

MELLIZOM MYOPATHIÁK KIALAKULÁSA ÉS ELŐFORDULÁSA A BAROMFITARTÁSBAN

LÁSZLÓ VIKTÓRIA - MÉZES MIKLÓS

ÖSSZEFOGLALÁS

A mellizom myopathiák a brojler állományoknak ugyan csak viszonylag kis részét érintik, de gazdaságossági szempontból jelentős veszteséget okoznak, mert rontják a mellhús fogyasztói minőségét. A mellizom myopathiák kialakulásának hátterében a nagy növekedési erélyre történő szelekció áll, amelynek hatására megváltoznak a mellizomban zajló metabolikus folyamatok. A leggyakrabban előforduló myopathia az ún. Wooden-Breast szindróma, amelynek hatására lipid felhalmozódás figyelhető meg a mellizomban. Ennek oka, hogy megváltozik a lipidek anyagcseréjét befolyásoló gének expressziója, amelyek közül a lipoprotein lipáz enzimet kódoló gént tekintik markernek, amely már fiatal korban is kimutatható. Emellett az izomban gyulladásos folyamatok is kimutathatók, amelyek hatására az izomban oxidatív stressz is indukálódik. A lipidanyagcsere mellett megváltozik a glükózanyagcsere is, csökken a glikolízis intenzitása. Az ún. White Striping szindróma szintén lipid felhalmozódással, degeneratív és regeneratív folyamatokkal jár, amelyek hátterében a Wooden-Breast szindrómához hasonló mechanizmusok állnak. Az úgynevezett „Spaghetti meat”-elváltozást mutató hús esetében az izomrostok közötti gyenge kapcsolat rontja a hús minőségét, amelynek oka az endo- és perimysium elvékonyodása. A „mély mellizom myopathia” (deep pectoralis myopathy) szindróma hatására a mellizom zöldes elszíneződésű és nekrotikus lesz. Ennek oka a *m. pectoralis minor* anatómiai elhelyezkedése, amelynek hatására fizikai terheléskor romlik a vérrellátás, ennek következtében nekrosis, míg a hemoglobin szétesése miatt zöld szín alakul ki. A sertéseknél jól ismert PSE (Pale, Soft, Exudative) húshibához hasonló húsminőséget baromfinál is leírtak, amelyet a nagy növekedési intenzitással hoztak összefüggésbe. A PSE-szerű hús minőségi hiba okát abban látják, hogy a magas izomhőmérséklet és a gyorsan csökkenő pH hatására nő a fehérjék denaturációja. A gyors pH csökkenést az idézi elő, hogy a mellizom IIB típusú glikolitikus izomrostokból áll, amelyekben oxigénhiány hatására nagymennyiségű tejsav keletkezik, amelyet a magas izomhőmérséklet is növel.

SUMMARY

László, V. – Mézes, M.: OCCURENCE AND IMPORTANCE OF BREAST MUSCLE MYOPATHIES IN POULTRY REARING

The occurrence of breast muscle myopathies in broiler chicken is relatively low, but it causes economic loss due to lower consumer quality of breast meat. Breast muscle myopathies relate to the selection to a high growth rate, which causes metabolic changes in the muscle. The most frequent is the so-called Wooden-Breast syndrome, which causes lipid accumulation in the breast muscle. Lipid accumulation is caused by the changes in the expression of lipid metabolism encoding genes. Among them, gene encoding lipoprotein lipase was proposed as a marker, which showed changes even at an early age. Inflammatory processes are also found in this syndrome which can cause oxidative stress in the muscle. Glucose metabolism also impairs because it decreases the intensity of glycolysis. The so-called White Striping syndrome is also accompanied by lipid accumulation degenerative and regenerative processes, which are caused by the same mechanisms as Wooden-Breast syndrome. The so-called Spaghetti meat is caused by the weak connection between the muscle fibrils due to endo- and perimysium taper. The deep pectoralis myopathy is rare, and such breast muscle is greenish and necrotic. The anatomical location of *m. pectoralis minor* causes this syndrome. In the case of physical exercise, the blood supply of the muscle causes necrosis, and the greenish colour is the consequence of haemoglobin breakdown. The PSE-like (Pale, Soft, Exudative) meat defect is well-known as pig meat, also found in broiler chicken and found a connection with the selection to the high growth rate. The cause of PSE-like meat is the high muscle temperature and the rapid lowering of the pH caused by protein denaturation. The formation of lactic acid causes the rapid pH decrease originated from the glycolysis in anaerobic conditions. Breast muscle contains glycolytic type IIB muscle fibrils, and the high temperature accelerates this process.

