

BOGNA GONDEK, BENEDYKT MUSIELAK

Przyczyny strat w chowie brojlerów

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Z roku na rok wzrasta ilość odchowywanych kurcząt rzeźnych typu brojler. Wzrasta ilość ferm przemysłowych, ale przede wszystkim ulegają rozbudowie i powiększeniu fermy istniejące. W ciągu pięciu lat średnia obsada brojlerni wzrosła z 2 do 10 tysięcy kurcząt w jednym rzucie. Efekt ekonomiczny przemysłowej produkcji brojlerów zależy przede wszystkim od jakości materiału hodowlanego, ilości i jakości zużytej karmy na 1 kg przyrostu, od warunków środowiskowych, ale też w dużym stopniu od stanu zdrowotnego odchowywanych kurcząt. W początkach przemysłowej produkcji brojlerów, kiedy ilość kurcząt w jednym rzucie nie przekraczała średnio dwóch tysięcy sztuk, roczny ubytek około 4% w cyfrach bezwzględnych sztuk padłych nie był dla poszczególnych ferm wyraźnie odczuwalny. W chwili obecnej, gdy w jednym rzucie odchowywanych jest dziesięć, a nawet dwadzieścia tysięcy sztuk kurcząt każdy odsetek sztuk padłych, szczególnie w drugim okresie tuczu stanowi poważną stratę finansową. Ponadto kurczęta, które w okresie wychowu i tuczu często chorują nie uzyskują wymaganych przyrostów, mimo iż w okresie rekonwalescencji wykazują tendencję do ponadnormatywnego zużycia pasz. Ostatnim i nie mniej istotnym mankamentem przebytej w odchowie choroby jest zwiększony odsetek odrzutów poubojowych.

Celem opracowania skuteczniejszych sposobów zapobiegania powstającym w wychowie brojlerów stratom, postanowiono przeprowadzić analizę wielkości i przyczyn powstawania ubytków w skali rocznej przez pięć kolejnych lat, w reprezentatywnej grupie ferm przemysłowych na terenie województwa gdańskiego. Losowo wybrano 30 ferm przemysłowych stano-

wiących 1/3 kontrahentów kurcząt rzeźnych typu brojler podległych zakładom drobiarskim. W oparciu o zapisy ubytków w obowiązujących kartach produkcyjnych obliczono roczny procent sztuk padłych i wybrakowanych.

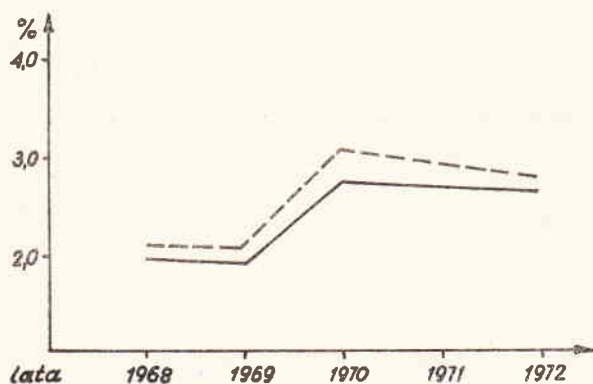
Z terenowych obserwacji wynika, że padnięcia i brakowania z konieczności występują w odchowie w dwóch okresach: do 14 dni życia i od 3-go tygodnia życia do końca tuczu. Między drugim, a trzecim tygodniem życia kurcząt z reguły ubytki są bardzo niewielkie lub brak ich w ogóle. Dlatego średni roczny ubytek wynotowano w dwóch tabelach. W tab. 1 ujęto % ubytku kurcząt w wieku do 14 dni, a w tab. 2 % ubytku kurcząt w wieku powyżej trzeciego tygodnia życia do końca tuczu w poszczególnych latach od 1968 do 1972 r. Na ryc. 1 przedstawiono graficzne wyniki zawarte w tab. 1 i 2.

