

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

**КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ТА МЕДИЦИНИ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ  
ТВАРИН І ПТИЦІ ім. В.І. ЛЕВЧЕНКА**

# **СЕЧОКИСЛИЙ ДІАТЕЗ У СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ (МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКИ)**

**Методичні рекомендації для здобувачів вищої освіти  
другого (магістерського) рівня за спеціальністю  
211 «Ветеринарна медицина» та слухачів  
Інституту післядипломного навчання керівників  
і спеціалістів ветеринарної медицини**

Біла Церква  
2023

УДК 636.5.09:616.6-021(07)

Затверджено вченою радою факультету  
ветеринарної медицини  
(Протокол № 3 від 4 жовтня 2023 р.)

Укладачі: Мельник А.Ю., Сакара В.С., Утеченко М.В., Богатко Н.М.,  
Богатко А.Ф.

**Сечокислий діатез у сільськогосподарської птиці (методи діагностики та профілактики) :** методичні рекомендації для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / Укладачі: Мельник А.Ю., Сакара В.С., Утеченко М.В., Богатко Н.М., Богатко А.Ф. – Біла Церква: БНАУ, 2023. – 18 с.

**Рецензенти:** доценти Довгаль О.В., Шаганенко В.С.

© БНАУ, 2023

## ЗМІСТ

|                                                                                                         |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ВСТУП.....                                                                                              | 4  |
| 1. Етіологія, патогенез і клінічні симптоми сечокислового діатезу у<br>сільськогосподарської птиці..... | 4  |
| 2. Критерії діагностики і прогнозування за сечокислового діатезу<br>сільськогосподарської птиці.....    | 10 |
| 3. Профілактична медицина за сечокислового діатезу<br>сільськогосподарської птиці.....                  | 14 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ .....                                                                    | 17 |

## ВСТУП

На сьогодні питання ранньої діагностики і профілактики сечокислого діатезу не втрачають своєї актуальності, що пов'язано із досить частим виникненням цього захворювання у птиці високопродуктивних кросів яєчного та м'ясного напрямів продуктивності. За високої інтенсивності яйцекладки (95 % і більше) та отриманні у найкоротший термін (42 доби) якісного та біологічно повноцінного м'яса, біохімічні процеси в організмі птиці перебігають досить інтенсивно. Проте компенсувати, тривалий час, таке метаболічне навантаження в органах та системах організму продуктивна птиця не в змозі. Це спричиняє порушення обмінних процесів на рівні клітин, органів і як наслідок, призводить до виникнення захворювань різної етіології, зниження продуктивних якостей птиці та її масової загибелі. За промислової технології утримання близько 5, а іноді 15–20 % курей-несучок хворіє на сечокислий діатез. За клінічно вираженої форми цього захворювання, птиця не лікується, оскільки в організмі розвиваються незворотні морфологічні зміни, усунути які неможливо.

### **1. Етіологія, патогенез і клінічні симптоми сечокислого діатезу у сільськогосподарської птиці.**

**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 канальців нирок, ураженням сечовивідних шляхів і відкладанням уратів у внутрішніх органах, вісцеральних поверхнях та суглобах.

**Етіологія.** На сечокислий діатез хворіють кури-несучки, як предкладкового періоду (1–140 діб) так і під час яйцекладки, особливо у фазу інтенсивної несучості (175–230 доба). Однак, останнім часом почастишали випадки прояву сечокислого діатезу у 1–3-добових курчат загибель яких від захворювання складає близько 70 %. У деяких господарствах загибель 10–20 % поголів'я спричиняє лише подагра (суглобова форма сечокислого діатезу). Вісцеральною та суглобовою подагрою хворіють фазани, японські перепели, качки, вольєрні птахи та кури.

Виникнення сечокислого діатезу не можна прив'язати до одного або групи факторів, які мають місце у його розвитку. Професор Кондрахін І.П. розглядає сечокислий діатез, як поліетіологічне захворювання. Ступінь його розвитку, характер враження організму, рівень очікуваної продуктивності та падіж будуть залежати від сукупного впливу негативних чинників. Проте, для кожних умов утримання, кросу, рівня несучості можна виділити декілька основних причин.

