

Млинівський державний технолого-економічний коледж

Інструкційна картка Практичне заняття № 28

Дисципліна: Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин.

Вид заняття: практичне заняття.

Тема: Проведення лікування та профілактики хвороб птиці з порушенням обміну речовин. Аналіз ефективності лікування.

Мета заняття: Навчити з'ясовувати причини, патогенез хвороб птиці, виявляти ознаки хвороби, ставити діагноз, проводити диференційний діагноз, визначати перебіг і прогноз хвороби, розробляти схему лікування та надавати лікувальну допомогу, проводити аналіз ефективності лікування та розробляти заходи профілактики хвороб обміну речовин у птиці.

Методи: бесіда, презентації, демонстрація, дослідження птиці під керівництвом викладача, введення лікарських засобів у організм птиці, у воду, в корми, самостійна робота, аналіз, розробка заходів профілактики.

Матеріально-технічне забезпечення та дидактичні засоби, ТЗН: птиця (кури, качки, гуси, перепілки), стетофонендоскопи, термометри, лікарські засоби та інструменти для їх введення, інструкції до застосування лікарських засобів, план заходів профілактики, вата, спирт, мило, рукавички, рушники; презентації, комп'ютер, проектор.

Література (основна та додаткова):

1. Судаков М.О., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин: Практикум. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с. (ст. 188–192)

2. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с. (ст. 309–316)

Робочий зошит. Практичне заняття № 28.

Інструктаж на робочому місці.

Самостійна робота

Зміст, послідовність виконання завдань.

Завдання 1. Провести реєстрацію птиці (за формою журналу реєстрації).

Методичні вказівки

Журнал реєстрації хворих тварин заповнюється за наступною формою:

ЖУРНАЛ реєстрації хворих тварин

Порядковий номер		Число, місяць прийому тварини	Господарство, прізвище та ініціали власника тварини, адреса	Вид, стать, вік, кличка, інд. номер тварини	Коли захворіла тварина, дата
первинний облік	повторний облік				
Діагноз хвороби		Додаткові дослідження, клінічні ознаки, лікувальна допомога, рекомендації	Закінчення хвороби, дата	Особисті відмітки, куратор	
попередній	заключний				

А-гіповітаміноз (A-hypovitaminosis) – захворювання виникає внаслідок нестачі в організмі вітаміну А (ретинолу).

Д-гіповітаміноз (D-hypovitaminosis) характеризується порушенням кальцієво-фосфорного обміну. Захворювання у дорослої птиці проявляється декальцинацією кісток і яєчної шкаралупи, а у молодняку розвивається рахіт (rachitis).

Недостатність тіаміну (В₁-гіповітаміноз) – характеризується ураженням нервової системи, атрофією м'язів, виснаженням. Хворіє птиця різних видів.

Недостатність піридоксину (В₆-гіповітаміноз) – характеризується анемією, паралічами і конвульсіями.

Недостатність ціанокобаламіну (В₁₂-гіповітаміноз). Хворіє молодняк і доросла птиця.

Сечокислий діатез або подагра, виникає внаслідок порушення білкового обміну і характеризується нагромадженням в організмі сечової кислоти і відкладанням її солей в органах і тканинах. Хворіють молодняк і доросла птиця: кури, індик, водоплавна птиця, перепілки. Захворювання найчастіше зустрічається у молодняку курей уже з 11-денного віку. Економічні збитки складаються з уповільнення росту молодняку, низької оплати корму, втрати маси тіла, зниження несучості та інкубаційних властивостей яєць, загибелі птиці, вимушеного забою, утилізації тушок (вісцеральна форма захворювання).

Аптеріоз (Apteriosis) – відсутність або недостатнє оперення птиці при заміні ювенального пера; алопеція (*alopecia*) – повне або часткове випадання пера без наступного його відновлення у дорослої птиці.

Оперення у птиці непостійне і протягом життя змінюється залежно від її віку, статевого дозрівання, пори року. При звичайній заміні пір'я відбувається ювенальне (первинне), річне (сезонне) і регіональне (часткове) линяння. Ювенальне линяння у курчат проходить у 1,5-6-місячному віці, у каченят 2-4-місячному. Повна заміна махового пір'я у курчат настає у 150-160-денному віці. Тривалість линяння та ріст нового пір'я залежать від годівлі й утримання птиці. З ростом пір'я пов'язаний розвиток куприкової залози, секретом якої птиця змащує його, запобігаючи намоканню.