BEVEZETÉS

Az elmúlt 50 év során világszerte gyors ütemben növekedett a baromfihús termelése és fogyasztása egyaránt (Bárány és mtsai, 2013). Az egyre növekvő kereslet rákényszerítette a baromfityénésztőket a növekedési erély és a takarmány-értékesítés hatékonyságának fokozására, ezzel biztosítva a brojlercsirkék mellhús hozamának maximalizálását. A genetikai szelekciónak azonban nem kívánt következményei is lettek. A gyorsan növekvő brojler vonalakban megjelentek a mellhús myopathiák, amelyek rontják a hús minőségét. A mellizom myopathiák genetikai hátterének pontos ismerete nélkül is feltételezhető, hogy a nagy súlygyarapodásra és mellizomzatra történő szelekció növeli a húshasznú brojlercsirkék hajlamát a különböző izomdegenerációkra. A brojlercsirkék növekedési üteme az elmúlt fél évszázadban rendkívül felgyorsult, de ezzel nem társult a táplálóanyag ellátottság arányos javulása, amelyet egyes szerzők összefüggésbe hoztak egyes mellizom myopathiák súlyosságával (Siekmann, 2019). Egyes myopathiák kialakulásának fő okát más szerzők, például Kuttappan és mtsai (2013) az izomanyagcsere károsodásában látják, amelyet a gyors növekedésre történt szelekció idézett elő, amely nem társult a kapilláris vérellátás növekedésével, ami degenerációs folyamatokhoz vezethet. A gyors növekedésű és nagy izomtömeggel rendelkező brojlercsirkék húsminősége azonban nem minden esetben rosszabb, mint a lassabb növekedésű genotípusoké. Bailey és mtsai (2015) például nem találtak zavart a húsképződésben, és csak kismértékű genetikai hatást állapítottak meg a myopathiák kialakulásával kapcsolatban az izmok hipertrófiás növekedésének hatására. Ehelyett elsődleges befolyásoló tényezőként az állománymenedzsment jelentőségét emelték ki. Petracci és mtsai (2009) pedig a hizlalás végén jelentkező hőstressz és a rosszabb húsminőség között találtak szoros összefüggést.

A mellizom myopathiák közül globálisan legnagyobb figyelmet a Wooden-Breast szindróma kapott, amely a csirkék *pectoralis major* izomzatának „elfásodását” jelenti (Abasht és mtsai, 2016). Az érintett húsokat ugyanis gyengébb minőségi kategóriába sorolják, emiatt csak csökkentett áron kerülhetnek értékesítésre, illetve ezek nagy részét csak baromfihús alapú készítményekhez használják fel (Abasht és mtsai, 2016; Kuttappan és mtsai, 2016). Három további mellizom myopathia is veszteséget okoz a baromfiiparban, a White Striping, a Spagetti meat és a Deep pectoral myopathy (Siekmann, 2019).

A mellizom myopathiák elfordulhatnak külön, de találkozni lehet együttes megjelenésükkel is. Kialakulásuk pontos háttere ugyan nagyrészt még tisztázatlan, de bizonyosra vehető, hogy annak hátterében genetikai és környezeti tényezők egyaránt vannak (Siekmann, 2019; Lake és Abasht, 2020).

AZ IZOM HÚSSÁ TÖRTÉNŐ ÁTALAKULÁSA

Az élő állatok izomzata a vágást követően a végbemenő anyagcsere- és a biokémiai folyamatoknak köszönhetően hússá alakul (Sams, 1999). Ezek a folyamatok a hús technológiai, valamint fogyasztói minőségét is befolyásolják (Warner, 2016).