Tab. 1. Ubytki w odchowie kurcząt rzeźnych typu brojler w wieku do 14 dni

Procent	1968 r.	1969 r.	1970 r.	1971 r.	1972 r.
Średnio	2,0	1,9	2,8	2,7	3,0
Najniższy	0,6	0,3	0,7	0,6	1,2
Najwyższy	5,5	4,6	9,6	5,3	7,5

Tab. 2. Ubytki w odchowie kurcząt rzeźnych typu brojler w wieku od 3 do 8/9 tygodni

Procent	1968 r.	1969 r.	1970 r.	1971 r.	1972 r.
Średnio	2,1	2,1	3,1	2,8	2,6
Najniższy	0,9	0,6	0,7	0,7	1,2
Najwyższy	6,6	5,9	8,2	12,5	6,8



Ryc. 1

Objaśnienia: — = ubytki w odchowie do 14 dni życia; - - - = ubytki w odchowie między 3 a 8 tyg. życia.

Z zebranych danych wynika, że najniższy procent ubytków w odchowie notowano w latach 1968 i 1969, a najwyższy w 1970 r. Przy tym na 30 badanych ferm większe, znacznie odbiegające od średnich ubytki notowane były w latach 1968 i 1969 przeciętnie tylko w 4-ch fermach, w 1970 r. aż w 12-stu fermach, a w latach 1971 i 1972 przeciętnie w 8-miu fermach przemysłowych brojlerów. Średni odsetek ubytków kurcząt w wieku do 14 dni wahał się w poszczególnych okresach od 1,9 do 3%, a w okresie od 3-go tygodnia życia do końca tuczu w granicach 2,1 do 3,1%. Najniższe straty w niektórych fermach w całym okresie tuczu wynosiły 0,9 a najwyższe 17,8%.

Przyczyny chorób i ubytków w poszczególnych okresach odchowu i tuczu kurcząt typu brojler ustalono w oparciu o wyniki terenowych obserwacji, zapisów lekarsko-weterynaryjnych i laboratoryjnych badań pracowni chorób drobiu ZHW. Do przyczyn powodujących ubytki w odchowie do 14 dni życia w okresie omawianego 5-cio lecia, z zachowaniem hierarchii ważności można było zaliczyć: schorzenia niedoboro-

we i błędy w technice lęgu, salmonelozy (głównie puloroze), staphylokokozę i aspergilozę. W drugim okresie odchowu głównymi przyczynami ubytków były: kokcydioza, staphylokokozę, kolibakterioza, zespół schorzeń górnych dróg oddechowych, od 1971 r. również choroby wirusowe: przede wszystkim choroba Mareka, a w pojedynczych przypadkach zakażne zapalenie mózgu i rdzenia.

Tab. 3. Główne przyczyny zachorowań brojlerów

Nazwa choroby	Procentowy udział poszczególnych chorób w latach:				
	1968	1969	1970	1971	1972
Schorzenia niedoborowe i błędy techniki lęgu	32,4	27,6	23,1	32,6	27,7
Salmonelozy (puloroza)	5,0	7,2	2,1	5,8	6,9
Staphylokokozę	4,1	8,8	21,6	4,2	4,8
Kolibakterioza	28,2	20,8	14,2	16,8	13,2
Aspergiloza	1,3	0,6	1,2	2,3	0,9
Kokcydioza	1,0	3,9	8,5	4,4	3,7
Zespół schorzeń górnych dróg oddechowych	26,0	29,0	27,1	28,4	22,3
Choroba Mareka	2,0	2,1	1,8	4,3	16,8
Zakażne zapalenie mózgu i rdzenia	—	—	0,4	1,2	3,7

W tab. 3 przedstawiono procentowy udział poszczególnych jednostek chorobowych w ogólnej ilości strat. Wśród głównych przyczyn ubytków w odchowu dominują schorzenia niedoborowe i błędy w technice lęgu, schorzenia górnych dróg oddechowych oraz kolibakteriozy. Łącznie schorzenia te powodowały od 63 do 86% strat.

Z analizy dokonywanych systematycznie obserwacji i przeprowadzonych badań laboratoryjnych wynika, że przyczyną występujących w ciągu pierwszych 14 dni schorzeń niedoborowych było złe ilościowo i ja-

kościowo żywienie kur niosek, od których dostarczano jaja do wylęgu. Do dalszych przyczyn strat wśród piskląt w tym okresie należy przyjmowanie do wylęgu jaj pochodzących ze stad dotkniętych czynną formą schorzeń dróg oddechowych lub nieżytych przewodu pokarmowego, jak również błędy w technice lęgów i niewłaściwe warunki higieniczno-sanitarne w zakładach wylęgowych, szczególnie w okresach, kiedy aparaty wylęgowe są zbyt mocno obciążone dużymi nakładami jaj.

