

Doreau M. // Proc. Nutr. Soc – 1999. – Vol. 58. – P. 593.

3. Кальницкий Б.Д. Биологическое обоснование реализации генетического потенциала высокой продуктивности молочного скота / Кальницкий Б.Д. // Биология животных. – 2000. – Вып.1, Т.2. – С.5-14.

4. Цюпко В.В. Регуляция образования молочного жира и процесс синтеза жирных кислот / Цюпко В.В. // Тезисы докл. симпозиума по проблеме синтеза орг. веществ молока. – Фрунзе: Илим, 1971. – С. 109-112.

5. Baldwin R.L. The effect of preparatum milking on the transfer of immunologic bulim into mammary secretion of cows / Baldwin R.L., Jesse B.M. // J. Anim. Sci. – 1996. – Vol. 74. – P.463-464.

6. Davis S.R. Mammary blood flow and regulation of substrate supplu for milk synthesis / Davis S.R., Collier R.J. // J. Dairy. Sci. – 1995. – Vol.68. – P.1041-1058.

**Камбур М.Д., Замазий А.А., Пихтирёва А.В., Кассич В.Ю. Использование предшественников для синтеза составляющих компонентов молока тканями молочной железы коров в первый период лактации**

*В статье приведены данные использования тканями молочной железы коров предшественников для синтеза составляющих компонентов молока в первый период лактации под влиянием бовинсоматотропина. Установлено, что наиболее эффективно общий белок, глюкозу, β-оксималянную кислоту, летучие жирные кислоты и оцетовую кислоту из притекающей крови использовали ткани молочной железы коров, которым ежемесячно внутримышечно вводили по 100 МЕ бовинсоматотропина.*

**Ключевые слова:** коровы, молоко, ткани молочной железы, лактация, бовинсоматотропин, кровь, артерио-венозная разница, общий белок, глюкоза, β-оксималянная кислота, летучие жирные кислоты, оцетовая кислота.

**Kambur M., Zamazyi A., Pikhtireva A., Kassich V. Use precursors for the synthesis of constituents milk cows of breast tissue in the first lactation cycle.**

*The article presents data on the use of breast tissue cow's precursors for the synthesis of the components of milk in the first lactation by exposure bovin somatotropin. Found that the most effective total protein, glucose, β-oxsyoil acid, volatile fatty acids and acetic acid from the affluent blood using breast tissue of cows that were injected intramuscularly monthly 100 IU of bovin somatotropin.*

**Keywords:** cow, milk, breast tissue, lactation, bovin somatotropin, blood, arterio-venous difference, total protein, glucose, β-oxsyoil acid, volatile fatty acids, acetic acid.

Дата надходження до редакції: 06.08.2014 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Харенко М.І.

УДК 619:616.1/4.091:636.22/28:504

**АНАТОМІЧНІ І ГЕМАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН  
ПРИ СЕЧОКИСЛОМУ ДІАТЕЗІ У МОЛОДНЯКА КУРЕЙ**

**Є. М. Лівощенко**, к.вет.н., доцент

**М. Д. Камбур**, д.вет.н., доцент

**Л. П. Лівощенко**, к.вет.н., доцент

Сумський національний аграрний університет

*В статті наведені особливості клініко-анатомічних і гематологічних змін у молодняка курей при сечокиислому діатезі. Патологоанатомічними дослідженнями встановлено, що у курчат до 10-ти добового віку локальна форма сечокиислового діатезу відмічалася у 92,0 % випадків, вісцеральна – у 1,8 %, змішана – у 5,8 %. У курчат старше 10-ти добового віку встановлені такі форми сечокиислового діатезу: локальна – у 12,7 %, вісцеральна – у 78,3 % і змішана – у 9,0 %.*

*В результаті проведених досліджень встановлено, що вміст загального білку і кількість лейкоцитів у крові у курчат, хворих на сечокиислий діатез, мали вірогідну ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ) тенденцію до збільшення як у віковому аспекті, так і в порівнянні з аналогічними показниками у здорової птиці. Кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну вірогідно ( $p < 0,01$ ) нижчий у курчат хворих на сечокиислий діатез в порівнянні з одновіковою здоровою птицею.*

**Ключові слова:** курчата, молодняк курей, загальний білок, лейкоцити, еритроцити, гемоглобін, сечокиислий діатез.

**Постановка проблеми у загальному вигляді.** В даний час у наукових дослідженнях фахівців всього світу превалюють роботи з питань збалансованої годівлі, лікування і профілактики патології, пов'язаної з порушенням обміну речовин. На птахівницьких підприємствах у курчат і

