

- canine otitis externa with *Malassezia pachydermatis*. *J. Vet. Med. Sci.* 2000, **62**, 1177-1182.
24. Król J., Staroniewicz Z.: Assessment of the activity of egoenzymes in *Malassezia pachydermatis* strains isolated from dogs. *Mikol. Pol.* 2000, **7**, 7-12.
25. Cafarchia C., Gallo S., Capelli G., Otranto D.: Occurrence and population size of *Malassezia* spp. in the external ear canal of dogs and cats both healthy and with otitis. *Mycopathologia* 2005, **160**, 143-149.
26. Saridomichelakis M.N., Farmaki R., Leontides L.S., Koutinas A.F.: Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases. *Vet. Dermatol.* 2007, **18**, 341-348.
27. Guardabassi L., Ghibaud G., Damborg P.: In vitro antimicrobial activity of a commercial ear antiseptic containing chlorhexidine and Tris-EDTA. *Vet. Dermatol.* 2009, **21**, 282-286.
28. Metry C., Maddox C.W., Levent D., Johnson Y.J., Campbell K.L.: Determination of enrofloxacin stability and in vitro efficacy against *Staphylococcus pseudointermedius* and *Pseudomonas aeruginosa* in four ear cleaner solutions over a 28 day period. *Vet. Dermatol.* 2011, **23**, 23-29.
29. Oliveira L.C., Leite C.A.L., Brilhante R.S.N., Carvalho C.B.M.: Comparative study of the microbial profile from bilateral canine otitis externa. *Can. Vet. J.* 2008, **49**, 785-788.
30. Sarierler M., Kirkan S.: Microbiological diagnosis and therapy of canine otitis externa. *Vet. Cerrahi Derg.* 2004, **10**, 11-15.

Dr Iwona Tazkun, e-mail: iwona.tazkun@up.lublin.pl

## Zespół nagłej śmierci sercowej u kurcząt

Agnieszka Wnuk<sup>1</sup>, Artur Żbikowski<sup>2</sup>, Monika Łukasiewicz<sup>1</sup>, Natalia Mroczek-Sosnowska<sup>1</sup>, Agata Gondek<sup>1</sup>

z Zakładu Hodowli Drobiu Katedry Szczegółowej Hodowli Zwierząt Wydziału Nauk o Zwierzętach<sup>1</sup> oraz Zakładu Chorób Ptaków Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie<sup>2</sup>

W krajach wysoko rozwiniętych od lat można zauważyć wzrost zainteresowania problematyką zdrowego odżywiania się konsumentów, ze zwróceniem uwagi na komfort życia zwierząt, w tym przypadku kurcząt, jak również wysokie standardy dotyczące dobrostanu zwierząt, prowadzące do uzyskania produktów wysokiej jakości.

W produkcji mięsa drobiowego w Polsce wykorzystuje się obecnie jedynie wysoko produkcyjne mieszańce towarowe kurcząt rzeźnych, utrzymywanych w systemie intensywnego chowu. System intensywny pozwala na maksymalizację produkcji zwierzęcej, a tym samym zysku. Zgodnie z dyrektywą nr 2007/43/WE (1) dotyczącą dobrostanu kurcząt brojlerów, obsada na 1 m<sup>2</sup> nie może jednak przekraczać 33 kg żywej masy ciała ptaków, przy zapewnieniu podstawowych warunków odchowu i ewentualnie może być podwyższona do maksymalnie 42 kg/m<sup>2</sup> po spełnieniu wielu dodatkowych wymagań (2).

Postęp selekcyjny, jaki dokonał się w drobiarstwie w ostatnich latach, spowodował, że już w wieku 2 tygodni kurczęta rzeźne są ponaddwukrotnie cięższe niż kurczęta typu nieśnego i w wieku 43 dni ważą średnio 2,40 kg, przy zużyciu paszy – 1,74 kg/kg masy ciała (tab. 1; 3, 4).