Számos vizsgálat tárgyát képezték olyan külső tényezők, mint például a környezeti hőmérséklet, a koplaltatási idő és a szállítás időtartama, az esetleges szállítási stressz, továbbá a vágás közbeni nyugtalanság (védekező mozdulatok),

valamint az általános stresszérzet és a darabolás időpontja. Ezek külön-külön és együttesen is jelentős mértékben befolyásolják az izomzatban rendelkezésre álló glikogén- és energiatartalékokat, valamint azok lebontásának sebessége által a hús minőségét is (Debut és mtsai, 2005; Bianchi és mtsai, 2006).

Wooden-Breast szindróma

Ennek a mellizom myopathia-nak a kialakulása során a *m. pectoralis major*-ban nagy mennyiségű, makroszkópiusan és mikroszkópiusan egyaránt jól kivehető lipidfelhalmozódás figyelhető meg (Soglia és mtsai, 2016). A folyamatot a lipidanyagcsere szabályozásának zavara idézi elő, így feltehetően ezek az élettani folyamatok döntő szerepet játszanak a szindróma kialakulásában (Papah és mtsai, 2017). Az érintett mellhúsokban eltolódik a fehérje és a zsír aránya, valamint megváltozik a zsír zsírsavösszetétele is (Gratta és mtsai, 2019). A mellhúsok zsírjában megemelkedett a hosszú szénláncú telített zsírsavak, így a palmitát, a palmitoleát, sztearát és oleát aránya (Lake és Abasht, 2020). A lipidanyagcsere zavarára és a zsírfelhalmozódásra utal az is, hogy a Wooden-Breast szindrómában szabad szemmel is jól látható fehér csíkozottság is megfigyelhető, amelyet az izomrostokkal párhuzamosan futó zsíros, fehér csíkok idéznek elő (Papah és mtsai, 2017).

A mikroszkopikus elváltozások azonban már az állatok egyhetes korában is kimutathatók, így előre jelzik a kóros állapot kialakulását (Sihvo és mtsai, 2018). Ilyenkor a mellizomban lipid cseppek, a lipogranulómák és lipidekkel terhelt makrofágok egyaránt kimutathatók (Papah és mtsai, 2017). A lipidanyagcserét szabályozó gének, ezek közül a zsírsav transzlokázt (CD36), a négyes számú zsírsavkötő fehérjét (FABP4), a lipoprotein lipázt (LPL) és a peroxiszóma-proliferátor aktiválta receptor gammát (PPARG) kódoló gének túlzott mértékű expresszióját már két és három hetes madarakban is kimutatták, és ezekben a madarakban 7 hetes életkorban jól megfigyelhető volt a degeneratív myopathia (Lake és Abasht, 2020).

A felsorolt gének közül a LPL génexpresszió fokozott szintjét korai markernek tekintik a Wooden-Breast szindróma kialakulása esetében. Ennek hátterében az állhat, hogy a lipidek akkumulációja azon vénák mentén volt számottevő, amelyek gyulladásos állapotban voltak és lipid infiltrációt mutattak (Wang és Eckel, 2009).

A lipid anyagcsere mellett, a glükóz anyagcsere is megváltozik az érintett madarak mellhúsában, különös tekintettel a glikolízis gátlására, amelyet a 6-foszfofrukto-2-kináz csökkent aktivitása és az azt kódoló gén csökkent expressziója idéz elő (Mutryn és mtsai, 2015). Ezt támasztja alá, hogy a glikolízis köztitermékei, így például a glükóz-6-foszfát és a fruktóz-6-foszfát, továbbá annak végtermékei, így a piruvát és a laktát szintje is alacsonyabb volt a betegség tüneteit mutató madarakban. Az izom glikogénszintje viszont szignifikánsan alacsonyabb volt, így kizárható az a feltételezés, miszerint a glikogén fokozott szintézise vagy annak csökkent intenzitású lebontása lenne a felelős a folyamat közbeni és végtermékeinek csökkent mennyiségéért (Abasht és mtsai, 2016). Az izom mellett a beteg madarak májának glikogén szintje is alacsonyabb volt, mint egészséges társaiké, ami arra utal, hogy a mellizomzatba megtörténik ugyan a glükózfelvétel, de annak felhasználása és raktározása eltér a normál életfolyamatoktól (Kawasaki és mtsai, 2018). A csökkent glikolízis tehát a lipid felhalmozódásra sejtszinten adott stresszválasznak tekinthető, amelynek hátterében feltételezhető az oxidatív stressz is, amelyet feltehetően

immunfolyamatok idéznek elő (Mutryn és mtsai, 2015). Oxidatív stressz során a glükóz nem glikolízis útján metabolizálódik, hanem a pentóz-monofoszfát útvonalon keresztül elsődlegesen NADPH termelésre fordítódik (Yamamoto és mtsai, 2014). A szindróma kialakulásának folyamatát az 1. ábrán mutatjuk be.

