

Млинівський державний технолого-економічний коледж

Інструкційна картка Навчальна практика № 31.

Дисципліна: Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин.

Вид заняття: практичне заняття.

Місце проведення: клініка коледжу, навчально-дослідне господарство.

Тривалість заняття: 270 хв.

Тема: Діагностика і профілактика хвороб обміну речовин у птиці.

Мета заняття: Набути навичок у клінічному дослідженні обміну речовин у птиці. Навчитися з'ясовувати причини і розуміти механізм розвитку хвороб, виявляти характерні клінічні ознаки, встановлювати діагноз, проводити диференційний діагноз, визначати перебіг і прогноз хвороби; розробляти схему лікування та профілактики хвороб обміну речовин у птиці.

Методи: пояснення, демонстрація, бесіда, дослідження і лікування птиці під керівництвом викладача, самостійна робота.

Матеріально-технічне забезпечення та дидактичні засоби, ТЗН: птиця, термометри, лікарські засоби, препарати та інструменти для їх введення, вата, спирт, мило, рукавички, рушники; слайди.

Література (основна):

1. Судаков М.О., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин: Практикум. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с.
(стор. 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.
(стор. 302–316)
3. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с.
(стор. 524–539)

Інструктаж на робочому місці.

Самостійна робота

Зміст, послідовність виконання завдань.

Завдання 1. Провести реєстрацію птиці (за формою журналу реєстрації хворих тварин), зібрати анамнез, виявити причини захворювання.

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, прізвище куратора
попередній	заключний			

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

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 багатошарових 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 кератомалія. 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 канальці перероджені.

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

Етіологія. 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.

Аптеріоз характеризується поганим оперенням або повного відсутністю пір'я. Частіше хворіє молодняк водоплавної птиці.

Етіологія. Захворювання виникає при порушенні умов утримання і годівлі: сирі, тісні, з поганою освітленістю приміщення, нестача в кормах сірковмісних амінокислот, ретинолу, кальциферолу. Сприяють розвитку хвороби порушення функції щитоподібної залози.

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, індики, водоплавна птиця, перепілки. Захворювання належить до тих, що найчастіше зустрічаються у молодняку курей уже з 11-денного віку. Економічні збитки, яких зазнають через цю хворобу, складаються з уповільнення росту молодняку, низької оплати корму, втрати маси тіла, зниження несучості та інкубаційних властивостей яєць, загибелі птиці, вимушеного забою, утилізації тушок з ознаками вісцеральної форми захворювання.

Етіологія. 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 розвитку захворювання недостатня рухливість птиці. Крім того, описана ендемічна подагра, спричинена підвищеним надходженням в організм молібдену, який активує ксантиноксидазу, а остання викликає інтенсифікацію пуринового обміну і посилене утворення сечової кислоти.

Причиною подагри можуть бути також генетично зумовлені дефекти ферментів, які беруть участь у метаболізмі пуринів: зниження активності гіпоксантин-гуанін-фосфорибозилтрансферази, аденін-фосфо-рибозил-пірофосфат-синтетази, що в свою чергу призводить до підвищення синтезу сечової кислоти в організмі птиці.

Усі перераховані вище причини спричинюють розвиток сечокислого діатезу внаслідок підвищеного синтезу сечової кислоти в організмі птиці. Водночас, за даними літератури, в нормі нирки можуть виділити в кілька разів більше кислоти, ніж виділяють її при вживанні птицею звичайних раціонів, тому, очевидно, вирішальне значення у розвитку сечокислого 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. Такий шлях видалення азоту аміносполук є життєво необхідним для птиці.

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 (гіперурикемія): з 5 до 100-115 у курчат і до 200 мг/100мл у дорослої птиці. При сечовому діатезі 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 органів; в) запально-дистрофічні процеси в органах і тканинах.