курей часто відзначають сечокиислий діатез (подагру). Це захворювання супроводжується накопиченням в крові сечової кислоти з відкладенням солей в органах і тканинах, що веде до розвитку запальних явищ у нирках, сечоводах, серці, печінці, м'язах і суглобах. Відповідно до літературних

даних, захворюваність і смертність курей і молодняку від сечокислого діатезу становить 17,7 % , а ембріонів і виведених курчат – 15,0 %. Захворювання призводить до зниження несучості, значним обмеженням терміну господарського використання птиці, а також до зниження маси тіла птиці. При забої хворої птиці вибраковується значна кількість м'ясної продукції (тушки, печінка, нирки, серце). Крім того, відмічено, що на тлі обмінних порушень в організмі змінюється ступінь імунного захисту з подальшим розвитком вторинних імунодефіцитних станів. При порушенні умов утримання і годівлі молодняку відзначали у птиці зниження бар'єрної функції слизових оболонок дихальних шляхів, що особливо небезпечно при повітряно-крапельних інфекціях [2, 5, 9].

**Зв'язок з важливими і практичними завданнями.** Робота виконувалася згідно наукової тематики кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології тварин СНАУ "Фізіолого – біохімічний статус організму тварин і методи його корекції" (номер державної реєстрації 0105U9220).

**Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми.** Сечокислий діатез етіологічно обумовлений дією ряду факторів на організм птиці як аліментарного, так і інфекційного характеру [2]. Одним з чинників виникнення сечокислого діатезу служить надлишок кальцію в раціоні, його надлишок по відношенню до фосфору і, навпаки, недостача фосфору по відношенню до кальцію [1, 8]. У роботі ряду зарубіжних авторів повідомляється про взаємозв'язок розвитку сечокислого діатезу і вірусних захворювань з ураженням органів виділення і дихання [9]. При інфекційному бронхіті разом з пошкодженням дихальних шляхів спостерігаються зміни слизових репродуктивних органів, погіршення якості шкаралупи і розрідження білка яєць. Але виявилось, що це захворювання супроводжується і пошкодженням нирок, розтягуванням каналців солями сечової кислоти, нефритом [9]. Хвороба Гамборо викликає сечокислий діатез. Вона характеризується ураженням фабрицієвої сумки, набуханням нирок, крововиливами в нирковій тканині і відкладеннями уратів. При хворобі Марека нирки вражаються найчастіше. Причому дифузне збільшення нирок характерне як для хвороби Марека, так і для подагри. Характерними ознаками хвороби Марека є дифузно-осередкові лімфоїдні проліферати, наявність псевдоеозинофільної інфільтрації, вогнищ некрозу, десквамація і ущільнення епітелію сечових каналців. Проте більшість цих ознак характерні і для подагричного нефриту [5, 7, 11].

При хронічному дефіциті води настає інтоксикація організму продуктами розпаду білка. Вона супроводжується зменшенням виділення кількості сечової кислоти через нирки, зменшується об'єм сечі. При цьому порушується кислот-

но-лужна рівновага і залежно від порушення обміну солей вони відкладаються в тканинах і органах [5]. Осадження солей в сечоводах є головною ознакою недостачі води і відповідного об'єму сечі, що виділяється [4].

Сечова кислота має низьку розчинність у воді, тому погано виводиться з організму і накопичується в тканинах та крові. Внаслідок цього виникає ацидотичний стан, з'являються запально-дегенеративні зміни в деяких органах і тканинах: печінці, серці, м'язах, кишечнику, нирках. Кристали сечової кислоти або її солей руйнують клітки ниркових каналців, що приводить до явища ниркової недостатності. Вторинними ознаками ниркової недостатності є втрата води і електролітів [2, 3].

За даними дослідників [2] захворюваність і смертність курей та молодняку від сечокислого діатезу складає 17,7 %, а ембріонів і виведених курчат – 15 %.

**Метою роботи** було дослідження особливостей клініко – анатомічних і гематологічних змін у молодняка курей при сечокислом діатезі для подальшої розробки теоретичних основ і практичних заходів, пов'язаних з підвищенням збереження, продуктивності, реалізації генетичного потенціалу птиці та профілактики порушень обміну речовин.