A Wooden-Breast szindróma esetében az elváltozások jellemzően a mellizom felső harmadában koncentrálnak, ahol legvastagabb az izom, bár az elváltozás akár a teljes mellizomzatot átszöheti. A hús felszíne hullámos, színe halvány rózsaszín, de lehet akár fehér is. A hullámok kemény tapintásúak a mellizomban felhalmozódott lipidek miatt, továbbá bevérzéseket és nyálka réteget is megfigyeltek a hús felületén. Ennek oka, hogy az izomban fibrózis megy végbe, amelynek

1. ábra A Wooden-Breast szindróma kialakulásának folyamata

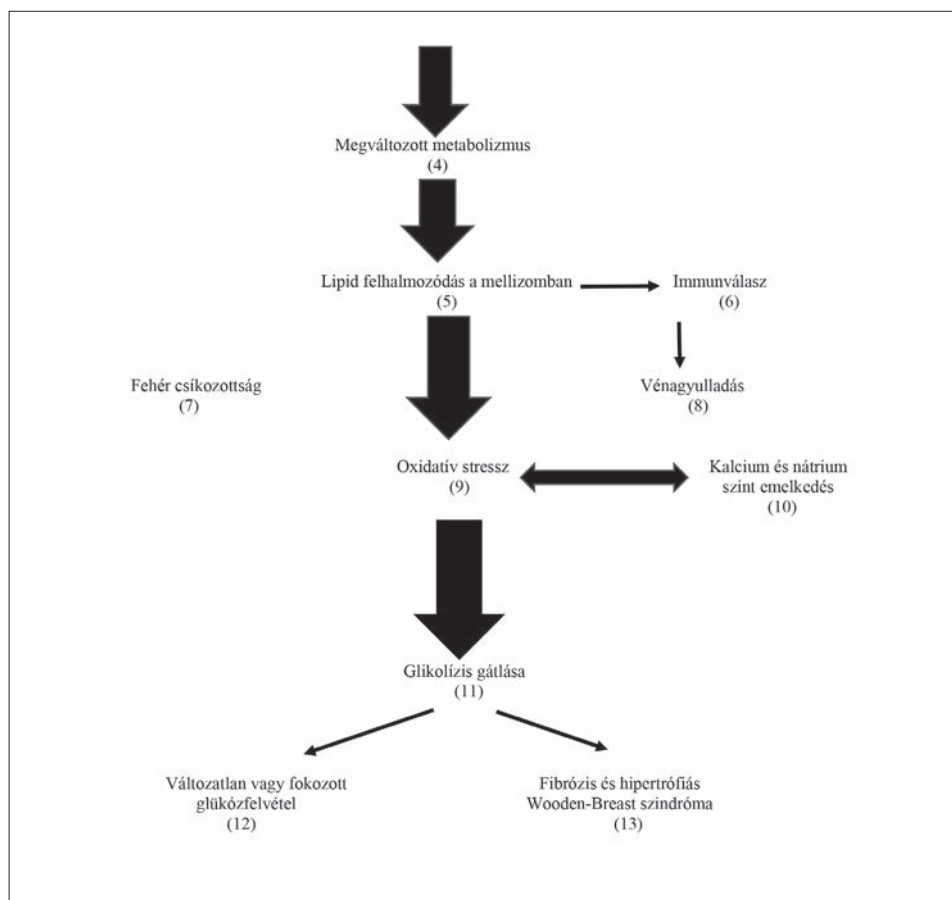


Figure 1. Schematic pathway of the development of Wooden-Breast syndrome

high growth rate (1); low FCR (2); intensive nutrition (3); metabolic changes (4); lipid accumulation in breast muscle (5); immune response (6); white striping (7); venous inflammation (8); oxidative stress (9); increase of calcium and sodium level (10); inhibition of glycolysis (11); same or increased glucose uptake (12); fibrosis and hypertrophic Wooden-Breast syndrome (13)