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

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

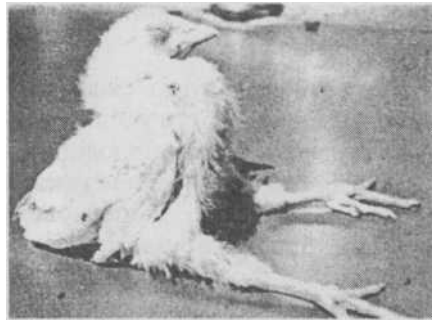
Мінімальна і максимальна потреба у тіаміні (мг/кг корму) наступна: для 1-70-денних курчат – 0,7-2,5; індицинят – 1,0-2,0. Для одержання повноцінних інкубаційних яєць курям потрібно вітаміну В₁ не менше 1 мг/кг корму.

Симптоми. 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 притискуються 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.

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



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

В₂-гіповітаміноз (арибофлавіноз) – хворіє птиця різних видів.

Етіологія. Основною причиною В₂-гіповітамінозу є недостатнє надходження його з кормами.

Симптоми. Нестача рибофлавіну в організмі дорослої птиці супроводжується зниженням несучості і виведення курчат. Половина зародків гине на 7-й день інкубації. У курчат симптоми розвиваються частіше у піці 14-30 днів. Змінюється динаміка росту, порушується формування оперення, розвивається васкуляризація рогівки (кров'янисте око) спостерігають розлади кишечника. Кінцівки болючі, відведені у бік, розвивається атрофія м'язів, скарлючення пальців.

В індиченят, крім скарлючення пальців, перехресується дзьоб, розвиваються дерматити у ділянці кута ротової порожнини, повік, кінцівок, голови і шиї, набряки кінцівок і суглобів.

Водоплавна птиця менш чутлива до нестачі рибофлавіну. Для каченят характерна деформація кінцівок, яка нагадує пероз.

Патолого-анатомічні зміни. У курчат знаходять набряклість і гіперемію тимуса, дерматит, атрофію мускулатури кінцівок і викривлення їхніх кісток, у дорослих курей – збільшення і жирову дистрофію печінки, катаральне запалення кишечника, гіпертрофію надниркових залоз.



Діагноз. Враховують склад раціону, симптоми і вміст рибофлавіну в яйцях, якого має бути у білку яєць курей та індиків 2-3, у жовтку – 3- 5 мкг/г; качок і гусей, відповідно – 1-2 та 6-7 мкг/г.

Лікування та профілактика. Необхідно постійно вводити до раціону птиці дріжджі, люцернове, кропив'яне, рибне і м'ясо-кісткове борошно, зелену масу, пророщене до появи паростків зерно, молочні відвійки.

Оптимальна потреба курчат у рибофлавіні становить 3 мг на 1 кг корму, індиченят – 4, каченят і гусенят – 2, курей – 4, індичок – 5, гусок і качок – 3 мг/кг. Потреба бройлерів у цьому вітаміні залежить від рівня енергетичного балансу раціону. Якщо він підвищений, то дозу збільшують до 4-4,5 мг на 1 кг корму. Лікувальні дози рибофлавіну перевищують профілактичні у 3-5 разів.

Недостатність пантотенової кислоти (В₃-вітаміноз) - характеризується розвитком дерматитів і паралічів. Хворіють частіше курчата, індиченята і каченята.

Етіологія. Недостатнє надходження вітаміну з кормами, згодовування варених або автоклавованих кормів, ураження кишечника і печінки, нестача інших вітамінів групи В.

Патогенез. Пантотенова кислота входить до складу коферменту А (КоА). При її нестачі порушується ацетилювання, окиснення та синтез жирних кислот, ацетилхоліну, утворення фосфоліпідів, засвоєння глюкози, а також синтез жовчних кислот і білків.

Симптоми. У молодняку затримується ріст, розвиваються дерматити насамперед на кінцівках, навколо дзьоба та очей, виникають паралічі. Знижується виведення молодняку, оскільки ембріони гинуть на 2-3-й день інкубації.

Патолого-анатомічні зміни. Печінка збільшена, жовто-коричневош кольору, селезінка атрофована, надниркові залози з крововиливами і ділянками некрозу.

Діагноз – враховують склад раціону, симптоми, вміст пантотенової кислоти у яйці, який має становити не менше 9 мкг/г, та плазмі крові (в нормі більше 0,5 мкг/мл).