**Матеріали та методи.** Для виконання поставленої мети птицю обстежували в умовах пташника і виявляли хворих. Діагноз на сечокислий діатез ставили за результатами клінічних ознак, даних патологоанатомічного розтину трупів курчат і лабораторних досліджень. Вивчали зіскрібки із внутрішніх органів (серце, печінка, серозні оболонки, сечоводи, м'язи) – мікроскопічно: вміст зіскрібка розтирали на наочному склі з декількома краплями підкисленої води і досліджували під мікроскопом. Диференціювали дане захворювання від колібактеріозу, туберкульозу. Відбір зразків крові у курчат проводили до годування з першої доби і до 10-денного віку шляхом декапітації, далі кожні 10 днів до 150-денного віку з venabrachialis. У всіх серіях дослідів кров для досліджень стабілізували гепарином. Визначення кількості еритроцитів і лейкоцитів проводили за допомогою камери Горяєва згідно із загальноприйнятими методиками; гемоглобін – за допомогою гемометра Салі; лейкоцити – шляхом підрахунку 100 клітин при збільшенні 10 x 90 на 10 препаратах в кожній групі птиці. Загальний білок у сироватці крові досліджували рефрактометрично (ІРФ-22) [6, 10]. Отриманий цифровий матеріал оброблений статистично з використанням комп'ютерної програми MS Excel 2000.

**Результати і обговорення.** Установлено, що залежно від віку птиці реєстрували різні форми хвороби: локальну, вісцеральну і змішану.

При клінічному огляді птиці відмічали пригнічення, зниження апетиту, спрагу. Гребінь і видимі слизові оболонки синюшного кольору, але могли

бути без змін. При дефекації кількість калу помірна. Він рідкий з домішками речовин білого кольору. Пір'я скуйовджене і навкруги клоаки забруднене фекаліями білого кольору. При посилені процесу відмічали склеювання клоаки фекальними масами.

У курчат після 10-ти добового віку і старших групах виявляли локальну і вісцеральну форми сечокислового діатезу, для яких характерно пригнічення птиці, відсутність апетиту, незначна рухливість. Гребінь і видимі слизові оболонки цианотичні, сухість (ангідроз) та зниження пружності і еластичності шкіри. Пір'я навкруги клоаки забруднене фекаліями білого кольору, а шкіра у цьому місці гіперемійована.

Патологоанатомічними дослідженнями установлено, що у курчат до 10-ти добового віку локальна форма сечокислового діатезу відмічалася у 92,0 % випадків, вісцеральна – у 1,8 %, змішана – у 5,8 % (рис.1).

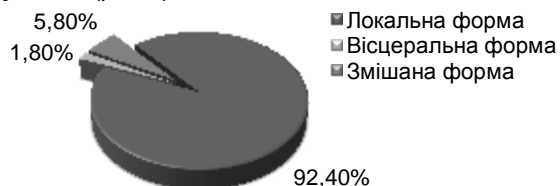


Рис. 1. Форми сечокислового діатезу у курчат до 10-ти добового віку

У курчат старше 10-ти добового віку установлені такі форми сечокислового діатезу: локальна – у 12,7 %, вісцеральна – у 78,3 % і змішана – у 9,0 % (рис. 2).

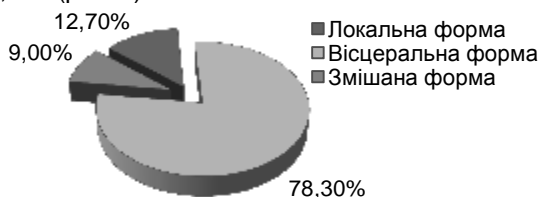
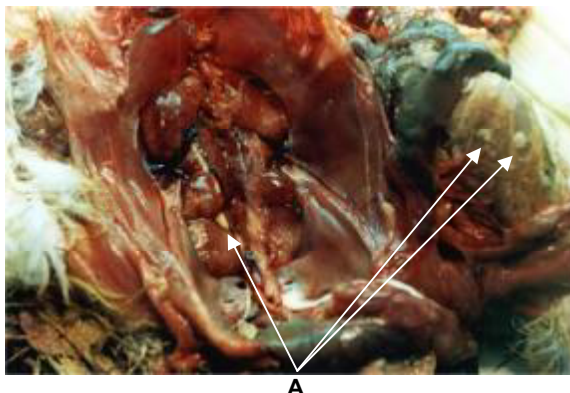