Канібалізм (Cannibalismus) – схильність птиці до розкльовування шкіри, гребінців, клоаки іншої птиці. До його різновидів відносять вискубування пір'я, розкльовування і поїдання яєць. Хворобу спостерігають серед курей, індиків, фазанів і перепілок. Масові розкльовування мають місце в період посиленої яйцекладки, а у молодняку – в період інтенсивного росту: у курчат та індиченят у віці 25-60 днів, у каченят – 25-30 днів.

Завдання 2. Зібрати анамнез, виявити причини хвороби.

Методичні вказівки

Етіологія. Екзогенний А-гіповітаміноз у птиці виникає при дефіциті в кормах і раціоні провітаміну А. Ендогенний А-гіповітаміноз розвивається при хворобах травного каналу, печінки, деяких ендокринних порушеннях. Відносний А-гіповітаміноз буває у швидкоростучої і високопродуктивної птиці.

Патогенез. При нестачі вітаміну А в організмі порушується регуляція білкового, вуглеводного, жирового і мінерального обмінів. Вітамін А має велике значення у формування клітин слизових оболонок і епітеліальних багаточарових тканин, тому дефіцит його призводить до кератинізації епітелію слизових оболонок, порушення формування хрящів, кісток, райдужної оболонки очей. В сітківці ока

порушується синтез і розпад родопсину, що призводить до порушення адаптації сутінкового зору. З часом виникає ксерофтальмія і кератомалачія. Може бути втрата зору. Порушуються функції нервової системи, знижуються імунологічні властивості організму, порушуються дихальні шляхи та інші органи.

Патолого-анатомічні зміни. Відмічають атрофію шкіри, м'язів і внутрішніх органів, блідість слизових оболонок, дистрофію печінки, ушкодження головного мозку. Слизова оболонка носа, гортані, трахеї запалена. Інколи відмічають вогнищеву пневмонію. На слизовій оболонці стравоходу виявляють просоподібні вузлики. В нирках і сечоводах – накопичення сечокислих солей, ниркові каналці перероджені.

Етіологія D-гіповітамінозу. Основними причинами є недостатнє надходження з кормами вітаміну D, солей кальцію і фосфору. Рахіт може виникнути при недостатньому ультрафіолетовому опроміненні птиці. Сприяють виникненню і розвитку рахіту неправильне співвідношення кальцію і фосфору в кормах, недостатність каротину, міді і кобальту, порушення мікроклімату.

Патогенез. При нестачі вітаміну D (кальциферолу) відбувається порушення обміну кальцію і фосфору внаслідок порушення всмоктування їх в кишках і перетворення органічного фосфору в неорганічний. Це призводить до деформації і розм'якшення кісток, потовщення епіфізів, порушення структури кісткової тканини. Поряд з патологією кісткової системи виникають розлади функцій інших систем організму.

Патолого-анатомічні зміни. Відмічають м'якість кісток, потовщення епіфізів, хрящові розростання суглобів, викривлення кіля. Найбільш тяжкі зміни відмічаються в грудних і сідничних кістках. У спинномозковому каналі виявляють субперіостальні остеїдні накладання.

Етіологія В₁-гіповітамінозу. У птиці захворювання виникає при годівлі комбікормами, які містять недостатню кількість вітаміну. Потреба у тіаміні зростає, якщо до раціону входить зерно без оболонок, при надмірному згодовуванні вуглеводистих кормів після їх зігрівання, підвищенні лужності кормів, згодовуванні кормів, які містять фермент тіаміназу.

Мінімальна і максимальна потреба у тіаміні (мг/кг корму) наступна: для 1-70-денних курчат – 0,7-2,5; індиченят – 1,0-2,0. Для одержання повноцінних інкубаційних яєць курям потрібно вітаміну В₁ не менше 1 мг/кг корму.

Етіологія В₆-гіповітамінозу. Виникає при нестачі або відсутності в організмі сполук вітаміну В₆, до яких належать піридоксин, піридоксаль і піридоксамін. Антагоністом піридоксину є лінатин (міститься у лляній макусі).