Szczególnie szybkie tempo wzrostu masy ciała ptaków, przy nierównomiernym rozwoju całego organizmu i przy udziale wielu innych czynników zakaźnych i niezakaźnych, przyczynia się do zaburzeń m.in. układu sercowo-naczyniowego (zespół nagłej śmierci sercowej, wodobrzusze, pęknięcie aorty) i układu kostno-mięśniowego (np. chondrodysplazja chrząstki kości piszczelowej, miopatia mięśnia piersiowego głębokiego), prowadzi do *pododermatitis*,

skazy wysiękowej (*diathesis exudativa*) oraz obniżenia sprawności układu immunologicznego (5, 6, 7).

System intensywny produkcji i obniżenie dobrostanu utrudnia ptakom wykazywanie naturalnych zachowań i tym samym predysponuje do wielu zaburzeń, np. wzajemnego okaleczania czy kanibalizmu (8). Jones i Millis (9) uważają, że konwencjonalne zamknięte systemy utrzymania prowadzą do powstawania stresu u kurcząt i w konsekwencji do niepożądanych reakcji fizjologicznych i behawioralnych (10) oraz powodują gorsze wyniki produkcyjne (11). Zmniejszenie stresu oraz poprawa dobrostanu ptaków wpływa na poprawę smaku i aromatu produktów uzyskanych od kurcząt utrzymywanych w tradycyjny sposób (12, 13). Zdaniem Doktor (14) konsumenci mięsa drobiowego coraz bardziej interesują się dobrostanem zwierząt oraz jakością i bezpieczeństwem zdrowotnym mięsa od nich pozyskiwanego.

Pomimo że choroby układu krążenia u drobiu są dość rzadkie, to niektóre z nich mogą być przyczyną znacznych strat ekonomicznych w produkcji drobiarskiej na świecie. Najczęściej wymienia się zespół nagłej śmierci sercowej (sudden death syndrome – SDS), zespół nadciśnienia płucnego (pulmonary hypertension syndrome – PHS), kardiomiopatię rozstrzeniową

### Sudden death syndrome in broiler chickens

Wnuk A.<sup>1</sup>, Żbikowski A.<sup>2</sup>, Łukasiewicz M.<sup>1</sup>, Mroczek-Sosnowska N.<sup>1</sup>, Gondek A.<sup>1</sup>, Poultry Breeding Division, Department of Animal Breeding and Production, Faculty of Animal Sciences<sup>1</sup>, Division of Poultry Diseases, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine<sup>2</sup>, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This paper aims at the presentation of pathological condition of sudden death syndrome (SDS) in broilers. SDS is a condition in which apparently healthy fast growing broiler chicks die suddenly without an apparent cause. Since broilers of all ages may be affected, SDS can cause significant economic losses in modern flocks. Peak mortality usually occurs between 3 and 4 week of age and male chicks are more often affected. It seems that serious stress challenge is responsible for sudden, severe, ventricular arrhythmia leading to death within few days. Histopathological heart examination of SDS victims revealed microscopic lesions in cardiomyocytes and mural Purkinje fibers. Numerous Purkinje cells in the left ventricular myocardium are undergoing apoptosis. Observed lesions suggest that electrical stability of myocardium was severely compromised. Over-supplementation with vitamin D in broilers is a risk-increasing factor of SDS. The most likely mechanism is the increased susceptibility of the ventricular myocardium to arrhythmia.

**Keywords:** sudden death syndrome, fast-growing chickens, heart disease.

u indyków („choroba okrągłego serca”, dilated cardiomyopathy – DCM), pęknięcie aorty, miażdżycę, arytmie czy wodobrzusze (5, 15). Choroby te są związane z intensywną przemianą materii, szybkim tempem

**Tabela 1.** Wyniki produkcyjne dotyczące kurcząt brojlerów w różnych latach (3)

Rok	Czas odchowu (dni)	Masa ciała (g)	Wykorzystanie paszy (kg/ kg m.c.)
1950	70	1,36	3,0
1995	42	2,10	1,85
2007	42	2,40	1,74

wzrostu i krótkim okresem odchowu, jednak ich etiologia nie została szczegółowo poznana (5).