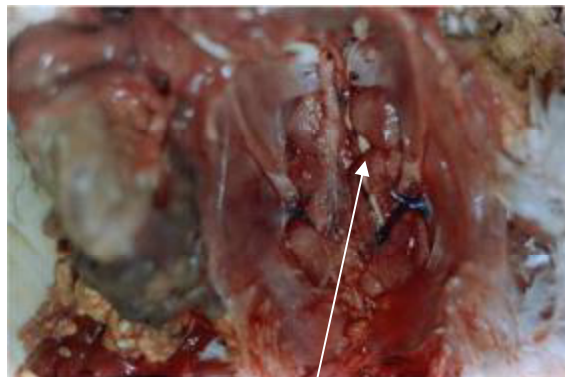
Рис. 2. Форми сечокислового діатезу у курчат старших 10-ти добового віку



А – сечокислі солі

Рис. 4. Ознаки вісцеральної форми сечокислового діатезу

При локальній формі сечокислового діатезу нирки набувають сіро-коричневого кольору, різко збільшені у розмірі за рахунок накопичення сечової кислоти в мозковому шарі і сосочках нирок. Сечоводи значно розширені. На розтині містять білі маси уратів. Урати виявляються в великій кількості в клоаці, що може призвести до її закупорки (рис. 3).



А

А – відкладення сечокислних солей в сечоводах  
Рис. 3. Патологоанатомічна картина локальної форми сечокислового діатезу

При вісцеральній формі сечокислового діатезу в грудній і черевній порожнинах на серозних оболонках виявлено відкладання солей сечової кислоти у вигляді сірувато-білої сухої плівки. Іноді виявляли у м'язах відкладання солей сечової кислоти у вигляді білих плям. Серце збільшене в розмірі або у нормі. На перикарді, ендокарді і в міокарді наявні кристали сечової кислоти. Печінка вкрита уратами у вигляді сірувато - білого шару. У випадках прогресуючого процесу солі сечової кислоти вкривають серозні оболонки (рис. 4).

Для змішаної форми характерні ознаки локальної і вісцеральної форм сечокислового діатезу. (рис. 5).

Перші випадки загибелі курча реєстрували у 20-30-ти добовому віці, а пік падежу приходився на 130-145 добу життя птиці.



Рис. 5. Патологоанатомічна картина змішаної форми сечокислового діатезу

Вміст загального білку у сироватці крові є одним із показників оцінки імунного статусу організму птиці. Виявлені вікові особливості вмісту

загального білку у сироватці крові здорової і хворої на сечокислий діатез птиці (табл. 1).

Таблиця 1

**Вміст загального білку у сироватці крові здорової і хворої птиці, г/л (M±m, n=30)**

Вік птиці, діб		1 - 10	20 - 30	60 - 70	120 - 130	140 - 150
Групи птиці	(1 група) здорові	42,22±0,98	49,10±0,26	51,80±0,17	52,64±0,31	58,11±0,29
	(2 група) хворі	58,64±0,14	66,97±0,48	74,45±0,13	78,89±0,36	86,04±0,18

У контрольної і дослідної груп курчат вміст загального білку мав тенденцію до збільшення. У здорової птиці даний показник підвищувався з віком на 14,46 %; 5,21 %; 1,59 %; 9,41 % відповідно до указаних вікових груп, у хворої – на 12,43 %; 10,04 %; 5,63 %; 8,31 % відповідно наведених вікових груп.

У курчат другої групи (хвора птиця) в перші 10 діб життя відмічалось підвищення вмісту загального білку у сироватці крові на 28,0 % в порівнянні з аналогічними даними птиці першої групи (p<0,05). Починаючи з 20-ої до 30-ої доби життя у другої групи курчат вміст загального білку вищий за такі у першій групі на 26,68 % (p<0,05). В подаль-

шому з 60-ої до 150-ти денного віку відмічалось значне і вірогідне підвищення загального білку на 30,42 %; 33,27 %; 32,46 % у групі хворих курчат по відношенню до групи здорової птиці (p<0,01).

За результатами досліджень показники загального білку у курчат, хворих на сечокислий діатез, мають тенденцію до збільшення як у віковому аспекті, так і в порівнянні з аналогічними показниками у здорової птиці.

Нами встановлено, що кількість лейкоцитів у крові курчат хворих на сечокислий діатез також змінювалася. Данні про кількість лейкоцитів у крові курчат хворих на сечокислий діатез надані у таблиці 2.

