiem immunizacji płodowo-matecznych mogą być komplikacje w czasie ciąży, a także poronienia oraz niższa masa urodzeniowa noworodków. Przypadki takie odnotowano nie tylko w medycynie ludzkiej, ale także u bydła [11] i u owiec [1]. Wiele poronień przypisywanych jest czynnikom genetycznym, jak i środowiskowym raczej w okresie przed implantacją zarodka niż w innym okresie rozwoju.

Skoro jednak większość ciąż zakończonych jest sukcesem, to jak płód ssaków prawidłowo się rozwija i rośnie w potencjalnie wrogim immunologicznie środowisku macicy matki? Zagadnienie to nie zostało do tej pory jednoznacznie wyjaśnione. Badacze donoszą o występowaniu kilku możliwych zjawisk oraz o istnieniu barier fizycznych i immunologicznych:

1. Goodfellow i wsp. [10] odnotowali brak determinant antygenowych HLA-A, -B, -C na komórkach trofoblastu ludzkiego. Ponadto stwierdzono brak ekspresji antygenów MHC na komórkach trofoblastu.

2. Wykazano także występowanie bardzo małej liczby specyficznych antygenów, np. HLA-G na komórkach trofoblastu.

3. Stwierdzono, że w macicy może zachodzić zjawisko lokalnej immunosupresji.

4. Wykazano, że łożysko pełni rolę nie tylko bariery fizycznej, ale jest także immunoabsorbentem przeciwciał MHC antypłodowych. Bariera łożyskowa jest o wiele większa i skuteczniejsza u zwierząt gospodarskich niż u człowieka czy gryzoni. Dzieje się tak dlatego, że u przeżuwaczy występuje łożysko liścieniowate, a u koni i świń rozproszone. Oba typy łożysk zaliczane są do tzw. łożysk nieinwazyjnych, w których trofoblast i pochodzące od niego komórki olbrzymie nie wnikają głęboko do endometrium matki. Jednakże antygeny transplantacyjne, występujące w formie rozpuszczonej, mogą przedostawać się do krwioobiegu matki i powodować u niej immunizacje ciążowe.

5. Drugą po łożysku barierą fizyczną jest *zona pellucida*, która jest przepuszczalna tylko dla wyselekcjonowanych białek matki.

6. Osłabienie w czasie ciąży reaktywności immunologicznej typu komórkowego, a wzmożenie reaktywności typu humoralnego gwarantuje utrzymanie ciąży allogenicznej.

Stwierdzono, że różnica między matką a płodem w pojedynczym genie MHC klasy I w wielu przypadkach może być przyczyną powikłań w czasie ciąży i może powodować samoistne poronienia. Wyniki badań wielu autorów, m.in. [2, 25], wykazały, że obecność w genotypie alleli HLA, takich jak: A9, DR5, DR3 i DRw8, ma związek z podatnością do samoistnych poronień. Skłonność ta dziedziczy się wraz z określonymi haplotypami HLA wewnątrz rodzin. Odmiennego zdania są Gill [7] oraz Kilpatrick i Liston [13]. Uważają oni, że samoistne poronienia mogą występować nawet przy wysokiej zgodności antygenów HLA, natomiast niezgodność haplotypowa między matką i płodem sprzyja prawidłowej implantacji płodu, jego rozwojowi, wzrostowi i przeżywalności oraz wpływa na zwiększenie masy łożyska i płodu.

Badania nad wpływem zgodności antygenów MHC klasy I i II między matką a płodem przeprowadzano także u bydła. Stwierdzono, że zgodność tych antygenów stwarza ryzyko

zatrzymania łożyska, a antygeny BoLA klasy II (DRB3.2*3, *11, *16) mają w tym przypadku istotne znaczenie [25]. Poziom i natura ekspresji antygenów MHC na różnych tkankach płodu w różnych okresach ciąży wykazuje zmienność międzygatunkową, a także wewnątrzgatunkową. Dane dotyczące przeżuwaczy są dosyć ograniczone. Na przykład u owiec stwierdzono ekspresję antygenów MHC klasy I na komórkach łożyska, ale nie na komórkach trofoblastu [8]. Z kolei u bydła wykryto obecność klasycznych antygenów MHC klasy I na komórkach embrionu przed implantacją [29]. Wyniki badań innych autorów nad związkiem BoLA z innymi cechami reprodukcyjnymi przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3
Związek BoLA z cechami reprodukcyjnymi bydła

Cecha	Rasa bydła	Antygeny BoLA	Wpływ obecności antygenów BoLA
Długość ciąży	holsztyńska	A14	wydłużenie
Ruja	holsztyńska	w12.2	skrócenie
Płodność	czerwone norweskie	A2	zwiększenie
	holsztyńsko-fryzyjska x fryzyjska holenderska	w6, w9, w20	zwiększenie
	szwedzka czerwono-biała	DQ8	obniżenie
		DQ7	obniżenie płodności u córek
Gęstość nasienia	norweska czerwona	A12 (A30)	zmniejszenie