Лікування і профілактика. На пантотенову кислоту багаті дріжджі, пшеничні висівки, люцерна, капуста, морква, молоко і його продукти, які не

піддавалися термічній обробці. У комбікорм вводять сіль вітаміну В₃ – пантотенат кальцію із розрахунку 10 г на 1 т для каченят, гусенят, качок і гусей; племінним курям та індичкам – 20 г; курчатам, індиченяткам і молодняку - 15-20 г/т.

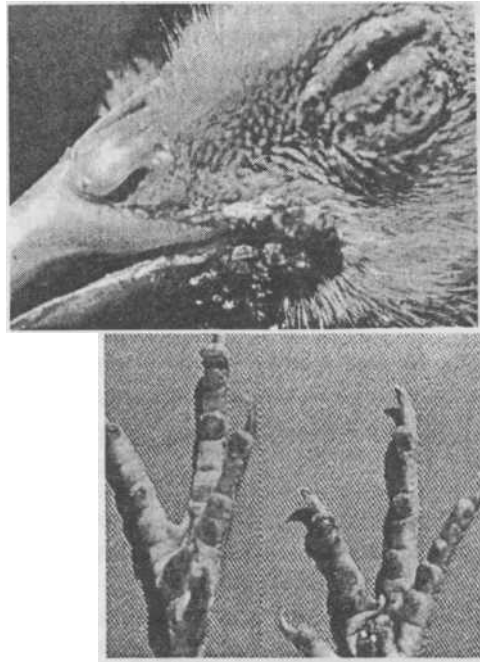


Рис.. Дерматит у ділянці голови і тазових кінцівок при В₃-гіповітамінозі.

Недостатність холіну (В₄-гіповітаміноз) – характеризується розвитком у молодняку перозу, а у дорослої птиці – жовткового перитоніту і гепатодистрофії.

Етіологія і патогенез. Холінова недостатність є результатом дефіциту вітаміну В₄ у раціоні. Холін входить до складу фосфоліпідів, які беруть участь в утворенні біологічних мембран, є вихідною речовиною для синтезу ацетилхоліну і джерелом металних груп, що необхідні організму для синтезу метіоніну, креатину, адреналіну. Холін має ліпо- тропну дію. Разом з іншими сполуками він запобігає жировій інфільтрації печінки, прискорює всмоктування жиру, є компонентом лецитину, що входить до складу клітин і тканин організму.

При дефіциті холіну порушується обмін жиру в печінці, що спричиняє розвиток жирової дистрофії.

Симптоми. У молодняку нестача холіну супроводжується відставанням у рості, порушенням розвитку кінцівок (пероз), що частіше буває у 3-4-тижневих курчат, які утримуються в клітках.

Нестача холіну у дорослої птиці супроводжується порушенням процесів формування жовтків, випаданням їх із яйцепроводів у черевну порожнину (жовтковий перитоніт), знижується несучість і виводимість курчат із яєць.

Патолого-анатомічні зміни. Трупам мають ознаки виснаження, кістки скелета укорочені, сухожилки зміщені із п'яtkового суглоба, нирки збільшені, печінка у стані жирової дистрофії. У несучок можливі перитоніти.

Діагноз. Ураховують склад раціону, симптоми, результати патолого-анатомічного розтину.

Лікування і профілактика. Добова потреба птиці у холіні 1,0-1,5 г на 1 кг корму. Згодовування ціанокобаламіну знижує потребу у холіні. Марганець бере участь в обміні холіну і має холіноподібну дію. Добрий лікувальний і профілактичний ефект справляють синтетичні препарати вітаміну В₄-холін і його солянокисла сіль. На 1 т комбікорму додають 1-1,5 кг кристалічного холіну. З лікувальною метою холін-хлорид використовують усередину в дозах: курям – 150-200 мг, курчатам 50-100 мг. Препарат дають 1 раз на добу протягом 10-15-ти днів.

Недостатність нікотинової кислоти (В₅-гіповітаміноз). Хронічне захворювання, що характеризується порушенням білкового, жирового і вуглеводного обмінів, живлення шкіри (пелагра) і ураженням травного каналу. Хворіє молодняк птиці.