Піридоксин сприяє нормальному кровоутворенню і згортанню крові, живленню шкіри. При його нестачі погіршується обмін амінокислот, заліза, міді, розвивається анемія внаслідок порушення засвоєння заліза і вітаміну В₁₂.

Етіологія В₁₂-гіповітамінозу. Потреба птиці у ціанокобаламіні за рахунок мікробного синтезу повністю не задовольняється. Тому причиною гіповітамінозу є недостатнє надходження вітаміну та кобальту з кормами.

Етіологія сечокиислого діатезу. Захворювання виникає при надлишковій білковій годівлі птиці, особливо при згодовуванні великої кількості кормів тваринного походження (м'ясо-кісткове, кров'яне і рибне борошно) при недостатній кількості, зелених і соковитих кормів, коренеплодів, вітамінів А і С. Сприяє

недостатня рухливість птиці. Крім того, описана ендемічна подагра, спричинена підвищеним надходженням в організм молібдену, який активує ксантинооксидазу, а остання викликає посилене утворення сечової кислоти.

Причиною подагри можуть бути також генетично зумовлені дефекти ферментів, які беруть участь у метаболізмі пуринів, що в свою чергу призводить до підвищення синтезу сечової кислоти в організмі птиці.

Усі перераховані вище причини спричинюють розвиток сечокислового діатезу внаслідок підвищеного синтезу сечової кислоти в організмі птиці. Водночас, в нормі нирки можуть виділити в кілька разів більше кислоти, ніж виділяють її при вживанні птицею звичайних раціонів, тому, очевидно, вирішальне значення у розвитку сечокислового діатезу належить патології нирок (нефрит, нефроз), при якій порушується виділення сечової кислоти із організму.

Сприяють виникненню захворювання недостатня вітамінно-мінеральна годівля, порушення співвідношення кислотних і лужних еквівалентів у комбікормах, ацидоз, порушення режиму годівлі, згодовування птиці неякісних кормів, безсистемне застосування поліміксину, неоміцину, нітрофуранових препаратів, гіпервітаміноз D та інші.

Патогенез. У печінці при дезамінуванні пуринів утворюється гіпоксантин, а потім – ксантин. Продуктом окиснення ксантину є сечова кислота, яка є основним кінцевим продуктом пуринового обміну. Виділяється з сечею у формі мононатрієвого урату.

В основі розвитку захворювання лежить надлишковий синтез сечової кислоти в печінці та утруднене виділення її з організму. Внаслідок цього збільшується концентрація сечової кислоти в крові (гіперуринемія): з 5 до 100-115 у курчат і до 200 мг/100мл у дорослої птиці. Підвищення вмісту сечової кислоти призводить до зрушення кислотно-лужної рівноваги в бік ацидозу. Внаслідок цього урати відкладаються в різних органах (нирках, серці, печінці, м'язах, суглобах) і викликають там різноманітні запальні і дистрофічні зміни, що порушує їх функцію. Розвиток патологічних змін у нирках утруднює виділення сечової кислоти з організму, що є однією з причин збільшення її концентрації в крові. *Загибель птиці настає внаслідок інтоксикації продуктами розпаду білка.* Таким чином, у розвитку подагри виділяють три фази: а) гіперурикемія; б) відкладання уратів у різних органах; в) запально-дистрофічні процеси в органах і тканинах.

Етіологія аптеріозу. Основна причина захворювання – недостатня годівля птиці під час інтенсивного утворення пір'я або в період продуктивності. Нестача в раціоні сірки, сірковмісних амінокислот (лізин, метіонін, цистин), вітаміну E, нікотинової кислоти викликає випадання пір'я і затримку росту нового. Сприяють аптеріозу недостатня освітленість, низька або висока відносна вологість повітря. Причини алопецій - надмірна білкова годівля, нестача в раціоні кальцію, сірки, марганцю, йоду, наявність нашкірних паразитів. Крім цього, випадання пір'я спостерігається при гіперфункції щитоподібної залози. У водоплавної птиці аптеріоз розвивається за відсутності водних вугулів.

Етіологія канібалізму. Причини виникнення канібалізму різноманітні. Їх можна об'єднати у три групи: неповноцінна, незбалансована годівля; порушення умов утримання; спадкові і інші фактори (ектопаразити, линяння тощо).

