

## **Anormalne formy morfologiczne norcząt**

**Joanna Kosecka, Katarzyna Pęzińska-Kijak, Piotr Baranowski**

*Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny, Zakład Anatomii Zwierząt,  
ul. Doktora Judyma 14, 70-466 Szczecin*

### **W**stęp

Przyczyn śmierci norczych noworodków jest wiele. Liczbę nowo narodzonych osobników fermowej norki amerykańskiej, które nie przeżyją okresu od urodzenia do odsadzenia szacuje się na około 20–30%, co stanowi poważny problem ekonomiczny dla hodowców. Z reguły śmiertelność ma podłoże fizjologiczne (hipotermia, niska laktacja matek), mechaniczne (urazy noworodków spowodowane przez matki) lub mikrobiologiczne (posocznice).

Część norcząt rodzi się martwa bez wyraźnej przyczyny. Rodzą się również osobniki z wadami, będącymi wynikiem zniekształceń pojawiających się w różnych okresach ciąży. Te anormalne formy morfologiczne są spotykane w różnych okresach ontogenezy i we wszystkich gromadach zwierząt.

W środowisku naturalnym zwierzęta dzięki obarczone zaburzeniami rozwoju są eliminowane samoistnie, w sposób naturalny już podczas życia płodowego lub wkrótce po urodzeniu. U zwierząt gospodarskich wystąpienie ewentualnych nieprawidłowości morfologicznych może być zdiagnozowane w drodze analizy genealogicznej lub wykryte przez zastosowanie nowoczesnych badań laboratoryjnych.

Współczesna wiedza z zakresu nauk weterynaryjnych i zootechnicznych pozwala na unikanie niekorzystnych zjawisk o charakterze teratologicznym w zasadzie u większości gatunków zwierząt inwentarskich.

Nie znaczy to jednak, że monitorowanie właściwego rozwoju somatycznego zwierząt może być lekceważone lub pomijane przez hodowcę, bowiem negatywne skutki zaniechania takich ob-

serwacji mogą być dla produkcji zwierzęcej ekonomicznie znaczące.

Fermowa norka amerykańska jest gatunkiem zwierząt, którego hodowla w Polsce rozwija się w ostatnich latach dynamicznie. Zarówno fermy tych zwierząt, jak i ich zaplecze są jednymi z najnowocześniejszych na świecie (Fermowa norka..., 2014).

Każda hodowla zwierząt, szczególnie zintensyfikowana, pociąga za sobą ryzyko wystąpienia wad wrodzonych. Mogą one mieć podłoże genetyczne lub środowiskowe. W środowisku znajdują się czynniki teratogenne wywołujące określoną wadę rozwojową albo zwiększające częstotliwość, z jaką wada może wystąpić w populacji. Niepełnowartościowa dieta, stres, choroby, ekspozycja na związki chemiczne czy zjawiska fizyczne, a także błędy w hodowli mogą spowodować pojawienie się wad rozwojowych. Są to najczęściej wady o charakterze letalnym, eliminujące osobnika z hodowli, stają się równocześnie źródłem strat ekonomicznych.

Można dyskutować, czy w produkcji wielkotowarowej wystąpienie wad rozwojowych, będących przyczyną śmierci niewielkiej liczby osobników, warte jest zainteresowania. Niemniej jednak należy uwzględnić fakt, że wady rozwojowe nie zawsze są letalne, ale niezauważone, ustalone w genotypie, mogą zostać przeniesione na kolejne pokolenia i być przyczyną pogorszenia jakości puli genetycznej hodowlanych zwierząt, co z kolei pociągnie za sobą spadek opłacalności produkcji.

Celem pracy była charakterystyka oraz ilościowe określenie anormalnych form morfologicznych występujących w populacjach norcząt jednej z krajowych ferm.