U koni nie stwierdzono dotychczas wpływu alleli ELA na długość ciąży, ale wykazano, że obecność specyficznych alleli i niezgodność haplotypów między klaczą a ogierem ma wpływ na płodność [19]. Klacze kłusaków posiadające w genotypie allel A10 odznaczały się wyższą płodnością niż klacze, u których allel ten nie występował. Natomiast klacze inochody wykazujące obecność allelu w11 miały niższą płodność w stosunku do pozostałych klaczy. Weitkamp i wsp. [32] stwierdzili obniżenie płodności klaczy przy kojarzeniach osobników o identycznych haplotypach ELA.

Także u świń stwierdzono wpływ antygenów SLA na wielkość owulacji i liczbę urodzonych prosiąt. Jednak według niektórych badaczy geny SLA nie wpływją na niepowodzenie krycia [30] i wielkość miotu [22]. Natomiast wyniki badań Linyun i wsp. [17] wskazują na pozytywny wpływ haplotypu H6 i H7 oraz negatywny wpływ H2 i H31 na wielkość miotu u ras erhualian i wielkiej białej (tab. 4). Gautchi i Gaillard [5] zaobserwowali, że lochy rasy wielkiej białej posiadające w swym genotypie allel H12 miały prawie o jedno prosię w miocie mniej, a lochy z allelem H24 – o 0,6 prosięcia więcej przy odsadzeniu w stosunku do loch, które nie miały w swych genotypach tych alleli. Poza tym istnieje słaby związek między lochami homozygotycznymi pod względem haplotypu H16 a liczbą zmumifikowanych płodów w miocie [22]. U loch homozygotycznych pod względem genów MHC zaobserwowano mniejszy wzrost łożyska niż u heterozygot. Odnotowano też wysoką śmiertelność homozygotycznych pod względem SLA embrionów [30], szczególnie o haplotypie H2 [20]. Schwörer i wsp. [24] wykazali u loch landrace wpływ haplotypu SLA-9 na istotnie niższą liczbę urodzonych prosiąt w miocie, a Mallard i wsp. [20] odnotowali wpływ zarówno haplotypu knura, jak i lochy na wielkość miotu. Ponadto Gautchi i Gaillard [5] wykazali, że kojarzenie knurów i loch posiadających w genotypach taki sam allel SLA (H12 lub H4) powodowało zmniejszenie wielkości miotu przy urodzeniu i odsadzeniu zarówno u rasy wielkiej białej, jak i landrace.

Tabela 4
Związek SLA z cechami reprodukcyjnymi trzody chlewnej

Cecha	Rasa świń	SLA – haplotyp	
		wzrost	obniżenie
Stopień owulacji	linia syntetyczna	H10, a, c	H4
	miniaturowe NIH	genotyp dd	d, AB[d]
Rozwój męskiego układu rozrodczego	wielka biała	H15, H16	H4
Wielkość miotu przy urodzeniu	wielka biała	H6	
	erhualian	H6, H7	
	wielka biała, erhualian		H2, H12, H31
	miniaturowe NIH	genotyp -/d lub d/d	
Rozwój embrionów przed implantacją	miniaturowe NIH		haplotyp d
Przeżywalność embrionów	miniaturowe NIH	haplotyp d	

Także u kur stwierdzono występowanie związku MHC z cechami reprodukcyjnymi, np. nieśnością [15]. Lundén i wsp. [18] wykazali, że kury białych leghornów o haplotypie B15 wcześniej dojrzewają płciowo, a o haplotypie B19 dojrzewają później.

U ludzi dotychczas nie zidentyfikowano genów HLA odpowiedzialnych za niepowodzenia w reprodukcji. Niektórzy badacze sugerują, że związek genów głównego układu zgodności tkankowej z cechami reprodukcyjnymi w mniejszym stopniu zależy bezpośrednio od MHC, a w większym stopniu jest następstwem sprzężeń alleli tego układu z innymi genami. Badania prowadzone na myszach i szczurach w pewnym stopniu wyjaśniają ten problem.

U szczurów stwierdzono występowanie regionu sprzężonego z genami MHC. Jest to region grc (growth and reproduction complex), którego geny wpływają na płodność, m.in. na prawidłowy przebieg gametogenezy u obu płci, a także na rozwój gonad oraz przeżywalność embrionów i zarodków. Ponadto geny układu grc wykazują homologię do regionu HLA-DR. Wyniki badań nad wpływem genów HLA -A, -B, -DR, -DQ wskazują, że nie tyle same antygeny HLA są przyczyną samoistnych poronień, lecz brak równowagi sprzężeń między nimi [12].