До першої групи причин відносять надлишок у раціоні білкових кормів,

згодуювання у великій кількості кормів тваринного походження, особливо м'яса, а також нерегулярне згодуювання цих кормів (виключення м'яса з раціону після білкового переогодовування), нестачу кальцію, фосфору, сірки, мікроелементів, сірковмісних амінокислот (цистину, лізину і метіоніну). Згодуювання птиці неякісних кормів спричиняє діарею. Кал подразнює анус і склеює пір'я навколо нього. У таких курей часто спостерігають розкльовування шкіри навколо анального отвору.

До другої групи причин відносять скупченість птиці, підвищений вміст аміаку та знижену або підвищену вологість у пташниках, раптове переведення курчат і дорослої птиці на вигульне утримання.

Зниження вологості повітря спричиняє сухість і ламкість пір'я. Птиця в цих випадках стискує дзьобом куприкову залозу, щоб секретом змастити пір'я, і подразнює шкіру. Кури часто розкльовують знесені яйця у недостатньо затемнених гніздах, а курчата у темних приміщеннях вискубують пір'я і розкльовують шкіру.

Часто розкльовування виникає після підсаджування нової групи птиці у стадо, оскільки виникають нові взаємовідносини при прийомі корму та боротьба за краще місце у пташнику.

Інтенсивне світлове опромінення курочок, які починають нести яйця, викликає розкльовування у ділянці клоаки, оскільки клоачне кільце напружене і добре помітне. Розтягування клоачного кільця, його запалення, розрив кровоносних судин і поява крові є причиною початку розкльовування. Відмічаються випадки розкльовування після проведення щеплення проти віспи.

До третьої групи причин, що викликають канібалізм, відносять спадкову схильність. Частіше канібалізм зустрічається серед курей білий леггорн. Іншими причинами канібалізму можуть стати такі стрес-фактори, як наявність у птиці ектопаразитів, кровосисних кліщів, клопів, пухоїдів, линяння, шум та ін.

Завдання 3. Встановити діагноз на основі симптомів, провести диференціацію хвороб обміну речовин у птиці, визначити перебіг, прогноз хвороби.

Методичні вказівки

Симптоми А-гіповітамінозу. Відмічають зниження апетиту, в'ялість, слабкість, затримку росту. У курчат, індиченят, каченят характерними ознаками захворювання є слабкість кінцівок, атаксія, втрата апетиту та маси, потім запалення кон'юнктиви, відкладання казеозних мас у кон'юнктивальному мішку, витікання серозної рідини із носових отворів, опухання і болючість підочних синусів, нервові явища. У дорослої птиці відмічають зниження або відсутність яйцекладки. Жовток яєць блідо-жовтого кольору. Птиця погано поїдає корм, має блідий і зморщений гребінь, втрачає масу, пригнічена. На слизових оболонках ротової порожнини і гортані помітні відкладання фібрину. Характерними ознаками є послаблення сутінкового зору, потім ураження очей, сльозотеча, набухання кон'юнктиви, набряк третьої повіки, накопичення сироподібного ексудату в очній щілині. Надалі з'являються симптоми розладу травної і дихальної систем (катар вола, запалення кишок і клоаки, риніт, ларинготрахеїт).

Перебіг і прогноз. Хвороба частіше розвивається поступово. Найбільш тяжко А-гіповітаміноз перебігає у молодняку птиці і нерідко призводить до загибелі. Прогноз залежить від своєчасного лікування. В тяжких випадках захворювання, особливо молодняку, при ускладненнях прогноз обережний і навіть несприятливий.

Діагноз ставлять за характерними симптомами, патолого-анатомічними

змінами, з урахуванням аналізу раціону на вміст каротину і даних біохімічного дослідження печінки і жовтка яєць на вміст ретинолу. При диференціальному діагнозі необхідно виключити інфекційні хвороби верхніх дихальних шляхів і очей – інфекційний ларинготрахеїт, інфекційний кон'юнктивіт, вісподифтерит, хронічну респіраторну хворобу.