### Zespół nagłej śmierci sercowej

Zespół nagłej śmierci sercowej u kurcząt został po raz pierwszy opisany w 1950 r. W piśmiennictwie anglojęzycznym chorobę tę określa się jako: „sudden death syndrome”, „acute death syndrome”, „heart attack” oraz „flip-over”, gdyż objawia się nagłymi upadkami (nawet 4–5%) szybko rosnących kurcząt brojlerów w dobrej kondycji (5, 16, 17, 18). Do upadków najczęściej dochodzi w ostatnim okresie odchowu, częściej padają kogutki, stanowiąc ogółem ok. 65% upadków (16). Straty wymierne (przypuszczalne) w wyniku tego zespołu przy obsadzie wynoszącej 30 tys. szt. kurcząt i 5% upadków to 1500 szt. ptaków. Przyjmując średnią masę ciała na koniec odchowu 2,5 kg i cenę żywca drobiowego 4 zł/kg (dla kurcząt typu brojler wg ARR z października 2012 r.) powoduje to stratę – 15 000 zł.

### Etiologia i patogenеза

Pomimo wielu lat badań, nie udało się do końca wyjaśnić przyczyn występowania zespołu nagłej śmierci sercowej. Według niektórych autorów duży wpływ na jego wystąpienie u kurcząt mają czynniki genetyczne, żywieniowe i środowiskowe (5, 19). Jak podaje Olkowski i wsp. (6), kluczem do patogenезы tego zespołu u szybko rosnących kurcząt jest stres w powiązaniu ze zmianami patologicznymi w kardiomiocytach oraz komórkach Purkiniego, które prowadzą do komorowej arytmii serca. W doświadczeniach zaobserwowano wzrost występowania częstotliwości zespołu nagłej śmierci sercowej u ptaków poddanych czynnikom stresowym, np. ważenie, pobieranie próbek do analiz (krew) czy też załadunek i transport (ptaki padały w ciągu kilku dni od zadziałania danego czynnika). Potwierdzają to również badania Rubart i Zipes (20) oraz Lampert i wsp. (21), którzy wykazali, że na częstotliwość występowania arytmii, jak i zespołu nagłych padnięć wpływa również stres.

Z kolei z badań przeprowadzonych przez Nain i wsp. w 2007 r. (22) wynika dodatkowo, że nadmierna suplementacja witaminą D<sub>3</sub> może zwiększać częstotliwość występowania zespołu nagłej śmierci sercowej, gdyż nadmiar tej witaminy zwiększa podatność komór serca do wystąpienia arytmii.

Zwiększona podatność mięśnia sercowego do wystąpienia arytmii w przypadku niektórych szybko rosnących kurcząt jest powiązana ze zmianami patofizjologicznymi zachodzącymi w mięśniu sercowym

oraz w naczyniach krwionośnych, co prowadzi do wysokiego ryzyka wystąpienia ostrej niewydolności serca (6, 23). Zauważalne są zmiany w budowie kardiomiocytów, jak i komórek Purkiniego (zwyrodnienie, infiltracja limfocytów i heterofili). Olkowski i wsp. z użyciem barwienia immunohistochemicznego dla kaspazy-3 wykazali postępującą apoptozę w komórkach Purkiniego (6). Fizjologiczna integralność tych struktur w sercu jest niezbędna do prawidłowej aktywności serca, a obserwowane zmiany u brojlerów należy rozpatrywać w kontekście zakłóceń elektrycznych prowadzących do śmiertelnej arytmii. Patologiczne zmiany w budowie mięśnia sercowego mogą być czynnikiem predysponującym do wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu pracy serca u brojlerów, a w konsekwencji mogą prowadzić do nagłej śmierci sercowej (6, 15).