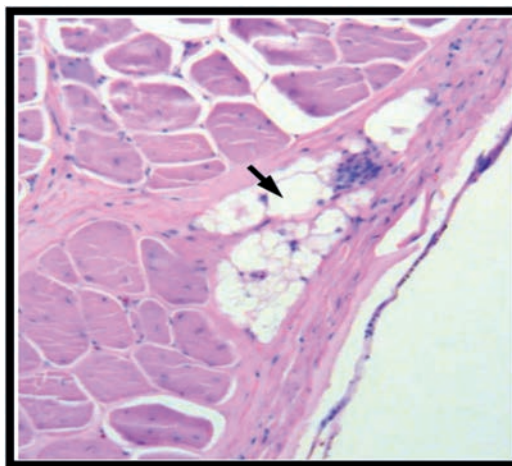
következtében vénagyulladás és lipid infiltráció következik be. Megállapították ugyanakkor azt is, hogy a lipid felhalmozódás miatt a mellhús tömege nagyobb lett. Ezeknek, az utóbbi években egyre gyakrabban előforduló elváltozásoknak, az oka az izom regeneratív folyamatai, így például a fibrózis, amelyek a degeneráció, a gyulladásos sejtekbe való beszivárgás és az azt követően kialakuló zsír- és kötőszöveti felhalmozódás lesznek a következményei. Ezeknél az állatoknál gyakran fordul elő egyidejűleg White Striping elváltozás a *m. pectoralis superficialis*-ban is (Petracci és Cavani, 2012).

White Striping szindróma

A White Striping komoly húsminőségi probléma, amely szintén a *m. pectoralis major*-t érinti. A fehér csíkok lefutása szabad szemmel is jól látható, jellemzően az izom ventrális oldalán. Ez a mellhúson tapasztalható elváltozás kedvezőtlenül befolyásolja a fogyasztói minőséget, így annak értékesíthetőségét is (Kuttappan és mtsai, 2013).

Egy olaszországi felmérés során 28 ezer mellhúst vizsgáltak meg 56 brojlerállományból, amelyek között hagyományos és nagy mellhús kihozatalra szelektált vonalak egyaránt voltak. Az eredmények azt mutatták, hogy az összes vizsgált mellhús 12%-át érintette a White Striping. A hagyományos brojlercsirke vonalából vett minták 10%-nál, míg a nagy mellhús kihozatalra szelektált vonaloknál 15,2%-nál volt megfigyelhető az elváltozás. A szövettani vizsgálatok során hasonló degeneratív és regenerációs folyamatokat figyeltek meg, mint a korábban tárgyalt Wooden-Breast szindróma esetében (2. ábra), azaz az érintett mellhúsokban lipidózis alakult ki (Petracci és mtsai, 2013).

2. ábra Lipidózis a mellhúsban (Aviagen, 2019)



A nyíl a lipidcsepp akkumulációra mutat az izomrostok között

Figure 2. Lipidosis in breast muscle (Aviagen, 2019)

Arrow shows the lipid droplet accumulation between muscle fibrils

Spaghetti meat

Az úgynevezett „Spaghetti meat” -elváltozást mutató hús esetében az izomrostok közötti kapcsolat gyenge és ez rontja a hús minőségét. Szövettanilag hasonló elváltozások láthatók, mint a Wooden-Breast és a White Striping szindróma esetében, és különösképpen az endo- és perimysium elvékonyodásával jellemezhető (Baldi és mtsai, 2018). Ennek következtében a puha, szivacszerű hús annak szeletelésekor - a rostok közötti gyenge kapcsolat miatt - szétesik (Puolanne és Voutila, 2009).