## Materiał i metody

Badania przeprowadzono na zebranych, poronionych lub padłych w 1. dobie norczętach, pochodzących z fermy znajdującej się w województwie zachodniopomorskim. Materiał obejmował 265 osobników norki amerykańskiej (*Neovison vison*) obojga płci, dwóch odmian barwnych: Standard brązowy (n=144) oraz Silverblue (n=121). Norczęta zważono, a następnie dokonano oględzin ich ogólnego rozwoju somatycznego (fot. 1). Każdego osobnika zarejestrowano, wykonując zdjęcia aparatem fotograficznym Canon EOS-1000D z obiektywem Macro EFS60mm f/2.8. Fotografie wykonano przed i po otwarciu powłok brzusznych. W analizie uwzględniono wygląd powłok zewnętrznych ciała i stan ogólny oraz określono miejsca widocznych wad. Następnie dokonano przecięcia powłok w celu oceny narządów wewnętrznych norcząt (fot. 2). Sporządzony protokół sekcyjny pozwolił na wyróżnienie typów i sklasyfikowanie wad rozwojowych, które wraz z liczbą przypadków przedstawiono w pięciu grupach w tabeli 2: 1) wady ogólne ciała, 2) wady w obrębie części

trzewnej czaszki, 3) wady w obrębie mózgowczy, 4) wady narządów wewnętrznych, 5) wady układu pokarmowego. Uzyskane dane sklasyfikowano, a każdej z cech przypisano wartości liczbowe. Następnie, zapisane wartości wprowadzono do programu Statistica v10 Pl, za pomocą którego dokonano obliczeń.

## Wyniki

W tabeli 1 przedstawiono wartości średnie mas ciała norcząt w pierwszej dobie życia. Stwierdzono istotnie ( $P \leq 0,05$ ) wyższą masę ciała osobników odmiany barwnej Standard brązowy w porównaniu do Silverblue. Na wykresie 1 przedstawiono procentowy udział osobników, u których stwierdzono występowanie jednej lub kilku wad jednocześnie.

Udział osobników nieobarczonych wadami był o 8% wyższy w odmianie Standard brązowy w porównaniu do Silverblue, u których stwierdzono również istotnie wyższy udział osobników z dwiema wadami i więcej niż dwiema wadami rozwojowymi.

Tabela 1. Wartości średnie mas ciała (g) norcząt dwóch odmian barwnych w 1. dobie życia  
Table 1. Mean body weights (g) of mink kits of two color varieties on the 1st day of life

Odmiana barwna Color variety	n	$\bar{x}$	sd	min	max
Standard	112	9,64 a	2,96	3,83	21,35
Silverblue	64	8,43 a	3,03	2,78	15,62

Oznaczenia w tabeli: średnie oznaczone w kolumnach tymi samymi literami różnią się istotnie: a – ( $P \leq 0,05$ ).  
Notes: means in columns with the same letters differ significantly: a – ( $P \leq 0,05$ ).