Симптоми D-гіповітамінозу. У молодняку відмічають слабкість, в'ялість, поганий апетит, затримку росту. Дзьоб, кістки стають м'якими, скривлюються (особливо кільова кістка). Надалі з'являється катар кишок і сильно виражена слабкість кінцівок. Виникає кульгавість, дрижання кінцівок, непропорційне збільшення голови. Кістки черепа при пальпації прогинаються. На кістках поблизу суглобів, ребрах, грудній кістці і кістках черепа виникають здуття. В запущених випадках молодняк гине від виснаження і септичних ускладнень.

У дорослої птиці хвороба проявляється симптомами остеомаляції. Вона втрачає апетит, знижується продуктивність. Спостерігають нерегулярну яйцекладку, порушення в утворенні шкаралупи («виливки»), кульгавість, болючість і ламкість кісток, судороги, слабкість і скованість рухів. Виявляють гіпокальціємію, гіпофосфатемію і ацидоз.

Перебіг і прогноз. Хвороба у молодняку водоплавної птиці часто приймає злякисний перебіг з падіжем. Рахїт у курчат та індиченят перебігає повільно, хронічно. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий, а при ускладненнях – обережний і навіть несприятливий.

Діагноз ставлять за симптомами, патолого-анатомічними змінами і даними лабораторних досліджень крові з урахуванням умов годівлі і утримання. Виключають пероз і урзовську хворобу.

Симптоми B₁-гіповітамінозу. У молодняку хвороба проявляється через 1-2, а у дорослої птиці – через 3-4 тижні після виключення із раціону кормів, які містять тіамін. У хворих виявляють атаксію, судоми, під час яких голова птиці закидається на спину, кінцівки притискаються до живота, а хвіст піднімається. У тяжких випадках настає параліч м'язів шиї, кінцівок, крил, хвоста. Через 1-3 дні після появи судом або паралічів птиця гине.

Діагноз ставлять на основі даних аналізу раціонів, симптомів, па голого-анатомічного розтину.

Симптоми B₆-гіповітамінозу. Через 8-12 днів після згодовування раціонів, які не містять піридоксину, у курчат розвивається слабкість, спостерігаються відвисання крил, затримка росту, ламкість і деформація пір'я. В подальшому виникають нервові симптоми: тремтіння, судоми, атаксія (курчата рухаються зигзагоподібно, падають на бік або на спину).

У дорослих курей нестача вітаміну суп-роводжується втратою апетиту, зниженням несучості і маси тіла. Розвивається нормоцитарна анемія із зниженням вмісту гемоглобіну. Час згортання крові збільшується.

Діагноз ставлять з урахуванням симптомів і вмісту піридоксину в раціоні.

Симптоми B₁₂-гіповітамінозу. При нестачі у раціоні вітаміну B₁₂ у курчат уповільнюється ріст, знижується резистентність до інших захворювань, вони погано укриваються пір'ям, недостатньо розвинені вторинні статеві ознаки. Рівень гемоглобіну і еритроцитів у крові знижений. Курчата, виведені із неповноцінних яєць, гинуть у перші дні життя.

Нестача вітаміну В₁₂ у дорослих курей характеризується ураженням органів кровотворення, анемією, гастроентеритом.

Патолого-анатомічні зміни. У молодняку птиці знаходять ерозії м'язового шлунка, відмічають дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, центральній нервовій системі і статевих органах.

Діагноз ставиться з урахуванням вмісту ціанокобаламіну у жовтках яєць, який має бути не меншим 8 мкг/г, та печінці (курей і качок – 230-600, 4-тижневих курчат – 450-500, каченят – 290-620 мкг/кг).

Симптоми сечокислого діатезу. Розрізняють чотири форми подагри: вісцеральну – урати відкладаються на серозних покриттях і внутрішніх органах, суглобову – урати нагромаджуються переважно в суглобах, змішану – вісцерально-суглобову і локальну – солі сечової кислоти відкладаються у нирках і сечоводах.

Вісцеральна подагра частіше зустрічається у молодняку та ембріонів, суглобова – у дорослих курей.

При вісцеральній подагрі птиця пригнічена, малорухлива, у неї спостерігаються анорексія, підвищена спрага, діарея, скуйовдженість пір'я. Пух і пір'я навколо клоаки забруднені білим послідом, який містить крупинки сечокислих солей, шкіра навколо клоаки запалена.

