

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ  
БЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

*Кафедра терапії та клінічної діагностики*

# **МЕТАБОЛІЧНІ ХВОРОБИ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ**

**(класифікація і методи діагностики)**

**Методичні рекомендації для підготовки фахівців  
ОКР «магістр» – 8.110101 напрям «Ветеринарна медицина»  
та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників  
і спеціалістів ветеринарної медицини**

Біла Церква  
2013

Затверджено Радою факультету  
ветеринарної медицини  
(Протокол № 8 від 18.04.2013 р.)

Укладачі: **А.Ю. Мельник**, канд. вет. наук, **В.І. Левченко**, д-р вет. наук;  
**І.В. Папченко**, **В.П. Москаленко**, **М.В. Утеченко**,  
**В.П. Гончаренко**, **Л.М. Богатко**, **А.В. Розумнюк**, **В.М. Безух**,  
**Н.В. Вовкотруб**, **В.П. Надточій**, кандидати вет. наук

Метаболічні хвороби сільськогосподарської птиці: Методичні рекомендації для підготовки фахівців ОКР «магістр» – 8.110101 напряму “Ветеринарна медицина” та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / **А.Ю. Мельник**, **В.І. Левченко**, **І.В. Папченко** та ін. – Біла Церква, 2013. – 31 с.

У рекомендаціях описано хвороби, спричинені порушенням білкового, ліпідного та вітамінно-мінерального обміну. Висвітлено їх класифікацію та методи діагностики.

Рецензент: **Цвіліховський М.І.**, д-р біол. наук, завідувач кафедри терапії та клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України;  
**Ніщепенко М.П.**, д-р вет. наук, завкафедри нормальної і патологічної фізіології тварин

## ВСТУП

Стрімке зростання попиту на продукцію галузі птахівництва вимагає її достатнього виробництва спеціалізованими господарствами різних форм власності. Станом на 1 липня 2012 р. поголів'я птиці в Україні сягнуло рекордного рівня – 246,986 млн голів (за даними Гостату). Слід відмітити, що виробництво яєць з січня до липня 2012 року збільшилось на 0,5 % порівняно з попереднім роком [1].

В Україні станом на 2012 р. працює близько 100 птахофабрик, що виробляють яйця курячі харчові, з них 57 – це великі промислові птахофабрики, які забезпечують до 90 % продукції та близько 200 інкубаторно-птахівничих підприємств. [2]. За останніми даними, об'єм виробництва яєць у світі наближається до 1,2 трлн штук. GLOBAL REACH CONSULTING (GRS) прогнозує збільшення об'єму виробництва яєць у найближчі п'ять років на 13, а до 2019 р. – більш ніж на 20 %.

Україна в січні-лютому 2013 р. експортувала 18,7 тис. т м'яса птиці і субпродуктів, що в 3,3 рази більше, ніж за аналогічний період 2012 року. В грошовому виразі експорт цієї продукції збільшився в 3,9 рази, до 32,4 млн доларів. Водночас імпорт м'яса птиці та субпродуктів скоротився на 12 %, до 10,1 тис. т, тоді як в грошовому еквіваленті він зріс на 20 % і склав 12,6 млн доларів.

У 2013 р. українські підприємства планують подвоїти продажі курятини за кордон. Минулого року Держава експортувала 81 тис. т, в цьому році планує 140–160 тис. т. Це в першу чергу відбудеться за рахунок нарощування виробничих потужностей лідерів ринку – “Миронівського хлібопродукту” і “Агромарсу”, частка яких у загальному обсязі промислового виробництва становить близько 50 і 15 % відповідно (за даними голови Союзу птахівників України О. Бакуменка).

Проте така виробнича необхідність не завжди адекватна селекційному підходу, інкубаційній складовій, основним вимогам ветеринарно-санітарного та зоогігієнічного забезпечення, порідним і віковим особливостям утримання та вирощування птиці. Тому однією із вирішальних складових отримання біологічно повноцінної, якісної та швидкоокупної продукції галузі птахівництва, включаючи усі етапи її отримання, залишається супровід людиною основних ланок онтогенезу (розвитку після народження) птаха. В контексті цього хотілося б вкотре привернути

увагу практичних фахівців галузі до умов утримання птиці різних продуктивних напрямів, балансуванню раціонів за загальною поживністю та вітамінно-мінеральним складом, якості зберігання складових комбікорму і питної води та гематологічного аналізу. Однак, нинішні економічні умови змусили керівників підприємств та ветеринарних підрозділів деякою мірою оминати планові лабораторні дослідження кормів, води та крові, які хоч і не повною мірою, проте достатньо інформативно дають змогу простежувати основні періоди росту і розвитку птаха. Такий комплексний підхід за умови вчасного забезпечення лікувально-профілактичних заходів дозволяє заздалегідь передбачити захворювання, зберегти здоров'я і продуктивність птиці, а споживачам дати впевненість у її якості.

За даними директора Інституту тваринництва НААН України І. Іонова до 2020 р. передбачається поступове нарощування батьківських стад м'ясних курей до 5,7 индиків – 1,5 млн голів. Валове виробництво м'яса птиці всіх видів збільшиться приблизно у 1,8 рази (порівняно з 2011 р.) до 1485,2 тис. т у забійній вазі.

Гібридні кури сучасних високопродуктивних кросів вітчизняної та зарубіжної селекції (Борки-117, Беларусь-9, Ломанн-Браун, Хай-Лайн та ін.) мало пристосовані до утримання в екстенсивних умовах присадибних і фермерських господарств, де використовуються не повністю збалансовані комбікорми та не створюються необхідні “комфортні” умови утримання. Тому кури високопродуктивних кросів у присадибних господарствах мають низьку несучість та збереженість [3].

Тому актуальним є питання не тільки створення генетичного потенціалу птиці батьківського поголів'я різних видів і напрямів продуктивності, а й забезпечення ветеринарно-санітарних умов з їх утримання, вирощування і розведення.

Сучасні кроси курей Хай-Лайн, Хайсек білий, Хайсек коричневий, Швер коричневий та інші в умовах промислової технології здатні забезпечити несучість 90–95 % і більше. За такої високої несучості обмін речовин, функції окремих органів і систем знаходяться на межі норми й патології [4].

Незначне погіршення режиму та якості годівлі, зміна параметрів мікроклімату відображаються на зміні показників крові. А що ж говорити про псування кормів, води, порушення ветеринарно-санітарного забезпечення утримання птиці: відсутність профілактичних обробок вітамінно-мінеральними, гепатопротекторними та ферментними препаратами, пре- та пробіотичними засобами. На превеликий жаль, без них й без ни-

зки інших ветеринарних заходів, досягти яєчної чи м'ясної продуктивності буде вкрай складно, а про створення генофонду птиці взагалі не йдеться.