Deep pectoral myopathy

A „mély mellizom myopathia” (deep pectoralis myopathy) szindrómát már az 1980-as évek elején leírták (Richardson és mtsai, 1980), amely az akkor vizsgált hét hetes brojlercsirkék 5%-át érintette. Kétoldali zöldes elszíneződés és nekrozis volt megfigyelhető a *m. pectoralis minor* középső harmadában. Ennek oka feltehetően az, hogy a *m. pectoralis minor* anatómiai elhelyezkedése miatt kevés hely áll rendelkezésre a terjeszkedéshez a mellcsont és a határoló, kevésbé rugalmas fascia között. Az izommunka során, mint például a szárnycsapások, valamint az izom terjeszkedésének gátlása egyaránt korlátozza a vérellátást és a vénás visszáramlást, ennek következtében pedig az érintett szövet nekrotikussá válik (Siller, 1985). A bevérzések, majd ezt követően a hemoglobin szétesése következtében az izom zöld színű lesz (Bianchi és mtsai, 2006). Azt is megfigyelték, hogy azoknál az állatoknál, amelyeket nagy mellizomizom tömegre szelektáltak a probléma gyakrabban előfordul (Richardson és mtsai, 1980; Siller, 1985).

Bianchi és mtsai (2006) vizsgálatuk során több mint 120.000 brojlercsirkénél vizsgálták a szindróma előfordulását és megállapították, hogy a vizsgált mellizmok átlagosan 0,84%-át érintette. Az egyes állományokban 0% és 16,7% között változott, de az állatok 18,5%-ában egyáltalán nem fordult elő.

PSE húshibához hasonló húsminőség

Néhány szerző „stressz által előidézett myopathiáról” számol be, és ezek között tartják számon a „PSE húshibához hasonló húsminőséget” is (Petracci és mtsai, 2009). Sertéshús esetében a PSE-hús (Pale = halvány, Soft = puha, Exudative = vizenyős) néven ismert minőségi probléma különösen stresszre fokozottan érzékeny genotípusok esetében fordul elő (Von Lengerken és mtsai, 2002).

Baromfinál is leírták a sertéshúshoz hasonló elváltozásokat, amelyet a sertéseknél kimutatható elváltozások alapján „PSE-szerűnek” neveztek el, és amelyek összefüggésben állnak a vázizomzat szövettani és biokémiai változásaival (Barbut és mtsai, 2008). A PSE-szerű elváltozásokat több szerző is összefüggésbe hozta a gyorsabb növekedést és nagyobb vágáskori testsúlyt eredményező genetikai háttérrel (Siller, 1985; Petracci és Cavani, 2012; Kuttappan és mtsai, 2013).

A hús minőségét a halál után végbemenő anyagcsere-folyamatok határozzák meg, amelyek közül fontos a fehérjék denaturációja, amely a magas izomhőmérséklet és a csökkenő pH érték együttes hatására következik be. A baromfi mellizomzata kizárólag a IIB típusú fehér izomrostokból áll (Rémignon és mtsai, 1996),

amelyek gyors izomrostok. A nagy glikogéntartalék miatt az energiefelszabadulás ezekben az izomrostokban glikolitikus úton megy végbe (Lefaucheur, 2006). Kedvezőtlen körülmények között ezekben az izmokban a pH-érték nem csak gyorsan csökken, de rendkívül alacsony végső értéket is elérhet. A felgyorsult anyagcsere-folyamatok miatt a madarak hőmérsékleti tűrőképessége csökken, mert nő a testhőmérsékletük. A savasodás és a hőmérséklet emelkedése pedig befolyásolja az izomrostokban zajló folyamatokat és végeredményben rontja a hús minőségét (Barbut és mtsai, 2008).

Javaslatok a mellizom myopathiák kialakulásának megelőzésére

A baromfi mellizom myopathiák előfordulása számos genetikai, takarmányozási és tartástechnológiai okra vezethető vissza. Genetikai szempontból a rendkívül gyors növekedésre szelektált baromfi genotípusok esetében célszerű a nevelési időszak első szakaszában a napi testsúlygyarapodást kontrollálni, amely részben takarmányozással, valamint a telepítési sűrűség szabályozásával érthető el. Takarmányozási szempontból ugyanakkor célszerű a madarak táplálóanyag-szükségletének kielégítése mellett csökkenteni a napi takarmányfelvétel mennyiségét és a takarmány lizintartalmát. Növelni szükséges ugyanakkor olyan mikro-táplálóanyagok mennyiségét, mint az antioxidánsok (E- és C-vitamin, szelén), amelyek csökkenthetik a fejlődő izomzatban a fokozott mértékű oxidatív stressz kialakulását. Tartástechnológiai szempontból pedig azokra a tényezőkre szükséges különös gondot fordítani, amely fokozhatja a mellizom myopathiák kialakulásának valószínűségét. Ilyen tényező például a terem levegőjének szén-dioxid-tartalma, amelyet 3000 mg/l alatt kell tartani, vagy a terem hőmérséklete és megfelelő szellőztetése, amellyel elkerülhető a madarak testhőmérsékletének kritikus értékre történő növekedése.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

A publikáció elkészítését a EFOP-3.6.3-VEKOP-16-2017-00008 számú projekt támogatta. A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap társfinanszírozásával valósult meg.