При суглобовій подагрі спостерігається опухання, затвердіння і деформація суглобів тазових кінцівок і рідше крил, болючість при їх пальпації. Птиця кульгає, погано пересувається. При змішаній формі спостерігаються симптоми вісцеральної і суглобової подагри.

Патолого-анатомічні зміни. Трупі птахів з ознаками незадовільної вгодованості або виснаження. При вісцеральній формі сечокислого діатезу солі сечової кислоти у вигляді білої аморфної крейдоподібної маси виявляються на епікарді і серозному покритті печінки. Пізніше подібні зміни спостерігаються на парієтальному листку серозної оболонки грудочеревної порожнини, серозній оболонці селезінки, легень, рідше – кишечнику. Сечовидільні шляхи нирок розширені і заповнені білою аморфною масою (сечею). У тяжких випадках солі сечової кислоти інкрустують паренхіму печінки, селезінки, міокард і нагромаджуються в порожнинах більшості суглобів, не деформуючи їх. Через формування каменів у сечовивідних шляхах з наступним їх закупорюванням має місце атрофія нирок (однієї або двох), що, очевидно, посилює розвиток патології. Вісцеральна форма сечокислого діатезу реєструється як серед молодняку, так і у дорослої птиці, тоді як суглобова форма, або подагра, виявляється у дорослої птиці і найчастіше в суглобах між цівкою і 1-4 пальцями. Макроскопічно спостерігається потовщення і деформація суглобів цієї ділянки внаслідок розростання сполучної тканини, викликаного подразненням солями суглобів і розвитком хронічної запальної реакції.

Діагноз ставлять на основі анамнезу, симптомів хвороби, характерних патолого-анатомічних змін і визначення концентрації сечової кислоти у крові, яка у здорової птиці має не перевищувати 0,41 ммоль/л. При диференціальній діагностиці слід виключити кокцидіоз, пастерельоз і сальмонельоз, при хронічному перебігу — туберкульоз, хворобу Марека і лейкоз.

Симптоми аптеріозу. У 2-3-місячному віці зустрічаються “голі” курчата. У хворої птиці спостерігається ураження шкіри навколо анального отвору, на шиї, спині, деколи після випадання пір'я розвивається канібалізм. Частіше алопеція буває

у продуктивних курей-несучок. Пір'я випадає спочатку біля кореня хвоста, на спині, потім - на шиї і животі. Окремі кури стають "голими", шкіра гіперемійована, з крововиливами. Птиця втрачає масу тіла, знижується яйцекладка.

При аптеріозі у каченят 40-60-денного віку і старших повністю або па окремих ділянках шкіри (частіше на спині) відсутнє пір'я. У дорослих качок куприкова залоза не функціонує, перо не змазується жиром. У курей відмічають ушкодження шкіри і випадання пір'я.

Перебіг – хронічний.

Діагноз ставлять за характерними симптомами з урахуванням аналізу раціону.

Симптоми канібалізму досить характерні. Курчата до місячного віку розкльовують пальці і вискубують пір'я на хвості інших. Якщо з'являються краплини крові, то курчата ще більше розкльовують рани і птиця гине внаслідок крововтрат і значних пошкоджень. Серед дорослого поголів'я спочатку з'являється птиця, яка розкльовує шкаралупу яєць, ділянки шкіри навколо клоаки з ознаками запалення, частину яйцепроводу, що випав. Частіше птиця розкльовує ділянки ануса і голови, потім спину, шию і крила.

Загальний стан птиці залежить від ступеня розкльовування: при значній втраті крові гребінь і видимі слизові оболонки анемічні, при розкльовуванні клоаки і кишечнику птиця, як правило, гине. Півні не клюють курей.

Завдання 4. Розробити схему лікування та надати лікувальну допомогу птиці при хворобах обміну речовин.

Методичні вказівки

Лікування А-гіповітамінозу. В раціон вводять корми, багаті на каротин або ретинол (молочні продукти, риб'ячий жир, свіжу траву, червону моркву). З кормом і водою дають вітамін А в дозах, які в 3–5 разів перевищують добову потребу.