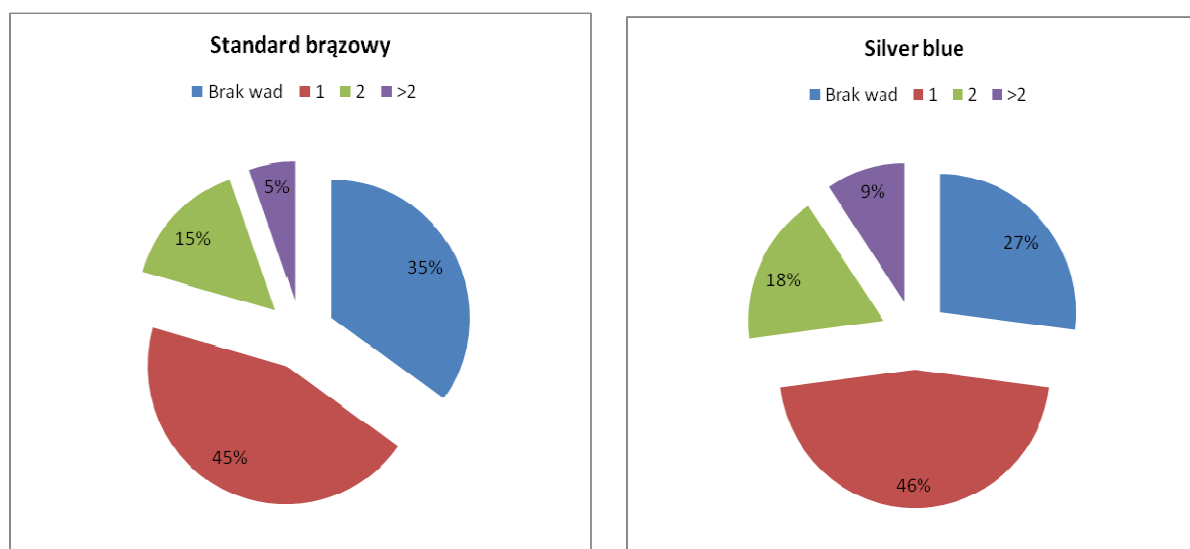
W tabeli 2 przedstawiono szczegółowo wady rozwojowe wraz z liczbami przypadków w każdej z obu odmian barwnych. W grupie wad o charakterze ogólnym stwierdzono najczęściej cech anormalnych w populacji jednodniowych norcząt odmiany barwnej Silverblue, przy czym ponad czterdziestoczwartoprocentowy udział miał w tej grupie niepełny rozwój ontogenetyczny z niską, niefizjologiczną masą ciała. Liczba wad w obrębie części trzewnej czaszki była niewielka i obejmowała jej skrócenie, przy czym rozszczep podniebienia, przodozgrzyz i rozszczep żuchwy wystąpiły tylko u norcząt odmiany Silverblue. Wadami w obrębie mózgowczy były jedynie

niezrośnięcie szwów między kośćmi czaszki, skutkujące wynicowaniem mózgowia. Największą liczbę, ponad 57% wszystkich zdiagnozowanych wad stwierdzono w obrębie jam ciała norcząt. Zwraca uwagę fakt, że wad rozwojowych jam ciała w stosunku do wszystkich stwierdzonych wad u norcząt odmiany barwnej Silverblue było o 19% mniej w porównaniu do osobników odmiany barwnej Standard brązowy (odpowiednio 47% do 66%). Anormalny typ morfologiczny w obszarze jam ciała dotyczył głównie wątroby i płuc, chociaż wystąpiły również wady rozwojowe serca i nerek oraz układu pokarmowego.

*.Anormalne formy morfologiczne norcząt*

Tabela 2. Wady rozwojowe norcząt w zależności od odmiany barwnej  
*Table 2. Abnormalities in mink kits depending on the color variety*