## **1. Класифікація хвороб, спричинених порушенням обміну речовин**

Обмін речовин – це сукупність процесів асиміляції і дисиміляції, тобто засвоєння відносно простих і синтезі складних сполук, які забезпечують перетворення речовин і енергії в організмі. Висока продуктивність птиці завжди пов'язана з високою калорійністю комбікормів. Внаслідок інтенсивної енергії росту та обмінних процесів, птиця високочутлива до порушень білкового, вуглеводного, ліпідного та вітамінно-мінерального живлення [5].

В організмі птиці всі види обміну речовин тісно пов'язані між собою, тому будь-яке захворювання спричиняє порушення гомеостазу, але ж провідним у виникненні захворювання є порушення одного або двох видів обміну. Хвороби, спричинені порушенням обміну речовин у птиці, займають близько 90 % усієї незаразної патології [6, 7].

На превеликий жаль, стандартні схеми лікування птиці з порушенням обміну речовин є малоефективними, оскільки не враховують видові та індивідуальні особливості організму, ступінь ураження окремих органів і систем.

Хвороби, спричинені порушенням обміну речовин, умовно поділяють на чотири групи.

До *першої* належать хвороби, які переважно спричинені порушенням вуглеводно-ліпідного і білкового обміну. Найбільш часто птиця хворіє на аліментарну дистрофію та ожиріння.

*Друга група* включає захворювання, що зумовлені порушенням обміну макроелементів. Ці хвороби притаманні безпосередньо високопродуктивним курам-несучкам, оскільки обмін кальцію і фосфору у них проходить інтенсивніше ніж у всіх відомих представників тваринного світу. Гіпокальціємія і гіпофосфатемія у клінічну стадію свого розвитку ідентифікуються як остеопороз і остеомалаяція курей-несучок або ж клітковий параліч.

*Третя група* об'єднує хвороби, що спричинюються нестачею або надлишком мікроелементів. Їх називають мікроелементозами. До них відносять: недостатність цинку, марганцю, гіпокобальтоз, гіпокупроз, а також хвороби, що спричинені надлишком бору, нікелю, молібдену, селену.

Четверту групу складають гіповітамінози. Це хвороби, які виникають внаслідок нестачі ретинолу, кальциферолу, токоферолу, вітамінів групи В, аскорбінової кислоти, філохінону. Значно рідше у тварин виникають гіпервітамінози. Однак, останнім часом велика увага приділяється дозозалежному впливу вітамінів на організм птиці.

Найчастіше в господарствах різних форм власності зустрічається поєднаний перебіг захворювання, що у поглядах вчених (Кондрахін І.П. і Левченко В.І.) розглядається як поліметаболічна або поліморбідна патологія.

Одночасно у високопродуктивних кросів курей-несучок можна діагностувати А-, D- і Е-гіповітамінози, перозис та В<sub>1</sub>-гіповітаміноз, жирову дистрофію печінки і сечокислий діатез, нефрит та остеодистрофію, гепатодистрофію і остеопороз і т.д. За результатами клінічного дослідження, біохімічного аналізу крові та патолого-анатомічно-го розтину трушів птиці структура незаразної патології в курей-несучок в одному із господарств Київської області виглядала наступним чином (табл. 1).

## 2. Відбір крові у птиці

Загальноклінічними методами дослідження поставити діагноз у птиці значно важче, ніж у великих тварин. Для клінічного дослідження майже не доступні серцево-судинна, лімфатична й сечова системи, тому для більш точної постановки діагнозу проводять лабораторне дослідження крові птиці [8].

Однак, відбір крові у птиці має деякі особливості, порівняно з іншими видами сільськогосподарських тварин.

Для методик, які використовують у біохімічних дослідженнях, потрібно 4–6 мл якісної сироватки крові. Враховуючи величину гематокри-ту (норма 38–42 %) та індекс ретракції кров'яного згустку (норма 0,3–0,7) необхідно відбирати близько 9–10 мл крові для отримання потрібної кількості сироватки та 1–2 мл стабілізованої крові для морфологічного дослідження.

Для відбору крові з підкрилової вени у курей-несучок видаляють пір'я та проводять дезінфекцію шкіри. Пункцію вени виконують голкою, в якої відсутня канюля (*Greiner, Австрія*) або ж інші види голок з діаметром не менше 1,2 мм (рис. 1).



**Рис. 1. Голки для відбору крові у птиці.**

Для запобігання згортанню крові у просвіті голку попередньо змочують 5 %-ним розчином гепарину. Кров відбирають у пробірки з поліпропілену або фторопласту (рис. 2).



**Рис. 2. Пробірки для відбору крові у птиці.**

Перед відбором крові птицю витримують 16 год на голодній дієті без обмеження води. Пункцію підкрилової вени проводять до першого прийому корму (09.00). Курей-несучок фіксують головою донизу. Таке положення краще сприяє відтоку крові по судинах, оскільки серце знаходиться вище місця пункції. Відводять крило і на медіальній поверхні плеча видаляють пір'я.

У місці проекції діафізу плечової кістки в жолобі, утвореному ліктьовим та малим ліктьовим м'язом, вводять голку під кутом  $45^\circ$  у верхню третину підкрилової вени. Обов'язково кров має стікати по стінці пробірки (рис. 3).

Відбір зразків крові від курей-несучок методом скарифікації є непридатним для застосовування його в наукових дослідженнях (неможливість повторного забору, наявність механічних домішок та гемолізу в плазмі й сироватці).

Для отримання 9,0 мл крові доводиться виконувати 4–5 скарифікацій, що значною мірою призводить до травмування підкрилових вен як правого, так і лівого крил, оскільки на одному з них таку кількість маніпуляцій провести неможливо. Такий метод відбору крові часто супроводжується підшкірними крововиливами значного об'єму, що утруднює візуальний контроль за судиною в цей момент та взяття крові у курки-несучки за наступного відбору. Стікаючи по шкірі та її похідних (пух, перо), кров забруднюється механічними домішками, що є небажаним для морфологічного, біохімічного та інших досліджень.



Рис. 3. Пункція підкрилової вени.



Збирання пробіркою крові зі шкіри (яка витікає із місця скарифікації) недопустимо, бо це, зумовлює додатковий механічний гемоліз еритроцитів. Окрім того, у крові, яка тривалий час контактує зі шкірою та повітрям, прискорюються процеси згортання.

Застосування гепаринізованої безканюльної голки для пункції підкирилової вени для взяття крові у курей-несучок дозволяє отримувати достатню її кількість з мінімальною шкодою для здоров'я та продуктивності птиці, а сироватка і плазма цієї крові є придатною для будь-яких методик біохімічних досліджень відповідних субстратів [9].