Schorzenia górnych dróg oddechowych i kolibakterioza, występujące jako główna przyczyna strat w drugim okresie odchowu spowodowane są z jednej strony przekazywanymi przez jaja zarazkami chorobotwórczymi (jak np. *Mycoplasma gallisepticum*), a z drugiej — niedostateczną wentylacją w pomieszczeniach dla brojlerów.

Przedstawione dane wydają się wskazywać, że znaczne zmniejszenie ubytków wśród kurcząt rzeźnych typu brojler można by uzyskać poprzez:

1. pełnowartościowe żywienie kur-niosek dostarczających jaja wylęgowe, dla zapewnienia ich pełnej wartości biologicznej;
2. poprawę warunków higieniczno-sanitarnych na fermach dostawców jaj wylęgowych;
3. nie przyjmowanie do wylęgu jaj pochodzących ze stad z czynną formą choroby, szczególnie zespołu górnych dróg oddechowych;
4. usprawnienie techniki lęgu w zakładach wylęgowych, łącznie z wymianą niesprawnych aparatów wylęgowych na nowe oraz poprawę warunków higieniczno-sanitarnych;
5. poprawienie wentylacji zarówno w już istniejących jak i nowopowstających brojlerniach, przede wszystkim celem zmniejszenia zapylenia powietrza;
6. lepsze oczyszczanie i odkażanie pomieszczeń dla brojlerów między rzutami.

Adres autora: lek. wet. Bogna Gondek, ul. Dąbrowszcza-ków 30c m. 13, 80-364 Gdańsk.

PRODJOHARJONO S., CARTER G. R., CONNER G. H.: Badania serologiczne szczepów *Pasteurella multocida* izolowanych od bydła. (Serologic study of bovine strains of *Pasteurella multocida*). Am. J. vet. Res. 35, 111—114, 1974 (1).

Autorzy oznaczyli przynależność serotypową 40 szczepów *Pasteurella multocida* wyizolowanych od krów z przypadków chorób układu oddechowego. Surowice odpornościowe dla badanych szczepów wyprodukowano na królikach które uodporniano zawieszając 18—24 godz. hodowli bakterii i dodatkiem formaliny (1 dawka podskórnie, 10 dawek dożylnie w odstępach 4-dniowych). W określeniu przynależności serotypowej posługiwano się odczynem hemaglutynacji pośredniej, szybkim testem aglutynacji, testem z akryflawiną oraz odczynem krzyżowej absorpcji przeciwciał. Antygeny otoczkowe zidentyfikowano przy użyciu odczynu hemaglutynacji pośredniej, antygeny somatyczne w odczynie szybkiej aglutynacji. Spośród 40 badanych szczepów 36 szczepów zaliczono do typu A i 4 szczepów do typu D. W oparciu o odczyn szybkiej aglutynacji w obrębie szczepów należących do typu A wyróżniono 5 szczepów w grupie ab, 18 w grupie b, 1 w grupie bc i 6 w grupie abc. Nie udało się natomiast oznaczyć antygenów somatycznych szczepów zaliczonych do typu D.

G.

EL MOFTY M. M.: Nowa metoda biologiczna z użyciem pierwotniaków pasożytniczych do ekranowania substancji rakotwórczych indukujących raka pęcherza moczowego u człowieka i innych ssaków. (A new biological assay, utilizing parasitic protozoa, for screening carcinogenic substances which induce bladder cancer in man and other mammals). Int. J. Parasit. 4, 47—54, 1974 (1).

Iniekcje substancji karcinogennych, które powodują powstawanie raka pęcherza moczowego u człowieka i ssaków, *Buffo vulgaris* zakażonej uprzednio przez *Opalina sudafricana* powoduje encystowanie pasożyta. Działanie takie wywierają aminy aromatyczne (beta-naftyłamina, benzydyna, o-diazynidyna, N-2-fluorenyl acetamid), metabolity tryptofanu (kwas 3-hydroksyantranilowy, kwas ksanturenowy, siarczan dl, kinureniny), estron i nikotyna. To pobudzenie do encystowania pasożyta może być wykorzystane do ekranizowania działania karcinogennej substancji rakotwórczych. Metabolity badanych substancji są wydalone z moczem i hydrolizowane przez enzymy hydrolityczne. Powstałe produkty działają silnie karcinogenne, a u *Opalina sudafricana* indukują podziały mitotyczne, powstawanie małych form i cyst.

G.