Grupy i rodzaje wad <i>Groups and types of abnormalities</i>		Liczba przypadków wad rozwojowych <i>No. of malformations</i>		
		Standard (n=103)	Silverblue (n=98)	
Ogólne <i>General</i>	puchlina podskórna (hydrodermia) – <i>subcutaneous edema</i>	10	7	
	wybroczyny skórne/przepukliny – <i>dermal ecchymosis/hernia</i>	0	3	
	przepuklina szyjna – <i>cervical hernia</i>	13	6	
	brak członów ciała – <i>no body segments</i>	0	1	
	elementy dodatkowe kostno-chrzęstne (wrostek chrząstny żebra) – <i>additional osteochondral fragments (costal process)</i>	1	0	
	zespół oczno-odbytowy – <i>oculo-anal syndrome</i>	0	2	
	niepełny rozwój ontogenetyczny/niska masa urodzenia – <i>incomplete ontogenetic development/low birth weight</i>	7	16	
	wychudzenie/widoczne łuki żebrowe – <i>emaciation/visible costal arches</i>	1	7	
	<b>Razem – Total</b>	<b>32</b>	<b>42</b>	
W obrębie części twarzowej <i>Facial part of the skull</i>	rozszczypy podniebienia – <i>cleft palate</i>	0	1	
	skrócenie części trzewnej czaszki – <i>reduced viscerocranium</i>	2	3	
	Przodozgrzyz – <i>mesioclusion</i>	0	1	
	rozszczip żuchwy – <i>cleft mandible</i>	0	1	
	brak lub zarośnięcie szpary wzrokowej/brak gałki ocznej – <i>absence or obliteration of palpebral fissure/no eyeball</i>	0	1	
<b>Razem – Total</b>	<b>2</b>	<b>7</b>		
W obrębie mózgowca <i>Neuro-cranium</i>	brak zrośnięcia szwów czaszkowych – <i>no fusion of the sutures of the skull</i>	0	1	
	przepuklina czaszkowa – <i>cranial hernia</i>	0	1	
	przepuklina (rozszczip) czaszkowa z przemieszczeniem mózgowia – <i>cranial hernia (fissure) with brain displacement</i>	1	0	
<b>Razem – Total</b>	<b>1</b>	<b>2</b>		
W narządach <i>In organs</i>	wątrobie <i>liver</i>	zmiany w mięszu (wybroczyny) – <i>parenchymal changes (ecchymosis)</i>	15	9
		zmiany w mięszu (zażółcenia) – <i>parenchymal changes (yellowish)</i>	1	3
		hipoplazja – <i>hypoplasia</i>	4	0
		hiperplazja – <i>hyperplasia</i>	8	5
		guzy w obrębie pęcherzyka żółciowego – <i>lumps in the gallbladder</i>	0	6
		<b>Razem – Total</b>	<b>28</b>	<b>23</b>
	płucach <i>lungs</i>	hipoplazja – <i>hypoplasia</i>	17	5
		wybroczyny – <i>ecchymosis</i>	1	0
		zniekształcenie – <i>deformation</i>	1	0
	sercu <i>heart</i>	hipoplazja – <i>hypoplasia</i>	3	1
		hiperplazja – <i>hyperplasia</i>	3	1
		przemieszczenie stronności – <i>displaced laterality</i>	0	4
nerkach <i>kidneys</i>	hipoplazja – <i>hypoplasia</i>	0	1	
	hiperplazja – <i>hyperplasia</i>	2	3	
	zmiany w mięszu – <i>parenchymal changes</i>	0	0	
<b>Razem – Total</b>	<b>55</b>	<b>38</b>		
Układu pokarmowego <i>Digestive tract</i>	kolki jelitowe/pęcherzyki powietrza w jelitach – <i>intestinal colic/ air bubbles in the intestine</i>	10	5	
	perforacja jelit, zatrucie fekaliami – <i>intestinal perforation, fecal poisoning</i>	3	4	
<b>Razem – Total</b>	<b>13</b>	<b>9</b>		
Wolne od wad – <i>Free from abnormalities</i>		41	23	



brak wad – no defects

Wykres 1. Procentowy udział osobników z 1, 2, więcej niż dwiema wadami oraz bez wad w populacji norcząt obu odmian barwnych

Diagram 1. Percentage of mink kits with one, two, and more than two defects, as well as with no birth defects in both color variety populations



Fot. 1. Porównanie osobnika bez nieprawidłowości (powyżej) i osobnika z puchliną oraz skróceniem części twarzowej czaszki (poniżej)

Fig. 1. Comparison of a specimen free of abnormalities (above) and a specimen with edema and reduced viscerocranium (below)

## Omówienie wyników

Średnia masa ciała norcząt obu odmian barwnych obarczonych wadami ( $9,64 \text{ g} \pm 2,96$  i  $8,43 \text{ g} \pm 3,03$ ) przewyższała wartość średnią  $7,9 \text{ g}$ , jaką stwierdzono w badaniach populacji martwych norcząt kilku odmian barwnych z fermi w prowincji Ontario w Kanadzie (Schneider i Hunter, 1993), z których aż 12% charakteryzowało się wadami o różnym pochodzeniu. Noworodki populacji krajowej i kanadyjskiej cechowały się obecnością wad narządów jamy klatki piersiowej i jamy brzusznej. Śmierć więk-

szości noworodków kanadyjskich kilku odmian barwnych była spowodowana przyczynami mikrobiologicznymi. Wywołały one wady będące trwałym uszkodzeniem ciała pod względem budowy lub funkcji. Wady te zaistniały w okresie prenatalnym, niezależnie od etiologii lub patogenyzy. Z kolei hodowcy duńscy (Christensen i in., 1979) zaobserwowali zwiększoną śmiertelność wśród miotów odmiany brązowej, a przyczyną okazała się dziedziczna tyrozynemia, zaburzenie o podłożu genetycznym, autosomalnym recesywnym, prowadząca do uszkodzenia mięszu wątroby i nerek.