Badania przeprowadzone na 6 liniach kurcząt rzeźnych: arbor acres, avian farms, COBB 500, hubbard – peterson, ISA i ROSS wykazały, że zespół nagłej śmierci sercowej występował u nich z podobną częstotliwością (24). Według innych autorów przypadki tego zespołu obserwowano częściej u kurcząt karmionych kruszonką w porównaniu z ptakami karmionymi paszą sypką, jednak według nich nie było to związane ze wzrostem masy ciała, a z samą postacią podawanej paszy (25).

W obserwacjach terenowych wykazano również, że zespół nagłej śmierci sercowej częściej występował u kurcząt żywionych paszami na bazie pszenicy niż w stadach kurcząt żywionych paszami na bazie kukurydzy. Różnice potwierdzono również w badaniach eksperymentalnych (26). Stwierdzono także, że u kurcząt żywionych mączkami mięsno-kostnymi rzadziej obserwowano zespół nagłej śmierci sercowej niż u ptaków żywionych soją. Autorzy stwierdzili, że wysoki poziom białka w finiszercze zmniejszał przypadki nagłej śmierci sercowej, zaś dodatek witamin nie wpływał znacząco na jego redukcję (26, 27, 28). Niektórzy autorzy uważają, że zwiększenie poziomu wapnia, fosforu, magnezu i potasu w paszy nie ma wpływu na zmniejszenie liczby przypadków chorobowych, jednak według innych badań zwiększenie ilości samego wapnia i fosforu w diecie zwiększa podatność na wystąpienie zespołu nagłej śmierci sercowej (27, 29, 30).

### Objawy kliniczne

Objawy kliniczne pojawiają się najczęściej między 2. a 3. tygodniem odchowu i dotyczą zdrowych kurcząt, częścię samców. W trakcie nagłego ataku choroby obserwuje się utratę równowagi, przewracanie się na grzbiet lub bok, konwulsje, gwałtowne trzepotanie skrzydłami i śmierć

(31). Badania surowicy krwi kurcząt padłych na zespół nagłej śmierci sercowej i kurcząt zdrowych nie wykazały różnic w poziomie sodu, potasu, chloru, wapnia, fosforu, magnezu i glukozy. Obserwowano jedynie różnice w aktywności dehydrogenazy mleczanowej, aminotransferazy asparaginianowej i kinazy fosfokreatynowej (32, 33, 34).

### Zmiany anatomo- i histopatologiczne

W badaniu sekcyjnym uwagę zwraca dobra kondycja i prawidłowe umięśnienie padłych kurcząt. Obserwuje się: powiększone, blade i kruche wątroby, pusty pęcherzyk żółciowy, blade nerki (obecne mogą być wybroczyny), przekrwienie i obrzęk płuc, przekrwienie tarczycy, grasicy oraz śledziony. Komory serca są najczęściej w skurczu (31). Niektórzy autorzy zaobserwowali, że masa wątroby kurcząt padłych na zespół nagłej śmierci sercowej była większa w porównaniu z grupą kontrolną, nie stwierdzono natomiast różnicy w masie płuc, serca i jelit (35).

W badaniu histopatologicznym stwierdzone zmiany są nieswoiste. U ptaków 34–64-dniowych padłych na zespół nagłej śmierci sercowej obserwowano: arteriosklerozę, ogniska martwicy w mięśniu lewej komory serca, zastój krwi w naczyniach, obrzęk i nacieki limfocytów w płucach, wylewy krwi w nerkach, hiperplazję nabłonka pęcherzyka żółciowego oraz okołonaczyniowe nacieki limfocytów w wątrobie (34, 36).