IRODALOMJEGYZÉK

- Abasht, B. – Mutryn, M. F. – Michalek, R. D. – Lee, W. R. (2016): Oxidative stress and metabolic perturbations in wooden breast disorder in chickens. PLoS ONE, 11. e0153750.
- Aviagen (2019): Breast muscle myopathies. <http://eu.aviagen.com/tech-center/download/1282/Breast-Muscle-Myopathies-2019-EN.pdf>
- Barbut, S. – Sosnicki, A. A. – Lonergan, S. M. – Knapp, T. – Ciobanu, D. C. – Gatcliffe, L. J. – Huff-Lonergan, E. – Wilson, E. W. (2008): Progress in reducing the pale, soft and exudative (PSE) problem in pork and poultry meat. Meat Sci., 79. 46–63.
- Bailey, R. A. – Watson, K. A. – Bilgili, S. F. – Avendano, S. (2015): The genetic basis of pectoralis major myopathies in modern broiler chicken lines. Poult. Sci., 94. 2870–2879.
- Bárány, L. – Pupos, T. – Szöllősi, L. (szerk) (2013): Versenyképes brojlerhizlalás. Szaktudás Kiadó, Budapest, 316.

- Baldi, G. – F. Soglia, F. – Mazzoni, M. – F. Sirri, F. – Canonico, L. – Babini, E. – Laghi, L. – C. Cavani, C. – Petracci, M. (2018): Implications of white striping and spaghetti meat abnormalities on meat quality and histological features in broilers. *Animal*, 12. 164–173.
- Bianchi, M. – Petracci, M. – Franchini, A. – Cavani, C. (2006): The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens. *Poult. Sci.*, 85. 1843–1846.
- Debut, M. – Berri, C. – Arnould, C. – Guemené, D. – Santé-Lhoutellier, V. – Sellier, N. – Baéza, E. – Jehl, N. – Jégo, Y. – Beaumont, C. – Le Bihan-Duval, E. (2005): Behavioural and physiological responses of three chicken breeds to pre-slaughter shackling and acute heat stress. *Br. Poult. Sci.*, 46. 527–535.
- Gratta, F. – Fasolato, L. – Birolo, M. – Zomeño, C. – Novelli, E. – Petracci, M. – Pascual, A. – Xicatto, G. – Trocino, A. (2019): Effect of breast myopathies on quality and microbial shelf life of broiler meat. *Poult. Sci.*, 98. 2641–2651.
- Kawasaki, T. – Iwasaki, T. – Yamada, M., –Yoshida, T. – Watanabe, T. (2018): Rapid growth rate results in remarkably hardened breast in broilers during the middle stage of rearing: a biochemical and histopathological study. *PLoS ONE*, 13. e0193307.
- Kuttappan, V. A. – Shivaprasad, H. L. – Shaw, D. P. – Valentine, B. A. – Hargis, B. M. – Clark, F. D. – McKee, S. R. – Owens, C. M. (2013): Pathological changes associated with white striping in broiler breast muscles. *Poult. Sci.*, 92. 331–338.
- Kuttappan, V. A. – Hargis, B. M. – Owens, C. M. (2016): White striping and woody breast myopathies in the modern poultry industry: a review. *Poult. Sci.*, 95. 2724–2733.
- Lake, J. A. – Abasht, B. (2020): Glucolipotoxicity: a proposed aetiology for Wooden breast and related myopathies in commercial broiler chickens. *Front. Physiol.*, 11. 169.
- Lefaucheur, L. (2006): Myofibre typing and its relationships to growth performance and meat quality. *Arch. Tierz.*, 49. 4–17.
- Mutryn, M. F. – Brannick, E. M. – Fu, W. – Lee, W. R. – Abasht, B. (2015): Characterization of a novel chicken muscle disorder through differential gene expression and pathway analysis using RNA-sequencing. *BMC Genomics*, 16. 399.