Таблиця 2

**Кількість лейкоцитів в крові у курчат, тис./мкл (M±m, n=30)**

Вік курчат, діб	Показник стану птиці	
	(1 група) здорові	(2 група) хворі
1 - 10	17,41±0,11	32,61±2,48
20 - 30	21,82±0,73	37,85±0,76
60 - 70	25,59±0,04	38,50±0,08
120 - 130	25,97±0,12	38,45±0,06
130 - 150	26,68±1,87	40,86±1,23

Кількість лейкоцитів у крові курчат хворих на сечокислий діатез у перші 10 діб виявився вищими в 1,87 рази в порівнянні з групою здорових курчат (p<0,01). У подальшому у птиці другої групи встановлена тенденція до збільшення кількості лейкоцитів у крові. Кількість лейкоцитів у крові курчат в період з 20-ої до 30-ої доби вищий у 1,7 рази у порівнянні з птицею першої групи (p<0,01). З віком у курчат обох груп відбулося підвищення кількості лейкоцитів, але у здорових

курчат кількість лейкоцитів не перевищували показники норми, тоді як у хворої птиці дані показники протягом всього періоду дослідження перевищували її у 2-2,5 рази (p<0,01). Лейкоцитоз при сечокислому діатезі має запальний характер, що викликано накопиченням сечової кислоти у нирках і сечовиках.

Протягом всього дослідження кількість еритроцитів у крові курчат при захворюванні на сечокислий діатез були нижчими ніж у здорової птиці (табл.3).

Таблиця 3

**Вміст еритроцитів в крові у курчат, млн./мкл (M±m, n=30)**

Вік курчат, діб	Показник стану птиці	
	(1 група) здорові	(2 група) хворі
1 - 10	2,76±0,12	1,61±0,17
20 - 30	2,82±0,08	2,49±0,06
60 - 70	2,92±0,04	2,73±0,04
120 - 130	3,31±0,18	2,14±0,14
130 - 150	3,06±0,16	2,08±0,19

Різниця у кількості еритроцитів у перші 10 діб життя у хворих курчат в порівнянні із аналогічними показниками у здорової птиці дорівнювала 1,16 млн./мкл, що складало 41,66 % (p<0,01). У віковій групі 20-30 діб вміст еритроцитів у крові хворих по відношенню до здорових курчат зменшився в 1,13 рази. Відмічалось значне і вірогідне (p<0,01) зниження еритроцитів у курчат другої групи з 120 денного віку.

Зниження кількості еритроцитів в крові, вважаємо, що пов'язано характерно порушення ге-

мопоетичної функції нирок. Гемопоетична функція нирок пов'язана з їх участю в регуляції еритрогенезу. При сечокислому діатезі відбувається зменшення виділення еритропоетинів і утворення інгібіторів еритропоезу.

Гемоглобін відіграє важливу роль у переносі молекулярного оксигену із легень у тканини і таким чином забезпечує нормальний перебіг енергетичних процесів. Вміст гемоглобіну у крові піддослідної птиці по вікових групах підвищувався, але різниця між показниками у здорової і хворої

птиці мала місце протягом всього періоду дослідження (табл. 4). Вміст гемоглобіну у хворих курчат перших 10 діб життя був нижчим в порівнянні із здоровою птицею на 11,60 % ( $p < 0,01$ ). Найбільша різниця вмісту гемоглобіну встановлена між молодняком першої і другої групи з 20-ти до 30-ти денного віку – 18,03 %.

Установлено зниження гемоглобіну у крові

хворих курчат 60-70 денного віку на 10,94 %; у 120-130 – на 11,69 %; у 130-150 – на 12,28 % ( $p < 0,01$ ) в порівнянні із здоровим молодняком аналогічних вікових груп.

Проводячи аналіз отриманих досліджень можна зробити загальний висновок, що у курчат при сечокислому діатезі відбуваються зміни гематологічних показників.

Таблиця 4

**Рівень гемоглобіну в крові у курчат, г/л ( $M \pm m$ ,  $n=30$ )**

Вік курчат, діб	Показник стану птиці	
	(1 група) здорові	(2 група) хворі
1 - 10	69,16 $\pm$ 0,28	61,14 $\pm$ 0,11
20 - 30	92,55 $\pm$ 0,71	75,86 $\pm$ 0,13
60 - 70	97,27 $\pm$ 0,34	86,63 $\pm$ 0,13
120 - 130	98,43 $\pm$ 0,21	86,92 $\pm$ 0,40
130 - 150	102,31 $\pm$ 0,26	89,75 $\pm$ 0,07

**Висновки.** 1. Показники загального білку у курчат, хворих на сечокислий діатез, мають вірогідну ( $p < 0,05$ ) тенденцію до збільшення, як у віковому аспекті, так і в порівнянні з аналогічними показниками здорової птиці.