### Profilaktyka

Zapobieganie wystąpieniu zespołu nagłej śmierci sercowej jest dość trudne ze względu na nie do końca poznaną etiologię. Należy przede wszystkim prowadzić działania obniżające występowanie czynników stresowych, które oddziałują na ptaki. Jednym ze sposobów jest spowolnienie tempa wzrostu kurcząt i zastosowanie odpowiedniego programu świetlnego (przyciemnianie światła, zwiększenie częstotliwości faz ciemnych oraz ich wydłużenie). Wykazano również, że wydłużone okresy ciemności (powyżej 8 h) przeciwdziałają wystąpieniu choroby, gdyż spada liczba uderzeń serca na minutę. Zaleca się również kontrolowane ograniczenie dziennej dawki pokarmowej oraz ewentualne obniżenie koncentracji składników pokarmowych (16). Dowiedziono, że żywienie kurcząt paszą niskobiałkową – 18% i niskoenergetyczną ok. 10 MJ redukuje występowanie zespołu nagłej śmierci sercowej, ale w praktyce takie postępowanie nie jest stosowane ze względów ekonomicznych. Wielkość obsady jest również

czynnikiem wpływającym na wystąpienie zespołu nagłej śmierci sercowej. Przy wysokim zagęszczeniu obserwowano wzrost liczby przypadków choroby.

### Podsumowanie

Zespół nagłej śmierci sercowej związany jest z intensywną przemianą materii, szybkim tempem wzrostu i krótkim okresem odchowu. Chociaż przyczyn występowania choroby nie poznano dokładnie, liczne badania potwierdzają, że dochodzi do patologicznych zmian w obrębie mięśnia sercowego, szczególnie upośledzenia lewej komory oraz naczyń krwionośnych. Układy sercowo-naczyniowy i kostnoszkieletowy czy też narządy wewnętrzne nie podlegają selekcji w kierunku szybkiego tempa wzrostu, tak jak mięśnie szkieletowe. Wszelkie brakowania kurcząt brojlerów w produkcji wielkotowarowej należy więc rozpatrywać w kategorii strat ekonomicznych. Jest to jeden z czynników, który obok przyrostów masy ciała i zużycia paszy wpływa na wyniki ekonomiczne odchowu.

### Piśmiennictwo

1. Dyrektywa Rady 2007/43/WE, z dnia 28 czerwca 2007 r., w sprawie ustanowienia minimalnych zasad dotyczących ochrony kurcząt utrzymywanych, z przeznaczeniem na produkcję mięsa.
2. Gilewski R., Janocha A., Tomczyk G., Wężyk S.: *Nowe trendy w hodowli i produkcji kur.* Oficyna Wydawnicza Hoża, Warszawa. 2010.
3. Furmanek D.: Tylko brojler czy aż brojler?. W: *Vademecum profilaktyki i chorób drobiu rzeźnego.* 2007, s. 30-35.
4. Plavnik L., Hurwitz S.: Organ weights and body composition in chicken as related to the energy and amino acid requirements: Effect of strain, sex and age. *Poult. Sci.* 1982, **62**, 152-163.
5. Julian R. J.: The effect of increased mineral levels in the feed on leg weakness and sudden death syndrome in broiler chickens. *Can. Vet. J.* 1986, **27**, 157-160.
6. Olkowski A. A., Wojnarowicz C., Nain B., Ling B., Alcorn J. M., Laarveld.: A study on pathogenesis of sudden death syndrome in broiler chickens. *Res. Vet. Sci.* 2008, **85**, 131-140.
7. Tomczyk G.: Choroby kur i działania profilaktyczne. W: Gilewski R., Janocha A., Tomczyk G., Wężyk S.: *Nowe*

*trendy w hodowli i produkcji kur.* Oficyna Wydawnicza Hoża, Warszawa. 2010. s. 186-213.