- Papah, M. B. – Brannick, E. M. – Schmidt, C. J. – Abasht, B. (2017): Evidence and role of phlebitis and lipid infiltration in the onset and pathogenesis of Wooden Breast disease in modern broiler chickens. *Avian Pathol.*, 46. 623–643.
- Petracci, M. – Bianchi, M. – Cavani, C. (2009): The European perspective on pale, soft, exudative conditions in poultry. *Poult. Sci.*, 88. 1518–1523.
- Petracci, M. – Cavani, C. (2012): Muscle growth and poultry meat quality issues. *Nutrients*, 4. 1–12.
- Petracci, M. – Mudalal, S. – Bonfiglio, A. – Cavani, C. (2013): Occurrence of white striping under commercial conditions and its impact on breast meat quality in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 92. 1670–1675.
- Puolanne, E. – Voutilainen, L. (2009): The role of connective tissue in poultry meat quality. *Proc. 19th European Poultry Symposium on Quality of Poultry Meat*, Turku, Finland, 170–194.
- Rémignon, H. – Desrosiers, V. – Marche, G. (1996): Influence of increasing breast meat yield on muscle histology and meat quality in the chicken. *Reprod. Nutr. Dev.*, 36. 523–530.
- Richardson, J. A. – Burgener, J. – Winterfield, R. W. – Dhilon, A. S. (1980): Deep pectoral myopathy in seven-week-old broiler chickens. *Avian Dis.*, 24. 1054–1059.
- Sams, A. R. (1999): Meat quality during processing. *Poult. Sci.*, 78. 798–803.
- Siekmann, L. (2019): Die Fleischbeschaffenheit der Zweinutzungshuhnlinie Lohmann Dual. Eine vergleichende Betrachtung (bio-)chemischer, physikalischer, struktureller und sensorischer Parameter. DVM dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover, 16–36.
- Sihvo, H. K. – Airas, N. – Lindén, J. – Puolanne, E. (2018): Pectoral vessel density and early ultrastructural changes in broiler chicken wooden breast myopathy. *J. Comp. Pathol.*, 161. 1–10.
- Siller, W. G. (1985): Deep pectoral myopathy: a penalty of successful selection for muscle growth. *Poult. Sci.*, 64. 1591–1595.

- Soglia, F. – Mudalal, S. – Babini, E. – Di Nunzio, M. – Mazzoni, M. – Sirri, F. Cavani, C. – Petracci, M. (2016). Histology, composition, and quality traits of chicken Pectoralis major muscle affected by wooden breast abnormality. *Poult. Sci.*, 95. 651–659.
- Yamamoto, T. – Takano, N. – Ishiwata, K. – Ohmura, M. – Nagahata, Y. – Matsuura, T. – Kamata, A. – Sakamoto, K. – Nakanishi, T. – Kubo, A. – Hishiki, T. – Suematsu, M. (2014). Reduced methylation of PFKFB3 in cancer cells shunts glucose towards the pentose phosphate pathway. *Nat. Commun.*, 5. 3480.
- Von Lengerken, G. – Maak, S. – Wicke, M. (2002): Muscle metabolism and meat quality of pigs and poultry. *Vet. Zootech-Lith.*, 42. 82–86.
- Wang, H. – Eckel, R. H. (2009). Lipoprotein lipase: from gene to obesity. *Am. J. Physiol. Metab.*, 297. E271–E288.
- Warner, R. (2016): Meat: Conversion of muscle into meat. In: *Caballero, B. – Finglas, P. – Toldrá, F. (eds): The encyclopaedia of food and health. Academic Press, Oxford, Vol. 3. 677-684.*

Érkezett: 2022. február

Szerzők címe: László V. – Mézes M.
Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem, Szent István Campus
Takarmánybiztonsági Tanszék

Authors' address: Hungarian University of Agriculture and Life Science, Szent István
Campus
Department of Feed Safety
H-2100 Gödöllő, Páter Károly u. 1.
Mezes.Miklos@uni-mate.hu