Fot. 2. Przykład norczęcia, u którego stwierdzono szereg wad: puchlina podskórna, brak szpary wzrokowej, zarośnięcie odbytu, słabo wykształcone płuca i serce, szczątkowe nerki, przemieszczenie narządów w stronę doogonową

*Fig. 2. Exemplary mink kit diagnosed with a number of malformations: subcutaneous edema, no eye openings, anal atresia, poorly developed lungs and heart, underdeveloped kidneys, organs displaced towards the caudal part*

Wada wrodzona może być makro- lub mikroskopowa. Może mieć charakter zaburzenia strukturalnego, metabolicznego, czynnościowego, hormonalnego lub neurologicznego. W odniesieniu do wad wrodzonych można mówić o ich letalności – na skutek zaburzenia może dojść do śmierci zarodka, płodu lub nowo narodzonego osobnika bądź opóźnienia jego rozwoju i wzrostu jeszcze wewnątrz macicy. Wadami rozwojowymi są malformacje – gdy wada ma charakter strukturalny i powstaje we wczesnym okresie embriogenezy; zniekształcenia – będące efektem działania sił mechanicznych na prawi-

dłowo rozwijający się zarodek lub płód, wskutek czego dochodzi do zmian kształtu i położenia danej części osobnika w macicy; rozerwania – będące brakiem łączności rozwijających się tkanek wskutek nagły. W tym wypadku czynniki mogą być np. infekcyjne i/lub mechaniczne. Również niedobory, np. witaminy A w diecie samic ciężarnych, mogą prowadzić do powstania niedorozwoju tkanki wątroby, a nawet upośledzenia rozwoju odcinków kręgosłupa, pociągając za sobą nieprawidłowości budowy rdzenia kręgowego, niewłaściwego rozwoju serca, płuc i nerek (Li i in., 2012).

Zaburzeniami prawidłowej organizacji tkanek lub nabłonków skutkujących nowotworzeniem są dysplazje występujące na etapie zarodkowym i są one zaburzeniami jednogenowymi. Rozległymi zmianami anatomicznymi i deformacjami, zazwyczaj obejmującymi cały organizm są potworności, a anomalie to nieprawidłowości w strukturze i funkcji organizmu. Nie wielkimi zmianami o charakterze morfologicznym, nie wpływającymi na funkcjonowanie organizmu są defekty rozwojowe (Bartel, 2004; Pietrzak, 1990).

W badaniach własnych stwierdzono największą liczbę wad w obrębie narządów wewnętrznych jam ciała norcząt. Szczególną uwagę zwracają zmiany w wątrobie i płucach. Czynnikiem, który może wpływać również na powstawanie wad wrodzonych jest skażenie środowiska naturalnego. Dowiedziono, że istnieje korelacja pomiędzy kumulowaniem się w organizmie metali ciężkich (arsenik, nikiel, kadm, ołów) a niepożądanymi zmianami w DNA, które prowadzą do powstawania chorób układu krwionośnego, nerwowego oraz nowotworzenia (Caffo i in., 2014). W odniesieniu do hodowli nerek jest to jednak stanowisko kontrowersyjne z uwagi na fakt, że współcześnie fermi tych zwierząt są lokalizowane z dala od obiektów przemysłowych i aglomeracji – źródeł skażeń, więc argumentacja wskazująca na szkodliwy wpływ środowiska na płody tych zwierząt jest w tym wypadku nieuzasadniona.

Uwzględnienie w badaniach nerek dwóch odmian barwnych miało również na celu wykazanie, czy przyczyną wystąpienia zwiększonej liczby wad może być schemat kojarzenia. Należy mieć na uwadze fakt, że odmiana barwna Silverblue to skutek daleko posuniętej selekcji i wykorzystywania efektu mutacji w hodowli tego gatunku. Na umaszczenie norki wpływa

niezależne od siebie działanie 31 par genów, wśród których są geny dominujące i recesywne. Odmiany barwne nerek, inaczej umaszczone niż standard, powstały w wyniku mutacji jednego *locus* lub w wyniku krzyżowania odmian mutacyjnych pomiędzy sobą.