**Первинні фактори.** Тривала надмірна білкова годівля (більше 17 %), особливо за високого вмісту в раціоні Кальцію та зменшенні Фосфору. Згодовування кормів, що містять велику кількість нуклеїнових кислот (м'ясо-кісткове, кров'яне і рибне борошно). Надлишок амінокислоти гліцину, яка є незамінною для птиці (призводить до некрозу епітелію нирок). У випадку передчасного переведення молодняку на предкладковий раціон (містить велику кількість кальцію (3,8 г/100 корму) і вітаміну D<sub>3</sub> (3500 МО). Згодовування птиці предкладкового періоду кальцієвмісних мінералів з розміром частинок менше за 2 мм. Недостатня кількість фосфору в раціоні. Однією із вагомих причин виникнення захворювання є безконтрольне використання антибіотиків. Частіше всього це виникає через часте вживання антибактеріальних препаратів у високих дозах. Антибіотики, такі як гентаміцин, сульфаніламід та нітрофурані, як відомо, викликають пошкодження нирок, особливо у молодих курчат. Препарати, які виводяться через нирки, мають власний дисбалансуючий вплив на рН і нирковий метаболізм. У 7 % птахопоголів'я в яких діагностований сечокислий діатез, мали дефіцит вітамінів А і С, та збільшений вміст в раціоні годівлі птаха натрію хлориду. Нерідко причиною порушення обміну сечової кислоти є гіподинамія птиці. Надмірне вживання бікарбонату натрію підвищує лужність сечі, що призводить до утворення каменів у нирках. Також жорстка вода з підвищеним вмістом солей є значним навантаженням на нирки. Вірус пташиного нефриту (*ANV*), нефропатичний інфекційний вірус бронхіту (*IBV*), інфекційна бурсальна хвороба (*IBD*) курячий астровірус (*CAstV2*), але *IBV* може призвести до постійного ураження нирок із високою смертністю. Найбільш поширеним штамом *IBV* був штам *Masachusetts*. Зневоднення, через дефіцит води, також є поширеною причиною вісцерального відкладення уратів (недостатня кількість поїлок/ніпелів, невідрегульована висота поїлок, занадто низький рН води). Вплив мікотоксинів, особливо тих які спричиняють нефротоксичну дію (Охратоксин А (OTA), цитринін, афлатоксини (Afla), наявність пестицидів та гербіцидів також негативно впливають на обмін кінцевих продуктів обміну білків, зокрема сечової кислоти.

**Вторинні фактори.** Нефрити та нефрози, переохолодження молодняку у перші дні життя, наявність протягів у пташнику, спричиняють порушення виділення сечової кислоти з організму. Надлишок в раціоні молібдену, який входить до складу активного центру ксантиноксидази (каталізує окиснення ксантину до сечової кислоти), що інтенсифікує пуриновий обміну і утворення сечової кислоти (ендемична подагра). Генетично зумовлені дефекти ферментів, які беруть участь у метаболізмі пуринів (рис. 1).

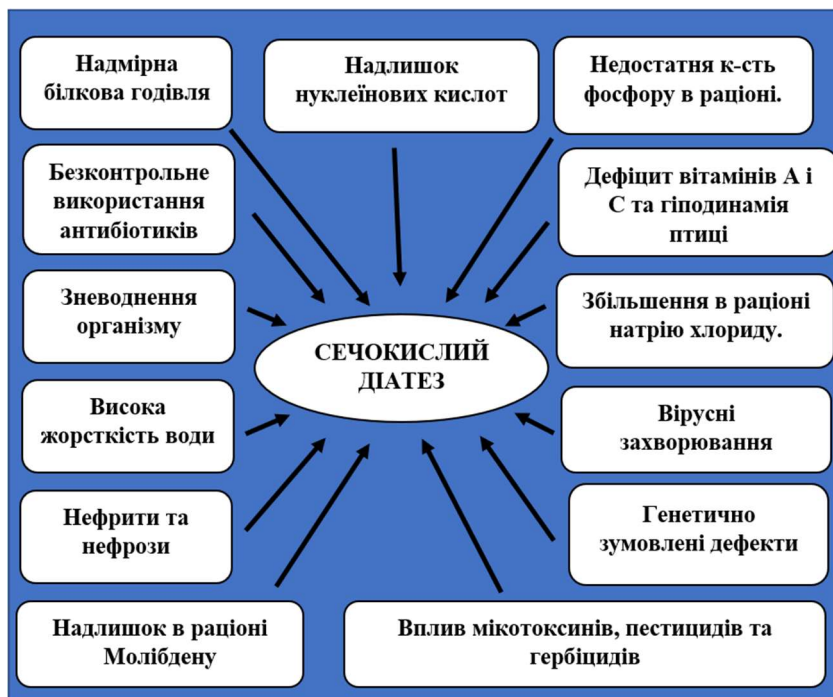


Рисунок 1. Етіологія сечокислого діатезу

**Патогенез.** У птиці сечова кислота є кінцевим продуктом обміну пуринів, через практично повну відсутність у них ферменту урикази, що перетворює сечову кислоту в алантоїн.