8. Kołacz R., Dobrzański Z.: *Higiena i dobrostan zwierząt gospodarskich.* Wydawnictwo Akademii Rolniczej we Wrocławiu. Wrocław. 2006, s. 125-164.
9. Jones M., Millis A.D.: Divergent selection for social reinstatement and behaviors in Japanese quail: effects on sociality and social discrimination. *Poult. Avian Biol. Rev.* 1999, **10**, 13-223.
10. Marin R. H., Fretes P., Gusman D., Jones R. B.: Effects of an acute stressor on fear and on the social reinstatement responses of domestic chicks to cage mates and strangers. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2001, **71**, 57-66.
11. Mendl M.: Performing under pressure: stress and cognitive function. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1999, **65**, 221-224.
12. Fanatico A.C., Pillai P.B., Cavitt L.C., Emmert J.L., Meulenet J.E., Owens C.M.: Evaluation of slow-growing broiler genotypes grow with and without outdoor access: sensory attributes. *Poult. Sci.* 2006, **85**, 337-343.
13. Lewis P.D., Perry G.C., Farmer L. J., Patterson R.L.S.: Responses of two genotypes of chicken to the diets and stocking densities typical of UK and "Label Rouge" systems: I. Performance, behaviour and carcass composition. *Meat Sci.* 1997, **45**, 501-516.
14. Doktor J.: Wpływ postępowania przedubojowego na jakość tuszki i mięsa kurcząt rzeźnych. *Wiad. Zoot.* 2007, **45**, z. 3, 25-30.
15. Olkowski A.A.: Pathophysiology of heart failure in broiler chickens: structural, biochemical and molecular characteristic. *Poult. Sci.* 2007, **86**, 999-1005.
16. Konarkowski A.: Syndrom nagłej śmierci kurcząt brojlerów, cz. I. *Polskie Drobiarstwo* 2011, **19**, 42-43.
17. Scorza F. A., Albuquerque R., Arida R. M., Schmidt B., Almeida A.-C., G., Scorza C., A., Cavalheiro E., A.: Could sudden death syndrome (SDS) in chickens (*Gallus gallus*) be a valid animal model for sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP)? *Med Hypotheses.* 2009, **73**, 67-69.
18. Siddiqui M., F. M., F., Patil M. S., Khan K. M., Khan L. A.: Sudden death syndrome – an overview. *Veterinary World.* 2009, **2**, 444-447.
19. Olkowski A.A., Classen H.L.: High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens. *Zentralbl Veterinarmed A.* 1998, **45**, 83-91.
20. Rubart M., Zipes D. P.: Mechanisms of sudden cardiac death. *J. Clin. Invest.* 2005, **115**, 2305-2315.
21. Lampert R., Joska T., Burg M.M., Batsford W. P., McPherson C. A., Jain D.: Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia. *Circulation.* 2002, **106**, 1800-1805.
22. Nain S., Laarveld B., Wojnarowicz C., Olkowski A.A.: Excessive dietary vitamin D supplementation as a risk factor for sudden death syndrome in fast growing commercial broilers. *Comp Biochem Phys.* 2007, **148**, 828-833.
23. Olkowski A., Wojnarowicz C., Rathgeber B. M., Abbott J. A., Classen H. L.: Lesions of pericardium and their significance in the aetiology of heart failure in broiler chickens. *Res Vet Sci.* 2003, **74**, 203-211.
24. Gonzales E, Buyse J, Takita T.S, Sartori J.R, Decuyper E.: Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 1. Performance, mortality, and right ventricular hypertrophy. *Poult Sci.* 1998, **77**, 1646-1653.