Jednoznaczne określenie wpływu modelu kojarzenia na wystąpienie opisanych wad nie jest możliwe bez wykonania badań na dużo liczniejszej populacji. Niemniej jednak, model kojarzenia może być przyczynkiem do badań nad wrażliwością odmiany barwnej na dietę. Wyjaśnienie mogłyby przynieść badania zakresu nutrigenomiki, analizujące związki między dietą a ganami i identyfikujące mechanizmy, w jakich pokarm wpływa na stan zdrowia i podatność na choroby. Bioaktywne składniki diety stanowią cząsteczki sygnałowe przenoszące informację ze środowiska zewnętrznego i mogą wpływać na poziom ekspresji genów w sposób ilościowy i jakościowy.

Działanie ich ma charakter dwojaki. Regulują strukturę chromatyny oraz bezpośrednio regulują aktywność receptorów jądrowych (Gętek i in., 2013). Z uwagi na szybką wymianę pokoleń w populacjach nerek wpływ nieadekwatnego do potrzeb fizjologicznego żywienia może skutkować także zaburzeniami w ekspresji genów matek i mutacjami u płodów.

## Podsumowanie

Intensywna hodowla i mały odstęp pokoleniowy zwiększają prawdopodobieństwo występowania i kumulowania się szkodliwych mutacji prowadzących do wad wrodzonych. Występują one u wielu odmian. W odmianach Standard i Silverblue liczba wad, ich rodzaj i lokalizacja były podobne i porównywalne.

## Literatura

- Bartel H. (2004). Embrionologia. PZWL, Warszawa.
- Caffo M., Caruso G., La Fata G., Barresi V., Visalli M., Venza M., Venza I. (2014). Heavy metals and epigenetic alterations in brain tumors. *Curr Genomics*, 15, 6: 457–463.
- Christensen K., Fisher P., Knudsen K.E.B., Larsen S., Sorensen H., Venge O. (1979). A syndrome of hereditary tyrosinemia in mink (*Mustela vison*, Schreb.). *Can. J. Comp. Med.*, 43: 333–340.
- Fermowa norka (amerykańska) *Mustela vison* (2014). Wyd. Polski Związek Hodowców i Producentów Zwierząt Futerkowych, Warszawa.
- Gętek M., Czech N., Fizia K., Białek-Dratwa A., Muc-Wierzoń M., Kokot T., Nowakowska-Zajdel E. (2013). Nutrigenomika – bioaktywne składniki żywności. *Post. Hig. Med. Dośw.* (online), 67: 255–260.

- Li Z., Shen J., Ka Kei Wu W., Wang X., Liang J., Qiu G., Liu J. (2012). Vitamin A deficiency induces congenital spinal deformities in rats. PLoS ONE, 7, 10.
- Pietrzak J. (1990). Wady wrodzone: przyczyny i możliwości zapobiegania. W: Chemiczne substancje toksyczne w środowisku i ich wpływ na zdrowie człowieka. Wyd. im. Ossolińskich, Kraków.
- Schneider R.R., Hunter B.D. (1993). Mortality in mink kits from birth to weaning. Can Vet J., 34: 159–163.

## ABNORMAL MORPHOLOGICAL FORMS OF MINK KITS

### Summary

The aim of the study was to characterize and quantify abnormal morphological forms found in populations of mink kits of two color varieties: Standard Brown and Silverblue. The study involved 265 corpses of day-old kits. The abnormalities were classified as general defects, those located within the viscerocranium and neurocranium, internal organs and digestive system. It was found that over 57% of all diagnosed defects occurred within the body cavity, and the number of abnormalities, as well as their type and location, were similar and comparable in both color varieties.

**Key words:** mink kits, abnormal morphological forms



Fot. D. Kowalska