У розвитку подагри виділяють стадію гіперурикемії, відкладання уратів у різних органах та запально-дистрофічні процеси в органах і тканинах. Збільшення вмісту кормового білка може спричинити збільшення розміру нирок і швидкості клубочкового фільтрату (ШКФ), з подальшим

ушкодженням клубочків, накопиченням мезангіальних відкладень і, зрештою, призводить до гломерулосклерозу. Високі рівні сечової кислоти згодом випадають у вигляді кристалів урату мононатрію/кальцію в різних місцях, зокрема в нирках і на серозних оболонках печінки, серця, повітряних мішків і суглобів.

Заведено вважати, що сечокислий діатез спричиняється порушенням обміну нуклеопротейнів, що характеризується надмірним накопиченням у крові продуктів розпаду білка (амонійний та амінні азот глутаміну, сечова кислота). Однак, не завжди відкладення солей сечової кислоти в суглобах, на вісцеральних покриттях внутрішніх органів, сечопроводах і нирках пов'язують із збільшенням вмісту сечової кислоти (гіперурикемія) в крові. Сечова кислота розчиняється слабкіше, ніж урати. У випадках переважання уратів у тканинах утворюються перенасичені розчини, які слабо кристалізуються і тому клінічні ознаки можуть бути відсутніми. За підвищеного вмісту сечової кислоти легше відбувається кристалоутворення і, відповідно, частіше виникають клінічні ознаки сечокиислого діатезу (рис. 2).

За вираженої гіперурикемії можуть бути відсутніми клінічні ознаки сечокиислого діатезу, проте ризик виникнення її у такому випадку дуже високий через шкідливий вплив сечової кислоти на нирки і судинну систему. У зв'язку з цим, сама гіперурикемія без клінічного прояву захворювання іноді є показанням до лікування та профілактики даного захворювання.

**Патогенез сечокиислого діатезу, у разі порушення технології годівлі.** Високі рівні протеїну в кормі спричиняють надлишкове утворення сечової кислоти та нефропатію. Кальцієва нефропатія виникає за порушення співвідношення кальцію до фосфору в раціоні птиці періоду яйцекладки за надлишку кальцію в кормах (Ca:P (3,5:1) і 16,4 % сирого протеїну в кормі). Так, підвищений (більше 5 % на 100 корму) у раціоні вмісту цього макроелементу може спричинити ниркову недостатність, вісцеральну форму сечокиислого діатезу та загибелі птиці.

Передчасне збільшення вмісту кальцію в раціоні курей яєчного напрямку продуктивності або ж надмірні дози вітаміну D<sub>3</sub> призводять до підвищення його вмісту у крові (гіперкальціємія), спричиняючи обмінний алкалоз, що провокує відкладання кальцієвих солей у каналцях нирок, а згодом і накопичення солей сечової кислоти у просвіті сечопроводів, спричиняючи їх непрохідність. Збільшення рівня кальцію в раціоні годівлі курей-несучок до 3 % у період з 3 до 15-тижневого віку призводило до загибелі 30 % 21-тижневих курчат від сечокиислого діатезу.