Для отримання сироватки пробірки з кров'ю ставляють на 10 хв у термостат за температури  $37 \pm 0,1$  °С. Відразу після початку ретракції кров'яного згустку пробірки переносять у холодильник, де й залишають до 6 годин за 4 °С для остаточного відокремлення рідкої частини крові. Осадження незначних механічних домішок та зруйнованих під час ретракції клітин крові проводять шляхом центрифугування за 3000 обертів упродовж 10 хв.

### **3. Хвороби, спричинені порушенням білкового та вуглеводно-ліпідного обміну**

Поживні речовини корму всмоктуються у вигляді амінокислот, жирних кислот, гліцерину, моноцукрів, летких жирних кислот, води, солей та інших сполук. В результаті біохімічних реакцій із них у клітинах синтезуються енергія і пластичний матеріал. Слід відмітити, що за окиснення 1 г вуглеводів виділяється в середньому 4,1 ккал (близько 17,2 кДж) енергії. Це в 1,25 і 2,25 рази менше, ніж при окисненні 1 г білків або жирів, відповідно. Незважаючи на це, тварини у першу чергу для отримання енергії використовують вуглеводи [5].

Для птиці, порівняно з сільськогосподарськими тваринами інших видів, притаманний високий рівень обмінних процесів, які забезпечуються адекватною годівлею. Тому і хвороби, спричинені порушенням обміну речовин, зумовлені в основному дефіцитом або надлишком енергії, окремих поживних і біологічно активних речовин.

Доцільно зупинитися на короткій характеристиці порушень метаболічного статусу в курей-несучок, які до субклінічного (доклінічного) прояву складно діагностувати клінічними методами досліджень.

**Аліментарна дистрофія** – захворювання, яке виникає за дефіциту поживних речовин у раціоні або голодуванні, внаслідок чого порушується обмін речовин, з'являються дистрофічні й атрофічні зміни в орга-

нах та системах з наступним порушенням їх функцій. Птиця втрачає близько 40 % маси тіла, відмічаються атрофія м'язів, аптеріоз та набряки у ділянці підгрудка і вентральної частини черевної стінки. У сироватці крові вміст загального білка менше 43 г/л (гіпопротеїнемія).

**Ожиріння** – надлишкове відкладання жиру у підшкірній клітковині, черевній стінці та під серозними покривами грудо-черевної порожнини. Розрізняють екзогенне, або аліментарне, та ендогенне (ендокринне) ожиріння (рис. 4).

Аліментарне ожиріння спричиняється надлишковим енергетичним живленням птиці. Частіше хворіє птиця до періоду яйцекладки (100–140 доба), особливо за високого (більше 300 ккал) вмісту в раціоні обмінної енергії. Ендогенне ожиріння притаманно курям-несучкам, які досягли піку яйцекладки, оскільки забезпечення високої (95–98 %) продуктивності вимагає працювати усі органи і системи на межі своїх можливостей. Наслідком цього є порушення основного обміну і ліполізу, яке спричиняється нестачею тиреоїдних гормонів та компенсаторних можливостей гіпоталамо-гіпофізарної системи. За існуючими нормами високопродуктивні кроси курей-несучок зарубіжної та вітчизняної селекції у віці 32–48 тижнів потребують 260–290 ккал обмінної енергії. За ожиріння вміст холестеролу в сироватці крові курей-несучок збільшується до 5–7 ммоль/л.



**Рис. 4. Жировий гепатоз та надлишкове накопичення жиру в черевній порожнині курей-несучок кросу Браун-Нік 245-добового віку.**

#### 4. Метаболічні хвороби за порушення А-, D-, Е-вітамінного та фосфорно-кальцієвого живлення

*А-гіповітаміноз (A-hypovitaminosis)* – хронічне захворювання, спричинене нестачею в організмі ретинолу або його провітаміну – каротину. Характеризується посиленою метаплазією й ороговінням епітеліальних клітин шкіри, слизових оболонок дихальних шляхів, травного каналу, сечостатевого органів, порушенням зору, відтворної функції та росту молодняку (рис. 5). А-гіповітаміноз – досить поширене захворювання дорослих тварин всіх видів та молодняку. Основна кількість вітаміну А знаходиться у печінці птиці, невелика кількість – у жовтках яєць. На відкладання вітаміну А в печінці впливають вміст його в раціоні і ступінь абсорбції в кишечнику.



Рис. 5. Гіперкератоз епітелію стравоходу.

Розрізняють первинний і вторинний А-гіповітаміноз.

*Первинний А-гіповітаміноз* виникає у молодняку до двотижневого віку внаслідок неповноцінності жовтків яєць за вмістом ретинолу (менше 6 мкг/г), в подальшому – за недостатнього надходження ретинолу і каротину з кормами та дефіциту в раціоні протеїну, цукру, Co, Zn та J.

*Вторинний А-гіповітаміноз* спричиняється хворобами печінки, кишечнику, гіпотиреозом, руйнуванням вітаміну А нітритами, хлоридами нафталіну, іншими антивітамінами.

Так, у курчат, виведених із яєць з низьким рівнем вітаміну А, ознаки А-гіповітамінозу проявляються вже в кінці першого тижня життя, а у виведених з повноцінних яєць – до 40–50 дня життя. У молодняку за нестачі вітаміну А симптоми проявляються через 3–4 тижні, а у дорослої птиці – 2–3 місяці.

Ступінь забезпечення птиці вітаміном А визначають за його вмістом у печінці, жовтках інкубаційних яєць та сироватці крові. Так, вміст ретинолу в печінці дорослих курей має становити не менше 300 мкг/г, у добових курчат – не менше 20–30 мкг/г, а у жовтках інкубаційних яєць – 6–8 мкг/г. Водночас у сироватці крові птиці під час яйцекладки вітаміну А 150–230 мкг/100 мл. Потреба курей-несучок у вітаміні А має бути у межах 10–12 тис. МО/кг комбікорму [7, 8, 10].

*D-гіповітаміноз (D-hypovitaminosis)* – хронічне захворювання птиці усіх видів, зумовлене розладом D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну речовин. Вітамін D<sub>3</sub> на відміну від вітаміну А, накопичується в організмі в невеликих кількостях, тому ознаки D-вітамінної недостатності проявляються вже на 2–3 тиждень життя [11].

У переважній більшості, порушення фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обмінів у птиці проявляються *остеопорозом* та *остеомаляцією*, а у молодняку – *рахітом*.