Лікування D-гіповітамінозу. Молодняк поміщають у світле і просторе приміщення з наданням йому вигулів. Раціон повинен бути повноцінним з вітамінно-мінеральними добавками. Призначають риб'ячий жир, концентрати кальциферолу в дозах, які в 2–3 рази перевищують профілактичні. Корисні щоденні опромінення променями сонця тривалістю 1–2 год або ртутно-кварцевими, еритемно-увіолевими лампами. Для лікування вводять під шкіру вітамін Д в дозі, яка в 3–5 разів перевищує профілактичну. Терапевтична доза вітаміну Д всередину курям 2–3 тис. М.О.

Лікування В₁-гіповітамінозу ефективне на початкових стадіях хвороби. У раціон ішодять пророщене зерно, неочищене зерно злаків, зелену масу, дріжджі, молочну сироватку, трав'яне, рибне і м'ясо-кісткове борошно. Для лікування використовують синтетичний вітамін В₁ курям – 10-15 мг на голову, курчатам – 3 мг 2 рази на добу протягом 10-15 днів. Одночасно застосовують вітамін В₁₂.

Лікування В₆-гіповітамінозу. Із лікувальною метою використовують піридоксину гідрохлорид всередину з кормом із розрахунку: курчатам – 0,1-0,3, дорослій птиці 0,3-0,5 мг один раз на добу протягом 7-10 днів.

Лікування В₁₂-гіповітамінозу. З лікувальною метою вводять вітамін В₁₂ підшкірно або внутрішньом'язово курям – 3,5; курчатам – 1 мкг 1 раз на добу протягом 7-10 днів. Усередину можна призначати таблетки муковіту В₁₂ у дозах: курям – 10-15, курчатам – 3 мкг із розрахунку на діючу речовину.

Лікування сечокислого діатезу. Збалансувати раціони птиці за білком і вітамінами, зокрема знизити кількість кормів тваринного походження, ввести до

складу раціону зелені і соковиті корми, добавки вітамінних препаратів.

Лікування і профілактика аптеріозу. Створюють добрі умови утримання і годівлі птиці. В раціон включають препарати, що стимулюють ріст пір'я, зокрема сірковмісні амінокислоти, вітамін В₁₂, корми, багаті на сірку. Призначають розчини калію йодиду (50-80 мг на 10 л води). Регулюють тривалість та інтенсивність освітлення.

Лікування канібалізму полягає в ізоляції розкльованої птиці і лікуванні ран.

Завдання 5. Розробити заходи щодо профілактики хвороб обміну речовин у птиці.

Методичні вказівки

Профілактика А-гіповітамінозу спрямована на забезпечення молодняку і дорослої птиці кормами, які містять каротин і вітамін А, а також вітаміни групи В, Е, мікроелементи і мінеральні речовини. Широко використовують концентрати вітаміну А, аквітал-хіноїн, аквітал-біогал. Аквітал-хіноїн додають у воду для пиття або корм молодняку по 0,5 мл, дорослій птиці по 1 мл. Для стабілізації каротину в кормах застосовують антиоксиданти, зокрема етоксихін. Його включають в раціон курчат в дозі 100 - 150 мг на 1 кг корму щоденно протягом 10-15 днів.

Профілактика D-гіповітамінозу. Раціон коригують за вмістом вітамінів і мінеральних речовин. Призначають риб'ячий жир, концентрати вітамінів D₂ і D₃, застосовують опромінення еритемними, ультрафіолетовими і ртутно-кварцевими лампами. Добрі результати одержують при поєднанні вітамінів А, В₁, В₂, опромінених дріжджів, а також суміші вітаміну В, дикальційфосфату і мікроелементів. Застосовують осиферол, тонізол. Добова доза осиферолу на 1 кг сухого корму становить: для курчат 10 г, курок 5 г, індичок 6 г.

Профілактика В₁-гіповітамінозу. Передбачають добавки тіаміну по 2 мг на 1 кг корму.

Профілактика В₆-гіповітамінозу З профілактичною метою включають до раціону корми, багаті на вітамін В₆, раціони збагачують піридоксину гідрохлоридом із розрахунку: курчатам – 6-8, курям-несучкам – 4-6, бройлерам – 4-5, індичкам – 10-16, качкам – 4, каченяткам та індиченяткам – 10, гусям – 3 мг на 1 кг корму.