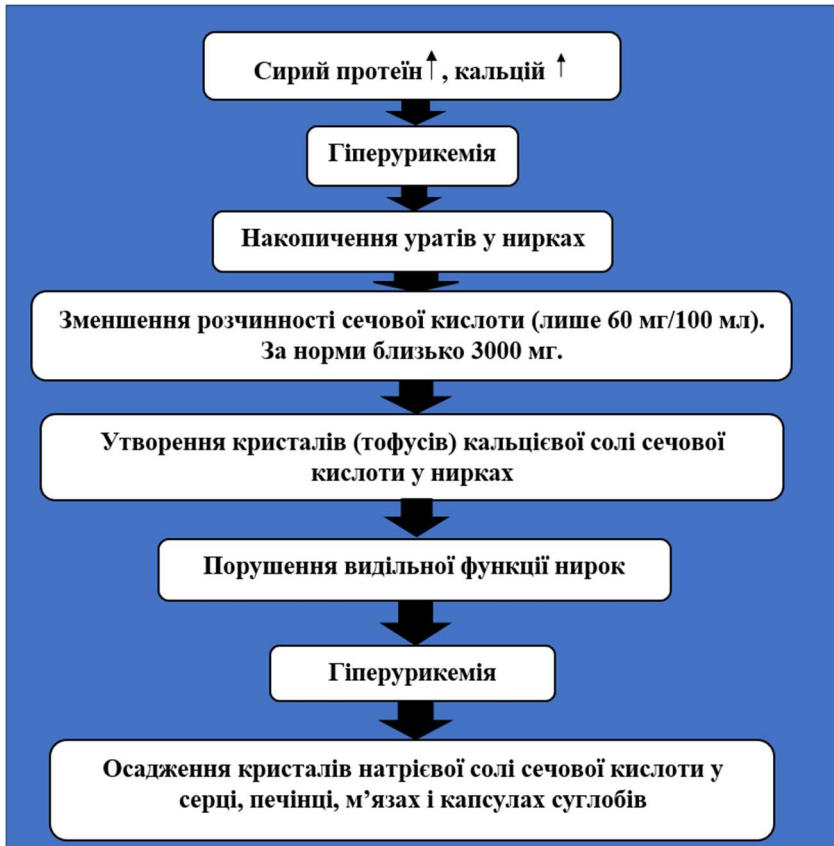


Рисунок 2. Схема розвитку сечокислового діатезу за надмірного вмісту сирого протеїну і кальцію в кормі для курей-несучок

Тривалий дефіцит вітаміну А в раціоні годівлі курей-несучок спричиняє кератинізацію епітелію каналців нирок і закупорку збиральних протоків і як наслідок, розвиток сечокислового діатезу. Вважається, що за виникнення нефритів (гломерулонефриту, інтерстиціального нефриту і пієлонефриту), а також за розвитку нефрозу і нефропатій птиця гине від ниркової недостатності, яка пов'язана з накопиченням уратів у нирках з наступною їх інкрустацією.

Не можна не оминати увагою нефротоксичну дію мікотоксинів таких як охратоксин, ооспори і цитрин. Останні у концентрації 200 та 500 мг/кг

корму відповідно, призводять до зниження осмолярності сечі і збільшують сечовиділення тим самим порушують співвідношення електролітів сироватки крові внаслідок чого урати накопичуються у нирках. Гломерулонефрит може розвиватися за афлотоксикозу, інтерстиціальний нефрит – за інфекційного бронхіту курей.

У перші 2–3 доби після виведення курчат, солі сечової кислоти утворюються внаслідок використання жовтка як основного джерела поживних і вітамінно-мінеральних речовин. Однак виведення уратів, які утворилися у період ембріонального розвитку починається вже на першу добу (рис. 3). ***Тому, не рідко, раптове виникнення сечокислого діатезу у птиці до 10-добового віку спричинене пізнім напуванням у перші дні життя або ж тривалим (більше трьох діб) їх перебуванням у інкубаторі.***

За хімічною структурою сечова кислота у крові знаходиться у вигляді колоїдів, які мають від’ємний заряд і здатні притягувати катіони натрію, що підвищує утворення солей уратів. Тому надлишок натрію хлориду в раціоні годівлі птиці призводить до ниркової форми сечокислого діатезу. Досить часто сечокислий діатез за напування курей-несучок водою з високої концентрації солей кальцію, магнію, бікарбонатів і хлоридів.



Рисунок 3. Вісцеральна форма сечокислого діатезу у добових курчат (за Утеченком М.В.)

## 2. Критерії діагностики і прогнозування за сечокислого діатезу сільськогосподарської птиці.

**Клінічні симптоми та форми захворювання.** Сечокислий діатез у курей перебігає хронічно. Розвиток захворювання триває до шести місяців і супроводжується значним зниженням рівнів вгодованості та яйценосності. На початковій стадії захворювання кури пригнічені, малорухливі, у них відмічають діарею, оперення навколо клоаки забруднюється білуватими кашоподібними виділеннями. В подальшому виникає почервоніння, а згодом – тріщини навколо клоачного кільця, ціаноз слизових оболонок, гребеня і сережок.

Розрізняють такі форми сечокислого діатезу: *вісцеральна* – уражуються 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.