*Кальціє-фосфорний обмін* в організмі курей-несучок займає особливе місце. Формування шкаралупи яйця вимагає оновлення обміну кальцію в крові не менше чотирьох разів за годину (у ВРХ один раз на добу). Тому і порушенню метаболізму цих макроелементів приділяється значна увага. Проте важливе значення у процесах засвоєння та використання кальцію і фосфору в організмі птиці має вітамін D<sub>3</sub>, а точніше його активні метаболіти: 25ОНD<sub>3</sub>, 1,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> та 24,25(ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Вітамін D<sub>2</sub> такого практичного значення не має, оскільки його активність у 30-35 разів є меншою, ніж вітаміну D<sub>3</sub>. Виходячи з цього, розглядати обмін кальцію і фосфору не беручи до уваги вітамін D<sub>3</sub>, є недоцільним. До активних регуляторів кальцієвого гомеостазу відносять: паратгормон (паратерин, ПТГ), кальцитонін (КТ), кальцитріол, опосередковану дію мають естрадіол, прогестерон, трийодтиронін (Т<sub>3</sub>) та тироксин (Т<sub>4</sub>) [5, 12].

*Рахіт* – хронічне захворювання молодняку птиці усіх видів, яке виникає за нестачі в раціонах кальцію, фосфору та вітаміну D<sub>3</sub>, або ж спричиняється порушенням їх обміну в організмі. В основі патоморфологічної картини рахіту лежить первинна затримка росту кісткової тка-

нини з порушенням метаболізму кальцію, фосфору, вітаміну D та відставання процесу мінералізації від фізіологічних потреб ростучого організму (рис. 6) [7, 13].



Рис. 6. Рахіт у 17-добового курчати кросу Cobb-500.

**Остеопороз** (*клітковий параліч, суглобова слабкість*) – це системне захворювання скелету, яке характеризується зменшенням маси кістки в одиниці її об'єму, порушенням мікроархітектоніки трабекул і збільшенням кількості переломів (рис. 7).

**Остеомалія** – хронічно перебігаюча безлихоманкова хвороба дорослої птиці, яка характеризується вторинним розсмоктуванням і метабластинчатою реконструкцією кісткової тканини, що закінчила ріст, з переважним порушенням фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обмінів.

Найбільш небажаним наслідком порушення D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обмінів є зниження якості шкаралупи яєць. Відхід яєць від пошкоджень шкаралупи у країнах ЄЕС, США і Канаді сягає 1–10, а інколи – 15 %. Фінансові втрати господарств від прояву в курей-несучок остеопорозу становлять не менше 3–6 % за кожен місяць експлуатації у продуктивний період.



Рис. 7. Суглобова слабкість у курей-несучок 270-віку кросу Хайсекс-коричневий

Лабораторна діагностика за усіх перерахованих форм порушень фосфорно-кальцієвого обміну має свої особливості, проте для початкової стадії захворювання притаманним є зниження у сироватці крові курей передпродуктивного періоду вмісту загального кальцію до 2,0 ммоль/л. Водночас на піку яйцекладки вміст загального кальцію, неорганічного фосфору та активність ізоферментів лужної фосфатази у сироватці крові мають становити відповідно 6,0–9,5, 1,74–2,20 ммоль/л та 440–650 Од/л. Вміст кальцію та фосфору у сухій знежиреній кістці – 22,4 та 10,1 мг/100 г відповідно. Потреба високопродуктивних курей-несучок у вітаміні D<sub>3</sub> залежно від інтенсивності яйцекладки має становити від 2 до 3,5 тис. МО/кг комбікорму, кальцію 3–4,2 та фосфору 0,7–8 г/100 г корму [14].

***E-гіповітаміноз (E-hypovitaminosis)*** – захворювання, що виникає у разі недостатнього надходження в організм вітаміну E (токоферолу) та супроводжується енцефаломалациєю, міодистрофією або ексудативним діатезом.

Нестача вітаміну E частіше всього виникає у молодняку птиці 10–15-добового віку. За нестачі токоферолу і надлишку жирів у раціоні 2–

6-тижневі курчата хворіють на енцефаломалачію (розм'якшення мозку). Симптомами цього захворювання є порушення координації рухів, судоми, витягнута шия, закинута назад або вивернута набік голова. Також, окрім енцефаломалачії, нестача в кормах токоферолу спричиняє у птиці м'язову дистрофію з некрозом м'язових волокон та ексудативний діатез, який супроводжується набряками і крововиливами в підшкірну клітковину внаслідок підвищеної проникності судинної стінки. В нормі вміст вітаміну Е у сироватці крові курей-несучок має бути в межах 0,9–1,0 мг/100 мл, печінці – 10–16 мг/г, жовтках інкубаційних яєць – 70–200 мг/г. Потреба дорослих курей-несучок у токоферолі становить 10–30 мг/кг комбікорму.

Зазвичай недостатність або надлишок білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, макро- та мікроелементів, або ж хвороби внутрішніх органів, у яких проходить метаболізм цих речовин, спричиняє виникнення поліетіологічних захворювань (поліметаболична патологія). Однією з таких хвороб, яка наносить значні економічні збитки птахівництву, є сечокислий діатез.

**4.1. Сечокислий діатез (подагра, сечокам'яна хвороба)** – хронічне захворювання птиці, пов'язане з порушенням обміну речовин, головним чином білкового і фосфорно-кальцієвого, яке супроводжується підвищеним утворенням сечової кислоти, дисфункцією клубочків і каналців нирок, ураженням сечовивідних шляхів і відкладанням уратів у внутрішніх органах, вісцеральних поверхнях та суглобах [15].

Кури-несучки високопродуктивних порід хворіють переважно у віці 100–180 діб. Однак останнім часом почастишали випадки прояву сечокислого діатезу у 1–3-добових курчат, загибель яких від захворювання складає близько 70 %.

У деяких господарствах загибель 30–40 % поголів'я спричиняє лише подагра (суглобова форма сечокислого діатезу). Основними причинами захворювання є тривала надмірна (більше 17 %) протеїнова годівля, згодовування кормів, що містять велику кількість нуклеїнових кислот (м'ясо-кісткове, кров'яне і рибне борошно). Як правило, передчасне переведення молодняка на передкладковий раціон курей-несучок є однією з причин розвитку захворювання. Недостатність вітамінів А і С, гіподинамія птиці, хронічні мікотоксикози, нефропатогенні штами інфекційного бронхіту курей, хвороби нирок призводять до виникнення сечокислого діатезу різних форм, зокрема подагри, коли солі сечової кислоти відкладаються у капсули суглобів.

Розрізняють наступні форми сечокиислого діатезу: вісцеральна – уражаються серозні покриви і внутрішні органи (серце, печінка, нирки, м'язи); суглобова – урати відкладаються переважно у капсулі суглобів (подагра); змішана – вісцерально-суглобова та локальна – переважно у нирках і сечопроводах (рис. 8). Зазвичай лікування птиці, хворої на сечокислий діатез, є малоефективним, оскільки морфологічні зміни, що розвиваються у внутрішніх органах, у своїй переважній більшості мають незворотний характер.