25. Proudfoot F.G., Hulan H.W.: Effects of reduced feeding time using all mash or crumble-pellet dietary regimens on chicken broiler performance, including the incidence of acute death syndrome. *Poult. Sci.* 1982, **61**, 750-754.
26. Blair R, Jacob J.P, Gardiner E.E.: Effect of dietary protein source and cereal type on the incidence of sudden death syndrome in broiler chickens. *Poult. Sci.* 1990, **69**, 1331-1338.
27. Hunt T.M.: Gardiner E.E.: Effect of various diets on the incidence of acute death syndrome („flip-over“) of chickens. *Poult Sci.* 1982, **61**, 1481.
28. Mollison B, Guenter W., Boycott B.R.: Abdominal fat deposition and sudden death syndrome in broilers: the effects of restricted intake, early life caloric (fat) restriction, and calorie: protein ratio. *Poult. Sci.* 1984, **63**, 1190-1200.
29. Grashorne M.A., Classen H.G.: Use of the calcium-antagonist verapamil to investigate the sudden-death syndrome in broilers. *Archiv fur Geflugelkunde*, 1993, **57**, 228-232.
30. Julian R. J.: The effect of increased mineral levels in the feed on leg weakness and sudden death syndrome in broiler chickens. *Can. Vet. J.* 1986, **27**, 157-160.
31. Rzedzicki J., Kolasa A.: Choroby metaboliczne i o niewyjaśnionej etiologii. W: Mazurkiewicz M.(red.): *Choroby drobiu.* Wyd. Akademii Rolniczej we Wrocławiu, 2005, s. 541-572.
32. Imaeda N.: Characterization of serum enzyme activities and electrolyte levels in broiler chickens after death from sudden death syndrome. *Poult. Sci.* 1999, **78**, 66-69.
33. Quejé D., Aliakbarpour H.R.: Serum activities of enzymes in broiler chickens that died from sudden death syndrome. *Pak. J. Biol. Sci.* 2005, **8**, 1078-1080.
34. Riddell C., Orr J.P.: Chemical studies of the blood, and histological studies of the heart of broiler chickens dying from acute death syndrome. *Avian Dis.* 1980, **24**, 751-7.
35. Bowes V.A., Julian R.J.: Organ weights of normal broiler chickens and those dying of sudden death syndrome. *Can. Vet. J.* 1988, **29**, 153-6.
36. Ononiwu J.C., Thomson R.G., Carlson H.C., Julian R.J.: Pathological studies of „Sudden death syndrome“ in broiler chickens. *Can. Vet. J.* 1979, **20**, 70-3.

Research was realized within the project "BIOFOOD – innovative, functional products of animal origin" no. POIG.01.01.02-014-090/09 co-financed by the European Union from the European Regional Development Fund within the Innovative Economy Operational Programme 2007–2013.

Dr Monika Łukasiewicz, e-mail: monika\_lukasiewicz@sggw.pl

## Wpływ żywienia kurcząt rzeźnych na skład mikroflory jelit

Żaneta Zdanowska-Sąsiadek, Monika Michalczuk

z Wydziału Nauk o Zwierzętach Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Mikroflora przewodu pokarmowego pełni istotną rolę w kształtowaniu zdrowotności ptaków. Wpływa na morfologię jelit, wykorzystanie składników pokarmowych, a także odgrywa ważną rolę

w odpowiedzi immunologicznej. Ponadto zasiedlenie przewodu pokarmowego przez korzystnie działające mikroorganizmy hamuje namnażanie się drobnoustrojów patogennych (1). Do czynników

kształtujących skład mikroflory przewodu pokarmowego u drobiu należy zaliczyć żywienie (2), wiek (2, 3), stosowane w celach leczniczych antybiotyki, a także stan zdrowia zwierząt i przebyte zakażenia (4). Nie bez znaczenia dla zdrowia ptaków i składu mikroflory przewodu pokarmowego pozostaje także intensyfikacja produkcji drobiarskiej. Szybko rosnące ptaki niejednokrotnie nie są w stanie w pełni zaadaptować się do warunków ferm wielkotowarowych, tym bardziej gdy warunki środowiskowe panujące w pomieszczeniach do odchowu kurcząt są niezadowolające. Stosowana na fermach bioasekuracja, oddzielne utrzymywanie stad