Профілактика В₁₂-гіповітамінозу Для профілактики слід включати до складу раціону корми, які містять вітамін В₁₂ (зелена маса конюшини, люцерни, кропиви, рибне борошно, молочні продукти), а також проводити підгодівлю солями кобальту. Багата на ціанокобаламін ПАБК (в і д 1000-1500 мкг). Препарат змішують із кормом і дають по 350-500 мл на 1000 курчат та по 1 мл на дорослу курку. Профілактична добова норма становить 15 мкг ціанокобаламіну на 1 кг корму.

У глибокій незмінній підстилці синтезується комплекс вітамінів групи В. В 1 кг підстилки із соломи і торфу міститься в середньому 400 мкг ціанокобаламіну, із тирси - 660, солом'яної різки – 760, із подрібнених стрижнів кукурудзи – 1110 мкг. Якщо курка за день поїдає 1-2 г підстилки, то цього достатньо для задоволення потреби у вітаміні В₁₂. Потреба птиці у вітаміні В₁₂ зростає, якщо для підвищення калорійності раціону добавляють технічні жири. Ціанокобаламін найбільш активно діє в поєднанні з вітамінами А і D. Запропоновано такий комплекс вітамінів для використання: А – 3 млн МО, D₃ – 300 тис МО, В₁₂ – 12 мг, висівки 1 кг. Добова доза: курчатам віком 1-60 днів – 300 г, старше 60 днів і дорослій птиці – 250 г на 100 кг корму. Згодують препарат протягом 5-7 днів.

Профілактика сечокислого діатезу. Для профілактики подагри важливо

балансувати раціон за протеїном та вітаміном А, включати в його склад моркву, трав'яне борошно, буряки, риб'ячий жир; в раціоні не повинно міститися надлишку натрію хлориду. Курям масою 2-2,2 кг рекомендується 8,5-9 г протеїну на 1 кг маси тіла. Корми тваринного походження для дорослої птиці мають не перевищувати 7-10 % , для молодняку – 10-12 % від поживності.

З профілактичною метою рекомендується випоювати 1 %-ний розчин натрію гідрокарбонату, контролюючи лужний резерв плазми крові. Якщо він більший 55 об % CO_2 , то застосування препарату припиняють.

Для профілактики застосовують також гексаметилентетрамін у формі 0,25 % розчину у питній воді протягом 2-3-х днів та літію карбонат у дозі 5 мг/кг маси тіла або у вигляді 0,0025 % розчину у питній воді протягом 2-3 днів.

Профілактика канібалізму. Необхідно виявити і усунути причину канібалізму. Особливу увагу звертають на щільність посадки та нормування протеїну. Позитивні результати отримані при включенні до раціону моркви, гарбузів, буряків, трав'яного борошна, мінеральних добавок, гіпсу, сірки.

Для профілактики розкльовування проводять обрізання кінчика дзьоба (дебікірування) електротермокаутером ЕР - 1.

З метою запобігання канібалізму, використовують такі засоби: лимонну кислоту – по 0,002-0,05 г на курку на день протягом 15-20 днів; метіонін – 400 г або біоветин – 50 г на 1000 курок з кормом протягом 20-30 днів. На 1 т корму додають 200 г марганцю сульфату.

Щоб запобігти розкльовуванню у птиці слід дотримувати довжини фронту годівлі і напування. У пташниках використовують червоне освітлення, курчата при ньому втрачають здатність до розкльовування. Регулярно збирають яйця. Хвору на канібалізм птицю необхідно видаляти із загального стада і вибраковувати.

Висновок.

Після виконання завдань студенти повинні

Знати: Форму журналу реєстрації хворих тварин, методику збору анамнезу, виявлення причин хвороби, встановлення діагнозу, перебігу, прогнозу хвороби, схеми лікування та заходи профілактики хвороб порушення обміну речовин у птиці.

Вміти: Виявити причини хвороби, встановити діагноз на основі симптомів та провести диференційну діагностику, визначити перебіг, прогноз хвороби; розробити схему лікування та заходи профілактики хвороб порушення обміну речовин у птиці.

Заключний інструктаж і завдання додому

1. Оформлення звіту практичної роботи в зошиті.
 2. Прибирання робочих місць.
- Л. 1. С. 188–192.
Л. 2. С. 309–316.