Одним із ранніх інформативних тестів, який вказує на доклінічний розвиток захворювання, є визначення у сироватці крові птиці вмісту сечової кислоти, яка в нормі має становити 0,12–0,42 ммоль/л за концентрації загального білка 43–60 г/л. У віці 21–45 тижнів високопродуктивні кроси курей-несучок мають отримувати не більше 17,5 г сирового протеїну на 100 г комбікорму за вмісту кальцію і фосфору 3,6 та 0,7 відповідно.



Рис. 8. Суглобова форма сечокиислого діатезу (подагра) у курей-несучок 220-добового віку.

**4.2.** Нестача у кормах птиці вітаміну В<sub>4</sub> та марганцю призводить до виникнення у молодняку *перозу (недостатність баліневрину або*



*аматину, марганцева недостатність), а у дорослої птиці – жовткового перитоніту і гепатодистрофії* [7]. Пероз характеризується деформацією та вивертанням суглобів, порушенням процесу формування кісток, зв'язкового апарату з наступними змінами анатомічного положення ахілового сухожилля (виходить із свого виростка, стопа повертається під прямим кутом, подібно до вивиху кінцівок). Тому холін у птахівництві отримав назву “антиперозного” фактора, що супроводжується розладами функції кінцівок (“ковзний” суглоб, “ковзне” сухожилля) (рис. 9).



**Рис. 9. Пероз у курчати кросу Cobb-500**  
(недостатність холіну та марганцю).

Розвитку цього захворювання сприяє нестача біотину, ніацину, рибофлавіну, фолієвої кислоти, ціанокобаламіну, а також неправильне співвідношення у раціоні кислих і лужних еквівалентів, надлишок йоду і молібдену – антагоністів марганцю.

У дорослої птиці **нестача холіну** призводить до виникнення дистрофії печінки та жовткового перитоніту. Гепатодистрофія розвивається внаслідок зменшення синтезу холінофосфатидів (лецитини), які забезпечують постійний відплив тригліцеролів із печінки у кров'яне русло і

попереджують розвиток жирової дистрофії гепатоцитів. Таким чином, холін проявляє ліпотропну дію. У свою чергу холін входить до складу фосфоліпідів, які беруть участь в утворенні біологічних мембран. Утворення ацетилхоліну напряму пов'язане з наявністю в організмі птиці холіну, він є вихідною речовиною для його синтезу і джерелом метильних груп, що необхідні організму для синтезу метіоніну, креатину, адреналіну. Контроль забезпеченості організму птиці у холіні здійснюють за визначенням його вмісту у печінці – 4,4–7,9 мкг. Жовток курячих яєць містить 175–308 мг холіну, а в 1 г сухої речовини цілого яйця його міститься 1,6 мг. У білку яєць холін практично відсутній. Програми з утримання курей-несучок передбачають введення різної його кількості, але у межах від 500 до 1050 г/т комбікорму [16].

Одним із захворювань, 50 % етіологічних чинників якого останнім часом розглядається з позицій порушення обміну речовин, є *канібалізм* (розкльов). Однак, цей фізіологічний стан вважають не хворобою, а реакцію пернатих на умови утримання. Нерідко розкльов виникає після посадки нової групи птахів у стадо зі сформованим порядком. Інтенсивне освітлення курочок на початку яйцекладки викликає розкльов у ділянці клоаки, оскільки клоачне кільце напружене і добре помітні кровоносні судини (рис. 10). Поява крові привертає увагу інших курей і може слугувати початком розкльову. Захворювання може виникнути внаслідок порушення годівлі птахів. Важливе місце в етіології канібалізму відводиться білковому обміну. Гострий дефіцит білка в раціоні або інтенсивне не тривале (7–10 днів) перегодовування білками тваринного походження з подальшим виключенням тваринних кормів з раціону майже завжди призводить до масового розкльову. Канібалізм пов'язаний не тільки із загальним білковим обміном, а головним чином з амінокислотним складом білка. Основна роль відводиться незамінним амінокислотам (метіоніну, цистину, аргініну, триптофану, фенілаланіну, тирозину), які є вихідним матеріалом для біосинтезу гормонів, ферментів і вітамінів.

Так, при зниженні в раціоні аргініну з 6,9 до 3,9 % від загального білка у птахів спостерігається поїдання пера і виникнення канібалізму. Однією з причин канібалізму може бути порушення мікроклімату. Інтенсивне освітлення за кліткового утримання курчат і одноманітного годування призводить до частих проявів розкльову. Загибель курей-несучок на піку яйцекладки може становити до 30 % [17].



Рис. 10. Розкльов у ділянці клоаки  
(кури-несучки 280-добового віку кросу Ломан-Браун).

## **5. Хвороби, спричинені порушенням обміну водорозчинних вітамінів**

Велику групу хвороб поліметаболічної етіології складають захворювання, спричинені порушенням обміну водорозчинних вітамінів, до яких належать вітаміни групи В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>с</sub>, В<sub>12</sub>, вітаміни Н, С, В<sub>4</sub>). У хімічному значенні вітаміни групи В об'єднує те, що всі вони містять азот, тобто відповідають терміну “вітамін”, у біологічному – вони беруть участь у побудові молекул коферментів (кофермент – небілкова частина ферментів). Тому нестача або ж порушення їх обміну в організмі призводить до дисфункції інших видів обміну (білкового, вуглеводного, ліпідного, вітамінно-мінерального) [5–7].

Останнім часом, особливо у приватних фермерських господарствах почастишали випадки масової загибелі молодняку птиці, особливо водоплавної, з клінічними симптомами В-вітамінної недостатності різної етіології (рис. 11). Трапляються випадки загибелі 90 % поголів'я молодняку до 15-добового віку з клінічним проявом В<sub>1</sub>-, В<sub>2</sub>- та В<sub>6</sub>-

гіповітамінозів. У курей-несучок клінічний прояв нестачі вітамінів групи В проявляється не так часто, проте виводимість та збереженість молодняку, отриманого від поголів'я птиці, яка утримувалась на дефіцитних за В-вітамінним складом раціонах, дуже низькі [18].



Рис. 11. Симптоми у гуски за В<sub>1</sub>- та В<sub>6</sub>-гіповітамінозу.

Водночас слід зупинитись на короткій характеристиці патогенетичних факторів прояву порушень обміну вітамінів групи В.