2. Установлено вірогідне ( $p < 0,01$ ) підвищен-

ня кількості лейкоцитів у крові птиці хворої на сечокислий діатез.

3. Кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну вірогідно ( $p < 0,01$ ) нижчий у курчат хворих на сечокислий діатез в порівнянні з одновіковою здоровою птицею.

#### **Список використаної літератури:**

1. Байбиков Ю. Аллопуринол предупреждает и лечит подагру / Байбиков Ю., Муравьев А., Полюнов В. // Птицеводство. – 2001. - № 5. – С. 29-31.
2. Бесарабов Б.Ф. Подагра (мочекислый диатез) / Бесарабов Б.Ф., Мельникова И. // Птицеводство. – 2001. - № 5. – С.27-29.
3. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І.Вербицький, П.П.Достоевський, В.О.Бусол та ін.; за ред. П.І.Вербицького, П.П.Достоевського. – К.: Урожай, 2004. – 1280 с.
4. Данилевский В.М. Диагностика болезней и отравлений птицы / Данилевский В.М. – К.: Колос.1988. – 146 с.
5. Имагулов Ш.А. Мочекислый диатез, подагра, мочекаменная болезнь (меры профилактики и снижения ущерба) / Имагулов Ш.А., Папазян Т.Т., Кавтарашвили А.Ш.. – Сергиев Посад, 2001. – 51 с.
6. Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие для медсестёр / Кишкун А.А. – М.:ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 720 с.
7. Малахеева Л.И., Садовников Н.В. Патологоморфологические изменения в кроветворных органах при инфицировании птицы патогенными и вакцинными штаммами против болезни Марекса // Био, журнал для специалистов птицеводческих хозяйств. – 2002, № 9. – С. 25-26.
8. Мезенцев С.В. Профилактика подагры у продуктивного поголовья птицы // Био, журнал для специалистов птицеводческих хозяйств. – 2003. – апрель. – С. 9-10.
9. Справочник ветеринарного врача / Сост. и общ. ред. В.Г. Гавришина и И.И.Калужного. Изд-е 6-е, испр. и доп. – Ростов на/Д: Феникс, 2004. – 576 с.
10. Справочник по функциональной диагностике / Сост. и общ. Ред. И.А.Кассирского. М.: «Медицина» 1970. – 849 с.
11. Gibbons P. Comparative vertebrate calcium metabolism and regulation // Proc / ARAV, 2001. – P. 267-280.

#### **Ливощенко Е.М., Камбур М.Д., Ливощенко Л.П. Анатомические и гематологические особенности изменений при мочекислым диатезе у молодняка кур**

*Изучены особенности клинико – анатомических и гематологических показателей у молодняка кур при мочекислым диатезе. В результате проведенных исследований установлено, что показатели общего белка и количество лейкоцитов в крови у цыплят, больных мочекислым диатезом, имели достоверную ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ) тенденцию к увеличению как в возрастном аспекте, так и по сравнению с аналогичными показателями у здоровой птицы. Уровень эритроцитов и гемоглобина достоверно ( $p < 0,01$ ) более низкий у цыплят, больных мочекислым диатезом по сравнению с одно-возрастной здоровой птицей.*

**Ключевые слова:** цыплята, молодняк кур, общий белок, лейкоциты, эритроциты, гемоглобин, мочекислый диатез.

#### **Livoschenko E.M., Kambur M.D., Livoschenko L.P. Anatomical features and hematologic changes in urate diathesis in young chickens**

*It is set as a result of the conducted researches, that indexes general to the albumen at chickens, patients with podagra, have a reliable ( $p < 0,05$ ) tendency to the increase both in an age-old aspect and as com-*

pared to similar indexes at a healthy bird. It is set reliable ( $p < 0,01$ ) increase of maintenance of leucocytes at blood of bird patient with podagra. Level of red corpuscles and haemoglobin for certain ( $p < 0,01$ ) more low at the chickens of patients with podagraas compared to an even-aged healthy bird

**Keywords:** chickens, young chickens, general albumen, leucocytes, red corpuscles, haemoglobin, podagra.

Дата надходження до редакції: 30.05.2014 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Харенко М.І.