Goldbard i Warner [9] zaobserwowali u myszy związek między określonym haplotypem MHC a tempem rozwoju embrionów. Gen Ped (preimplantation embryo development) został opisany u myszy jako gen kontrolujący przeżywalność embrionów i kontrolujący wielkość podziałów bruzdkowania zygoty przed implantacją. Jest on sprzężony z regionem Qa klasy I układu H-2 u myszy [31]. Prawdopodobnie gen Ped u myszy ma swój odpowiednik u ludzi, w postaci genu sprzężonego z regionem HLA-F, i być może także odgrywa on olbrzymią rolę w reprodukcji [28].

Badania wpływu genów głównego układu zgodności tkankowej na cechy reprodukcyjne w przeważającej większości prowadzone są na zwierzętach laboratoryjnych, a u ludzi na

podstawie obserwacji klinicznych. W odniesieniu do zwierząt gospodarskich zagadnienie to poznano w znacznie mniejszym stopniu.

Literatura: 1. Charon K.M., Grzybowski G.: Animal Science Papers and Reports 16, 3, 147-153, 1998; **2. Christiansen O.B., Riisom K., Lauritsen J.G., Grunnet N., Jerstild C.**: Tissue Antigens 34, 190-199, 1989; **3. Douch P.G.C., Outteridge P.M.**: Int. J. Parasit. 19 (1), 35-41, 1989; **4. Dunnington E.A., Larsen A.S., O'Sullivan N.P., Siegel P.B.**: J. Anim. Breed. Genet. 109, 188-196, 1992; **5. Gautschi C., Gaillard C.**: Anim. Genet. 21, 161-170, 1990; **6. Gavora J.S., Simonsen M., Spencer J.L., Fairfull R.W., Gowe R.S.**: J. Anim. Breed. Genet. 103, 218-226, 1986; **7. Gill III T.J.**: Ann. Immunol. (Inst. Pasteur) 35, 307-308, 1984; **8. Gogolin-Ewens K.J., Lee C.S., Mercer W.R., Brandon M.R.**: Immunology 66 (2), 312-317, 1989; **9. Goldbard S.B., Warner C.M.**: Biol. Reprod. 27, 419-424, 1982; **10. Goodfellow P.N., Barnstable C.J., Bodmer W.F., Snary D., Crupton M.J.**: Transplantation 22, 595-603, 1976; **11. Grzybowski G.**: Sympozjum polsko-czechosłowackie nt. „Aktualne kierunki i perspektywy badań w immunogenetyce" 22-24.09.1986, IGiHZ PAN, 106-115, 1988; **12. Jin K., Ho H.-N., Speed T.P., Gill III T.J.**: Am. J. Hum. Genet. 56, 1456-1467, 1995; **13. Kilpatrick D.C., Liston W.A.**: Human Reproduction 8, 1645-1649, 1993; **14. Kim C.D., Lamont S.J., Rothschild M.F.**: Poultry Sci. 66, 1258-1263, 1987; **15. Kim C.D., Lamont S.J., Rothschild M.F.**: Poultry Sci. 68, 464-469, 1989; **16. Lamont S.J., Hou Y.H., Young B.M., Nordskog A.W.**: Poultry Sci. 66, 1064-1066, 1987; **17. Linyun W., Gentao L., Rumin L.**: Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica 26 (4), 308-312, 1995; **18. Lundén A., Edfors-Lilja I., Johansson K., Liljedahl L.-E.**: Poultry Sci. 72, 989-999, 1993; **19. MacCluer J.W., Bailey E., Weitkamp L.R., Blangero J.**: Anim. Genet. 19, 359-372, 1988; **20. Mallard B.A., Wiley D.C., Croy B.A., Kennedy B.W., Friendship R.**: J. Reprod. Immunol. 12, 201-214, 1987; **21. Renard C., Bidanel J.O., Palovies A., Vaiman M., Guerin G., Runavot J.P.**: 20es J. Rech. Porc. France, 315-320, 1988; **22. Riezebos A.Y.D., Molenaar B.A.J., Nieuw-Dalland B.V., Renard C.**: Anim. Genet. 22, 105, 1991; **23. Sato K., Abplanalp H., Napolitano D., Reid J.**: Poultry Sci. 71, 18-26, 1992; **24. Schwörer D., Blum J.K., Kristensen B.**: Reproductions- und Produktionsmerkmalen. Interner Bericht MLP, Forschungsprojekt 2.14., Sempach., 1982; **25. Sharif S., Mallard B.A., Dekkers J.M.C., Wilkie B.N., Leslie K.E.**: XXV-th International Conference on Animal Genetics, 21-25 July 1996, Tours-France, Bo16, 74, 1996; **26. Simonsen M., Kolstad N., Edfors-Lilja I., Liljedahl L.-E., Sorensen P.**: Am. J. Reprod. Immunol. 2, 148-152, 1982; **27. Spooner R.L., Oliver R.A., Glass E.J., Innes E.A.**: Improving Genetic Disease Resistance in Farm Animals, A Seminar in the Community Programme in Brussels, Belgium, 8-9 November 1988, Edited by Van der Zijpp A.J. and Sybesma W., 15-22, 1988; **28. Stroynowski I.**: Ann. Rev. Immunol. 8, 501-530, 1990; **29. Tempelton J.W., Tipton R.C., Garber T., Bondioli K., Kramer D.C.**: Anim. Genet. 18, 317-322, 1987; **30. Vaiman M., Renard C., Bourgeaux N.**: „The Molecular Biology of the Major Histocompatibility Complex of Domestic Animal Species", Warner C.M., Rothschild M.F., Lamont S.J., Wyd., Iowa State University Press, Ames, 23, 1988; **31. Warner C.M., Brownell M.S., Rotshild M.F.**: J. Reprod. Immunol. 19, 303-313, 1991; **32. Weitkamp L., Bailey E., MacCluer J.**: Anim. Genet. 22, Suppl. 1, 96-97, 1991.