**В<sub>1</sub>-гіповітаміноз** – виникає за нестачі його в комбікормі, надмірного згодовуванні вуглеводистих кормів після їх зігрівання, підвищенні лужності кормів, згодовуванні кормів, які містять велику кількості антивітамінів – окситіамін (бобові) та фермент тіаміназу. За нестачі тіаміну в організмі птиці розвивається захворювання – поліневрит, хоча думки вчених щодо цього є суперечливими. За нестачі тіаміну в клітинах головного мозку порушується вуглеводний обмін, зменшується перетворення піровиноградної кислоти і включення її в цикл Кребса. У клітинах нагромаджуються піровиноградна, молочна та гліоксалова кислоти, які мають токсичний вплив на мозкову тканину. Це проявляється в прогресуючій дегенерації нервових закінчень і провідних пучків, наслідком чого є некроз нейронів (кортикоцеребральний некроз). В результаті відмічається втрата шкірної чут-

ливості, настає порушення функції серцево-судинної системи, органів травлення, водного обміну. У хворих виявляють атаксію, судоми, під час яких голова птиці закидається на спину, кінцівки притискуються до живота, а хвіст піднімається. Зрештою, настає параліч і смерть (рис. 12).



Рис. 12. Симптоми у курчати за В<sub>1</sub>-гіповітамінозу.

Але частіше В<sub>1</sub>-гіповітаміноз проявляється задишкою, слабкістю, швидкою стомлюваністю, втратою апетиту, зниженням опірності до інших захворювань тощо. До складу комбікорму вітамін В<sub>1</sub> вводять у кількості не менше 2 г/т.

**В<sub>2</sub>-гіповітаміноз, або недостатність рибофлавіну** – хронічне захворювання птиці, яке супроводжується порушенням енергетичного обміну (тканинне дихання), біосинтезу амінокислот – метіоніну, триптофану, лізину та обміну вітамінів – пантотенової кислоти, холіну піридоксину, фолієвої та оротової кислот, синтезу вітаміну В<sub>12</sub>. За нестачі рибофлавіну знижується активність багатьох ферментних систем організму, що зумовлює порушення обміну білків, вуглеводів, ліпідів, виділяється багато амінокислот, унаслідок чого розвивається негативний азотистий баланс, який проявляється виснаженням тварин і затримкою їхнього росту. Характерною ознакою В<sub>2</sub>-гіповітамінозу є розвиток аптеріозу, алопецій, дерматиту, виразок у ротоглотці й шлунково-кишковому каналі, кератиту, кон'юнктивіту, васку-

ляризації рогівки (кров'янисте око). У птахів розвивається м'язова слабкість, парези крил, відмічають розлад координації рухів, скорчуються пальці кінцівки (рис. 13).



Рис. 13. Симптоми у цесарки за В<sub>2</sub>-гіповітамінозу.

Об'єктивним показником патології є вміст рибофлавіну в яйцях. У білку яєць курей його має бути 2–3, у жовтку – 3–5 мкг/г. Вміст рибофлавіну в комбікормі для курей-несучок становить близько 5–6 г/г.

**В<sub>3</sub>-гіповітаміноз, або недостатність пантотенової кислоти** (нестача антидермічного фактора) – хронічна хвороба, яка супроводжується порушенням ліпідного, білкового, вуглеводного та енергетичного обмінів і характеризується патологічними змінами в шкірі, спинному мозку, шлунково-кишковому каналі, органах кровотворення, надниркових залозах, порушенням яйцеутворення і сперматогенезу. Вплив вітаміну В<sub>3</sub> на обмін речовин пов'язаний з тим, що він входить до складу коензиму А (коферменту А). Цьому коферменту належить провідна роль у функціонуванні циклу трикарбонних кислот, синтезі ацетилхоліну, стероїдних гормонів, жовчних кислот, синтезі та окисненні жирних кислот, фосфоліпідів, утворенні кетонних тіл. Найчастіше зустрічається у птиці, оскільки вона споживає мало трави і біосинтез вітаміну В<sub>3</sub> у травному каналі не відбувається. Безконтрольне застосування ан-

тибіотиків пригнічує мікрофлору травного тракту, а, отже, й біосинтез вітаміну. Проявляється хвороба дерматитами, насамперед на кінцівках, пізніше – навколо дзьоба і очей, та паралічами. У плазмі крові курей пантотенової кислоти має міститися не менше 50 мкг/100 мл, яйці – 9 мкг/г. Вміст вітаміну В<sub>3</sub> у комбікормах для курей-несучок, залежно від віку та фізіологічного стану, має становити від 5,5 до 20 г/т.

**В<sub>5</sub>-гіповітаміноз, або недостатність нікотинової кислоти** – хронічне захворювання, що характеризується порушенням білкового, жирового і вуглеводного обміну, трофіки і кольору шкіри (пелагра – шершава шкіра, рис. 14) і розвитком запальних і виразково-некротичних процесів у шлунково-кишковому каналі. Вплив вітаміну В<sub>5</sub> на обмін речовин полягає в тому, що він, зв'язуючись з нуклеотидами утворює два коферменти: нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД) і нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат (НАДФ).



Рис. 14. Дерматити на шкірі за В<sub>3</sub>- та В<sub>5</sub>-гіповітамінозів.

У сполучі зі специфічним протеїном (апоферментом) обидва коферменти беруть участь більш як у 150 реакціях розщеплення вуглеводів, жирів, окисненні спиртів, амінокислот. Недостатність нікотинової кис-

лоти спричинює порушення росту епідермісу, п'ір'я, виникає лусочковий дерматит. Згодом у хворих знижується секреторно-ферментативна функція шлунково-кишкового каналу, еритроцитопоез, пригнічується фагоцитарна активність нейтрофілів. За тяжкого перебігу хвороби слизова оболонка ротової порожнини, язика, початкової частини стравоходу, вола стає темно-червоною із синюшним відтінком ("чорний язик"). Зазвичай захворювання супроводжується проносами, відмічають некротичні ентерити з локалізацією їх у товстому і тонкому кишечнику. В нормі вміст нікотинаміду в печінці птиці складає – 160–200 мкг/г, у яйцях – 10–20 мкг/г. Повноцінний раціон для курей-несучок має містити вітаміну В<sub>5</sub> 20–26 г/т комбікорму.