Симптоми. Хворіє птиця всіх видів, але найбільш типово хвороба перебігає у курчат та індиченят. Захворювання розвивається протягом 2-х тижнів. У хворих порушується ріст пір'я, виникає лусочковий дерматит. При тяжкому перебігу хвороби слизова оболонка ротової порожнини, язика, початкової частини стравоходу, вола стає темно-червоною із синюшним відтінком ("чорний язик"). Типовим симптомом у молодняку є збільшення і запалення скакальних суглобів і, як наслідок цього, пероз. У дорослої птиці розвивається анемія.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині встановлюють запалення і виразково-некротичні процеси у травному каналі, дистрофічні зміни печінки, зменшення селезінки, дерматит, анемію.

Діагноз ставлять з урахуванням складу раціону, симптомів, умісту нікотинової кислоти у печінці (10-20 мг/100 г).

Лікування та профілактика. Для лікування використовують нікотинову кислоту всередину із кормом у дозах: курчатам – 1-2, курям – 10-12 мг одинраз на добу протягом 5-7 днів. У раціон вводять корми, багаті на вітамін В₅.

Раціони збагачують нікотиновою кислотою (мг на 1 кг корму): курям, качкам, гусям – 20, індікам – 30, курчатам віком 1-56 днів – 30, індиченят – 30, каченят – 20 і гусенят – 30.

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

Етіологія. Виникає при нестачі або відсутності в організмі сполук вітаміну В₆, до яких належать піридоксин, піридоксаль і піридоксамін. Антагоністом піридоксину є лінатин, що міститься у лляному жмиху.

Патогенез. Піридоксин впливає на білковий обмін і бере участь у реакціях переамінування і декарбокслювання амінокислот, сприяє нормальному кровоутворенню і згортанню крові, живленню шкіри.

При його нестачі погіршується обмін амінокислот, заліза, міді, розвивається анемія внаслідок порушення засвоєння заліза і вітаміну B_{12} .

Симптоми. 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).



Рис.. Слабкість і статична атаксія при B_6 -гіповітамінозі

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.

Лікування та профілактика. Із лікувальною метою використовують піридок- сину 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. З профілактичною метою включають до раціону корми, багаті на вітамін B_6 , 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.

Недостатність ціанокобаламіну (B_{12} -гіповітаміноз). Хворіє молодняк і доросла птиця.

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

Симптоми. При нестачі у раціоні вітаміну B_{12} 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 B_{12} 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 (оптимальний вміст у печінці курей і качок – 230-600, 4-тижневих курчат – 450-500, каченят – 290-620 мкг/кг).

Лікування і профілактика. З лікувальною метою вводять вітамін B_{12} підшкірно або внутрішньом'язово курям – 3,5; курчатам – 1 мкг 1 раз на добу протягом 7-10 днів. Усередину можна призначати таблетки муковіту B_{12} у дозах: курям – 10-15, курчатам – 3 мкг із розрахунку на діючу речовину. Для профілактики слід включати до складу раціону корми, які містять вітамін Віг (зелена маса конюшини, люцерни, кропиви, рибне борошно, молочні продукти), а також проводити підгодівлю солями кобальту. Багата на ціанокобаламін ПАБК (від 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 B_{12} . Потреба птиці у вітаміні B_{12} 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, D_3 – 300 тис МО, B_{12} – 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. Згодовують препарат протягом 5-7 днів.

Недостатність фолієвої кислоти (B_c -гіповітаміноз) - характеризується анемією, лейкопенією, паралічем шийних м'язів.

Етіологія. Захворювання виникає при нестачі у раціоні вітаміну B_c , при запаленнях кишечника, коли порушується всмоктування цього вітаміну. Довготривале зберігання комбікормів призводить до швидкого руйнування вітаміну B_c . Багаті на фолієву кислоту кормові дріжджі (10- 35 мг/кг), борошно люцерни (1,5-3,0 мг/кг).

Патогенез. При нестачі фолієвої кислоти порушується гемопоез, затримується дозрівання еритроцитів і збільшується розмір їхніх ядер. Це призводить до розвитку анемії. Порушується обмін сірковмісних амінокислот, внаслідок чого молодняк погано укривається пір'ям.

Симптоми. Затримка росту, погане оперення, макроцитарна гіпо- хромна анемія, лейкопенія, паралічі шийних м'язів; у гусенят та індиценят крім цього, спостерігається слабкість кінцівок і поява пероу.