Pluskwa milenijna a branża drobiarska

Stanisław Wężyk

IZ w Krakowie

Wchodząc w trzecie tysiąclecie produkcja drobiarska staje przed ogromnymi zmianami, dyktowanymi nie jak dotychczas żądaniami rynku, a rygorystycznymi przepisami prawnymi – powiedział Paul Gittings z Działu Handlowego firmy ROSS Breeding na konferencji drobiarskiej w Północnej Irlandii. Dyrektywa Unii Europejskiej, precyzująca nowe normy zapewniające komfort w chowie kur nieśnych, wprowadza zakaz użytkowania tradycyjnych klatek. Konsekwencją wprowadzania w życie tych zapisów prawnych będzie zastosowanie alternatywnych systemów utrzymania niosek, przy równocześnie istotnym wzroście kosztów produkcji jaj spożywczych. Choć proponowane w miejsce dotychczasowych klatek tzw. klatki wzbogacone nie zostały jeszcze zaakceptowane przez obrońców praw zwierząt, to jednak ich zastosowanie może w przyszłości obniżyć koszty utrzymania kur nieśnych. Koncepcja ta wymaga jeszcze wielu badań i doświadczeń, zanim będzie się można na ten temat jednoznacznie wypowiedzieć. Z punktu widzenia producentów jaj było konieczne, by zagadnienia związane z systemami utrzymania komfortu w chowie kur nieśnych poddać dyskusji na kolejnych posiedzeniach Światowej Organizacji Handlu i stworzyć mechanizmy, które w przyszłości będą zapobiegać wprowadzaniu systemów powodujących wzrost kosztów produkcji. Pewną alternatywą mogłaby być zwiększona produkcja jaj przewidzianych na eksport lub przeznaczonych dla rozwijającej się branży przetwórczej. Ogólnie jednak rzecz biorąc, nie wiąże się to bezpośrednio z wprowadzanymi pod rygorem prawa systemami komfortowego chowu zwierząt, które bezsensownie niszczą produkcję drobiarską w wielu krajach.

Kolejnym ograniczeniem, niełatwym do wdrożenia, będzie wprowadzenie i egzekwowanie przepisów prawnych dotyczących ochrony środowiska w aspekcie zanieczyszczania ziemi ornej fosforanami oraz nadmiernej emisji amoniaku. Okazuje się, że emisję amoniaku łatwiej jest kontrolować w kurniku wyposażonym w baterie klatek niż w przypadku chowu drobiu na głębokiej ściółce lub wolnych wybiegach. Będzie narastał konflikt między producentami nawozów mineralnych a naturalnych, a producent jaj czy żywca drobiowego będzie musiał dysponować odpowiednim areałem ziemi ornej lub wykazać się sprzedażą podsuszonego lub przetworzonego pomiotu drobiowego.

Przyszłość światowej produkcji drobiarskiej można ująć lapidarnie w 10 punktach.

1. Azja i Południowa Ameryka będą przewodzić pod względem ilościowym w rozwoju produkcji i spożyciu mięsa drobiowego.

2. Kraje Unii Europejskiej utrzymają 15% udział w handlu światowym, preferując równocześnie obrót mięsem drobiowym na rynku wewnętrznym.

3. W najbliższych 10 latach nastąpi zwolnienie tempa wzrostu światowego handlu mięsem drobiowym, w porównaniu z ostatnią dekadą XX wieku.

4. USA i Brazylia będą dominowały w eksporcie mięsa drobiowego.