***В<sub>6</sub>-гіповітаміноз, або недостатність піридоксину*** – хвороба зумовлюється недостатністю в організмі птиці вітаміну В<sub>6</sub> або відсутності в організмі сполук вітаміну В<sub>6</sub>, до яких належать піридоксин, піридоксаль і піридоксамін, і характеризується порушенням обміну нітрогену, анемією, епілепсиформними судомами, конвульсіями, дегенеративними змінами у центральній та периферичній нервовій системі, дерматитами, особливо у ділянці черева. У курчат знижується апетит, затримується ріст, відмічаються атаксії. Нестача в організмі птиці вітаміну В<sub>6</sub> порушує зв'язок білкового та енергетичного обмінів, синтез жирних кислот, знижує використання насичених жирних кислот. За його недостатності в кормах порушується синтез триптофану, метіоніну, цистину, глутамінової кислоти, колагену, який є органічною основою кісткової тканини, знижується використання та засвоєння вітаміну В<sub>12</sub>. Антагоністом піридоксину є лінамарин (лінатин), що міститься у льняному жмиху. Під дією ферменту лінази він гідролізується в синильну кислоту, яка є антагоністом вітаміну В<sub>6</sub>. Також вітамін В<sub>6</sub> дуже чутливий до температури. Гранулювання комбікорму навіть за температури 85 °С призводить до руйнування 3–5 % вітаміну. Антагоністами вітаміну В<sub>6</sub> є дезоксипіридин, метоксипіридин та ціаноланін (міститься у плодах деяких бобових). За нестачі вітаміну В<sub>6</sub> у сироватці крові підвищується вміст сечової кислоти. Норма вмісту піридоксину в жовтку яєць курей складає близько 3, а його білкова частина містить – 2 мкг/г. Вміст вітаміну В<sub>6</sub> у кормах для курей залежить від віку та продуктивного напрямку і в середньому становить 2–4 г/т.

***Недостатність ціанокобаламіну (В<sub>12</sub>-гіповітаміноз)*** виникає у птиці різних вікових груп. Вітамін В<sub>12</sub> – це єдиний вітамін, який у своєму складі містить метал (кобальт), амідні і ціаністі групи, тому його часто називають кобальтовмісна комплексна сполука – ціанокобаламін. За не-



стачі вітаміну В<sub>12</sub> у птиці порушується гемопоез, відновлення глутатіону, коензиму А, гомоцистину, пуринів та пірамідинів, біосинтез та використання амінокислот, особливо метіоніну, знижується його ліпотропна дія, зазвичай частішають випадки перозу. Клінічно В<sub>12</sub>-гіповітаміноз проявляється втратою апетиту, зниженням росту, здебільшого низькою конверсією білкового корму, інколи відмічають проноси та запалення м'язового шлунка. У ембріонів птиці за недостатності вітаміну В<sub>12</sub> відмічається загибель на 17–20 день інкубації з явищами атрофії кінцівок, едемою, крововиливами, ожирінням внутрішніх органів.

Контроль забезпеченості вітаміном В<sub>12</sub> визначають за його вмістом у печінці, де він знаходиться у комплексі з білками. В нормі – 230–600 мкг/кг, у жовтках яєць – 28–30 мкг/кг. У складі комбікорму ціанокобаламіну має міститися 0,001–0,025 г/т.

**Недостатність фолієвої кислоти (В<sub>с</sub>-гіповітаміноз)** – характеризується порушенням кровотворення (найчастіше це проявляється анемією, лейкоцитопенією), дисфункцією відтворної здатності та паралічем шийних м'язів. За нестачі фолієвої кислоти молодняк птиці погано вкривається пір'ям, перо дорослих птахів депігментується, спостерігаються слабкість кінцівок і ознаки перозу. Особливо небезпечний прояв В<sub>с</sub>-гіповітамінозу відмічається на фоні нестачі аскорбінової кислоти, яка переводить її в активну форму. Надлишок протейну та амінокислоти гліцину в раціоні годівлі курей потребує збільшення вмісту вітаміну В<sub>с</sub>, оскільки виникають всі передумови до інтенсифікації пуринового обміну та накопичення солей сечової кислоти і розвитку сечокислового діатезу. Контроль забезпеченості птиці вітаміном В<sub>с</sub> здійснюють за визначенням його вмісту в яйці, який у нормі має становити не менше 5, а у печінці курчат – 12 мкг/г. Повноцінні раціони птиці яєчного напрямку продуктивності мають містити вітамін В<sub>с</sub> у кількості від 0,45 до 1 г/т комбікорму [19].

**Недостатність біотину (вітаміну Н)** – характеризується дерматитом, гіперкератозом, себореєю, набряками та некрозами шкіри. У птахів деформуються кістки, гальмується ріст хрящової тканини, укорочуються і викривляються кінцівки (пероз). У курчат розвивається дерматит підшовної частини кінцівок, за тяжкого перебігу – в кутках дзьоба та повік. Шкіра підшви кінцівок стає шершавою, мозолистою, а в подальшому тріскає, кровоточить, некротизується (рис. 15).



Рис. 15. Деформація пальців та некроз підшви за поєднаного перебігу подагри та недостатності біотину

Відмічається висока ембріональна смертність, особливо упродовж останніх трьох діб інкубації. За нестачі біотину порушується утворення коферменту та дикарбонових кислот, які беруть участь у біосинтезі деяких білків, карбоксилювання і декарбоксилювання жирних кислот, синтезі ліпідів, пуринів, сечовини і жирних кислот. Згодуювання молодняку птиці надмірних кількостей яєць курей, качок, гусей та індиків знижує біологічну дію вітаміну Н, оскільки вони мають великий вміст біотинзв'язувального білка – авідину, який блокує біотин і перетворює його в неактивну сполуку (1 мг авідину зв'язує 13,8 мкг біотину). Частіше хвороба виникає за утримання птиці на пшенично-ячневих раціонах з добавкою термічно оброблених та автоклавованих білкових компонентів. Об'єктивними критеріями забезпеченості організму курей-несучок біотином, є його вміст у яйцях курей – 0,15 мкг/г та жовтку – 0,5 мкг/г. Печінка курчат у нормі містить 0,875 мкг/г біотину, за недостатності – 0,29 мкг/г. Норма внесення біотину, за оцінками вітчизняних вчених, складає 0,11–0,15 г/т комбікорму.

*Недостатність аскорбінової кислоти* (вітаміну С, протицинготний фактор) – спричиняє порушення регуляції окисно-відновних процесів вуглеводневого обміну, всмоктування заліза в кишечнику та включення його в молекулу гему, синтезу кортикостероїдів у надниркових залозах, гормонів щитоподібної, підшлункової і статевих залоз. Однією із важливих фізіологічних функцій аскорбінової кислоти є співучасть у синтезі колагену і нормалізації проникності капілярів. Нестача або відсутність його призводить до підвищення проникності і крихкості кровово-

сних судин, погіршується згортання крові та регенерація тканин, і, як наслідок, у птиці відмічають крововиливи у шкіру, видимі слизові оболонки, тканини і органи. Вітамін С у птиці синтезується в нирках. Аскорбінова кислота – могутній фактор попередження та лікування інфекційних хвороб, є природним стимулятором обмінних процесів в організмі птахів. Він має також дезінтоксикаційну дію відносно багатьох промислових токсичних речовин. Промислові отрути (ртуть, свинець, миш'як, бензол і деякі інші), лікарські речовини (антибіотики тощо), а також інфекційні хвороби підвищують потребу організму у вітаміні С. Слід відмітити, що у курей-несучок дефіцит вітамінів А, В<sub>1</sub>, К та фолієвої кислоти негативно впливає на синтез вітаміну С в організмі. У нормі в сироватці крові курей-несучок міститься – 1,6–2,0 мг/100 мл (у плазмі – 0,8–1,0). Для курей-несучок віком 22–42 тижні рекомендується вносити аскорбінову кислоту у кількості не меншій за 50 г/т комбікорму [20, 21].