При нестачі вітаміну B_c у дорослої птиці спостерігається знебарвлення оперення, зниження несучості, підвищена загибель виведеного молодняка.

Діагноз на недостатність фолієвої кислоти ставлять з урахуванням результатів аналізу раціонів, симптомів хвороби та визначення вмісту цієї кислоти у плазмі крові (у курчат більше 3, індишок – 6 мкг/л), у печінці (у качок близько 3 мкг/г) та яйцях (в 1 г жовтка 0,1 - 0,3 мкг, а в цілому яйці міститься майже 4,5 мкг фолієвої кислоти).

У комбікорм фолієву кислоту вводять у таких кількостях: племінним курям-несучкам – 1,5, індишенятам – 2,5, курчатам-бройперам – 0,5 мг на 1кг корму.

Завдання 2. Встановити діагноз на підставі характерних симптомів, провести диференціацію хвороб обміну речовини.

Методичні вказівки

Симптоми А-гіповітамінозу. Відмічають зниження апетиту, в'ялість, слабкість, затримку росту. У курчат, індишень, 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, віспу-дифтерит, 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 остеомалачії. 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 злоякісний 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 уривську хворобу.

Симптоми аптеріозу. У курчат 40 - 60-денного віку обламається ембріональний пух, пір'я не росте. Більшість каченят не має пір'я. Шкіра гіперемована, з крововиливами, помітні зачатки пір'я («пір'яні пеньки»). 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 сечокислого діатезу. Розрізняють чотири форми подагри: вісцеральну – урати відкладаються на серозних покриттях і внутрішніх органах, сутобову – урати нагромаджуються переважно в суглобах, змішану – вісцерально-суглобову і локальну, коли солі сечової кислоти переважно 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. Труп 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 сечокислового 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.

Завдання 3. Розробити схему лікування та надати лікарську допомогу птиці при хворобах обміну речовин.

Методичні вказівки

Терапія 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.

Терапія 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-увіюлевими або ртутно-вольфрамовими еритемними лампами. Для лікування вводять під шкіру вітамін D в дозі, яка в 3 – 5 разів перевищує профілактичну. Терапевтична доза вітаміну D всередину курям 2-3 тис. МО.

Терапія і профілактика аптеріозу. Створюють добрі умови утримання і годівлі птиці. В раціон включають препарати, що стимулюють ріст пир'я, зокрема сірковмісні амінокислоти, вітамін B12, корми, багаті на сірку. Призначають розчини калію йодиду (50 - 80 мг на 10 л води). Регулюють тривалість та інтенсивність освітлення.

Лікування сечокислового діатезу. Необхідно збалансувати раціони птиці за білком і вітамінами, зокрема знизити кількість кормів тваринного походження, ввести до складу раціону зелені і соковиті корми, добавки

вітамінних препаратів.

Завдання 4. Розробити заходи профілактики хвороб обміну речовин.

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 етоксикін. 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 Д₂ і Д₃, застосовують опромінення еритемними, увіолевими і ртутно-кварцевими лампами. Добрі результати одержують при поєднанні вітамінів А, В₁, В₂, опромінених дріжджів, а також суміші вітаміну Б, дикальційфосфату і мікроелементів. Застосовують осиферол, тонізол. Добова доза осиферолу на 1 кг сухого корму становить: для курчат 5 - 10 г, курок 5 - 10 г, індичок 6 г.

Профілактика сечокислого діатезу. Для профілактики подагри важливо балансувати раціон за протеїном та вітаміном А, слід включати до його складу 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 % СОг, то застосування препарату припиняють.

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

Висновок.

Після виконання завдань студенти повинні

Знати: План дослідження птиці з хворобами обміну речовин, форму журналу реєстрації хворих тварин, методику збору анамнезу, встановлення діагнозу, методи та способи дослідження птиці при хворобах обміну речовин, схеми лікування та заходи профілактики хвороб обміну речовин у птиці.

Вміти: Провести реєстрацію хворої птиці, зібрати анамнез, виявити причини хвороби, встановити діагноз та провести диференційну діагностику хвороб обміну речовин, розробляти схему лікування та профілактики хвороб 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. 302–316;
Л. 3. С. 524–539.