З огляду на викладений матеріал хотілося б вкотре звернутись до читача (спеціалістів ветеринарних підрозділів). Нехтування на перший погляд такими елементарними заходами профілактичної безпеки як дослідження крові, призводить до втрати контролю за внутрішнім середовищем організму – гомеостазом. А це, у свою чергу, спричиняє виникнення субклінічного (доклінічного) перебігу захворювань, коли симптоми хвороби мають неспецифічний, нетиповий характер. За відсутності належного лікування доклінічний перебіг переходить у клінічну стадію, тобто коли хвороба вже може ідентифікуватися за різними морфологічними і функціональними ознаками, тобто з'являються типові і навіть специфічні (патогномонічні) симптоми. Зазвичай лише за такого прояву розпочинається лікування. Але на цій стадії можуть виникати вже незворотні зміни в окремих органах та системах. У кращому випадку уражені хворобою органи (печінка, нирки, органи травної системи, легені, кістки, система нейрогуморальної регуляції гомеостазу і т.д.) відновлюють свої функції лише частково. У такому випадку не можна вести мову про високу продуктивність, отримання якісної і біологічно повноцінної продукції, створення високорезистентних стад птиці і ремонтного молодняку. Чому ж не попередити захворювання ще на початку свого розвитку (субклінічна стадія)? Тоді лікувати птицю можливо і не доведеться, а все зведеться до використання препаратів у профілактичних дозах, які потребує її організм, а не застосовувати безконтрольне та безперебійне надходження лікарських засобів до організму, які не завжди діють на користь останнього.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Катеринич О.М. Перспективи розвитку галузі птахівництва у світі / О.М. Катеринич // Ефективне птахівництво. – 2011. – № 9. – С. 4.
2. Святківська Є. Вікно в Європу / Є. Святківська / Наше птахівництво. – 2013. – № 1. – С. 12–13.
3. Іонов І. Чого чекати птахівникам / І. Іонов // Наше птахівництво. – 2012. – № 11. – С. 10–11.
4. Кондрахін І.П. Методика диспансеризації курей високопродуктивних кросів: Методичні рекомендації / І.П. Кондрахін, М.М. Куєвда, Ю.О. Бураков. – Сімферополь, 2008. – 41 с.
5. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.]; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
6. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч.1. – 528 с.
7. Внутрішні хвороби тварин [текст]: підручник / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.
8. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин: [Підручник] / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
9. Москаленко В.П. Методика прижиттєвого відбору крові у курей-несучок / В.П. Москаленко, А.В. Розумнюк, А.Ю. Мельник // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2005. – Вип. 31. – С.62–65.
10. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П.Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 424 с.
11. Подобед Л. И. Обмен кальция в организме яйценоской птицы / Л.И. Подобед // Ефективне птахівництво. – 2006. – №3. – С. 34–42.
12. Витамин D<sub>3</sub> и его роль в обеспечении здоровья детей и беременных женщин / [Е.М. Лукьянова, Ю.Г. Антипкин, Л.И. Омельченко, Л.И. Апуховская]. – К.: Эксперт, 2005. – 230 с.
13. Прокудіна Н. Шкаралупа у яєць / Н. Прокудіна // Наше птахівництво. – 2013. – № 1. – С. 22–25.
14. Мельник А.Ю. Клініко-біохімічне обґрунтування методів діагностики та профілактики порушень фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обміну в курей несучок: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спеціальність 16.00.01 "Діагностика і терапія тварин" / А.Ю. Мельник. – Біла Церква, 2008. – 22 с.
15. Білецький Є.М. Сечокислий діатез / Є.М. Білецький // Сучасне птахівництво. – 2006. – № 3. – С. 5–7.
16. Имангулов Ш. Диетотерапия при нарушениях обмена веществ у птицы / Ш. Имангулов // Птицеводство. – 2003. – № 6. – С. 6–8.
17. Мухамедшина А.Р. Дебекирование птицы (Профилактика каннибализма) / А.Р. Мухамедшина // Ветеринария. – 2000. – № 7. – С. 10-12.

18. Сурай П. Организация витаминного питания птицы и контроль ее обеспеченности / П. Сурай, И. Ионов // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – № 4. – С. 51–59.

19. Годівля сільськогосподарських тварин: підручник / І.І. Ібатуллін, Д.О. Мельничук, Г.О. Богданов [та ін.]; За ред. І.І. Ібатулліна. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 616 с.

20. Имангулов Ш.А. Рекомендации по кормлению сельскохозяйственной птицы / [Ш.А. Имангулов, И.А. Егоров, Т.М. Околелова и др.]; – Сергиев Посад, 2003. – 143 с.

21. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / [И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.]; под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.

## ЗМІСТ

Вступ.....	3
1. Класифікація хвороб, спричинених порушенням обміну речовин.....	5
2. Відбір крові у птиці.....	6
3. Хвороби, спричинені порушенням білкового та вуглеводно-ліпідного обміну.....	9
4. Метаболічні хвороби за порушення А-, D-, Е-вітамінного та фосфорно-кальцієвого живлення.....	11
4.1. Сечокислий діатез .....	15
4.2. Пероз.....	16
4.3. Канібалізм.....	18
5. Хвороби, спричинені порушенням обміну водорозчинних вітамінів.....	19
Список літератури.....	28

*Навчальне видання*

**Метаболічні хвороби  
сільськогосподарської птиці  
(класифікація і методи діагностики)**

**Методичні рекомендації**

**Мельник Андрій Юрійович**  
**Левченко Володимир Іванович**  
**Папченко Іван Васильович**  
**Москаленко Валерій Петрович**  
**Утеченко Микола Валентинович**  
**Гончаренко Володимир Григорович**  
**Богатко Леонід Мечиславович**  
**Розумнюк Андрій Вікторович**  
**Безух Василь Михайлович**  
**Вовкотруб Наталія Володимирівна**  
**Надточій Володимир Павлович**

*Редактор О.О. Грушко*  
*Комп'ютерна верстка: В.С. Горшунова*

Здано до складання **15.02.2013**. Підп. до друку 29.03.2013.  
Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Ум. друк. арк.1,8. Тираж 100. Зам. 5866.  
РВІКВ, Сектор оперативної поліграфії БНАУ  
09117, Біла Церква, Соборна пл., 8; тел. 33-11-01