За *суглобової форми* відмічають відкладання солей сечової кислоти в синовіальних оболонках, капсулах суглобів і прилеглих тканинах, сухожилках та сухожилкових піхвах, що супроводжується розвитком хронічного запального процесу і розростанням клітин сполучної тканини (дивись рис. 4).



Рисунок 4. Суглобова форма сечокислого діатезу (подагра) у курей-несучок 340-добового віку кросу Ломан-Браун (за Утченком М.В.)

Найчастіше цей процес розвивається в суглобах пальців. Такі суглоби збільшуються, деформуються, ущільнюються, порушується їхня рухливість. Цю форму реєструють переважно в дорослій птиці (рис. 5).

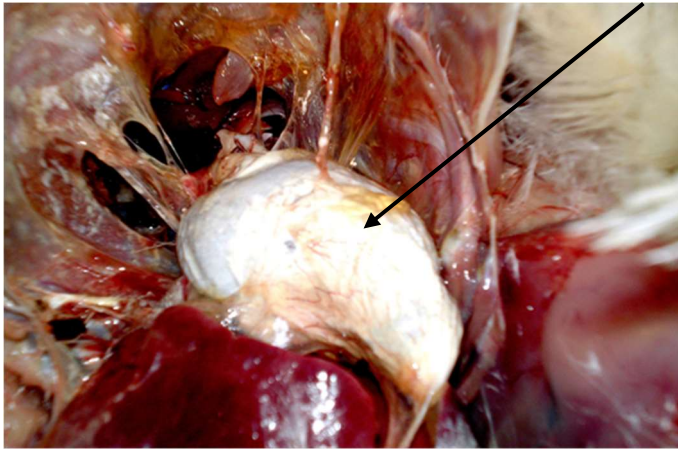


Рисунок 5. Накопичення солей сечової кислоти у суглобах (подагра) у курей-несучок 340-добового віку кросу Ломан-Браун (за Мельником А.Ю.)

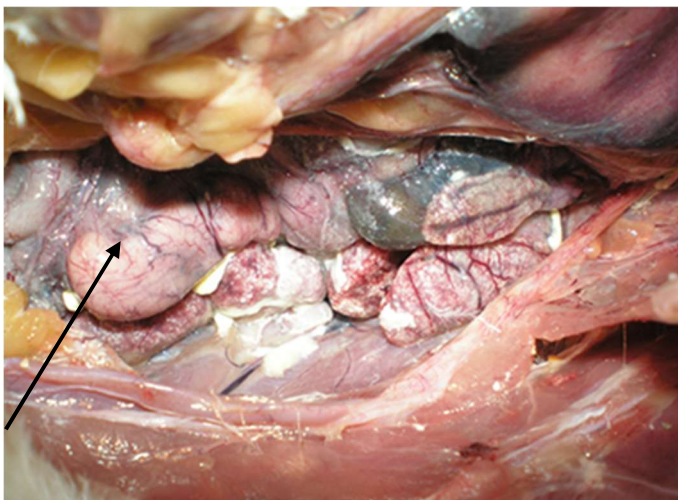
**Вісцеральна форма** характеризується пригніченням, малорухливістю птиці, у неї відмічають анорексію, спрагу, діарею, скуйовдженість пір'я, білий послід і запалення шкіри навколо клоаки. Частіше зустрічається у молодняку та ембріонів птахів. За патолого-анатомічного розтину вісцеральна форма сечокиислої діатезу характеризується відкладанням білої аморфної крейдоподібної маси на серозних оболонках грудочеревної порожнини: серозний покрив грудної кістки, ребер, епікард, у зовнішньої і внутрішньої поверхонь серцевої сорочки, повітроносних мішків, капсули печінки та селезінки, рідше – серозний покрив кишечника (рис. 6). За інтенсивно вираженого вісцерального сечокиислої діатезу урати починають відкладатися у паренхімі печінки, селезінки, міокарді у вигляді обмежених осередків білого кольору розміром 0,5–1,5 мм (інкрустація органів солями сечової кислоти).

Локальна форма сечокиислої діатезу характеризується відкладанням уратів у сечопроводах та нирках. Їхні розмір і конфігурація зумовлені тривалістю процесу і місцем локалізації. За утрудненого виділення сечі

розширюються просвіти звивистих і збірних канальців, у результаті чого нирки набувають вигляду гіпертрофованого органа (рис. 7).

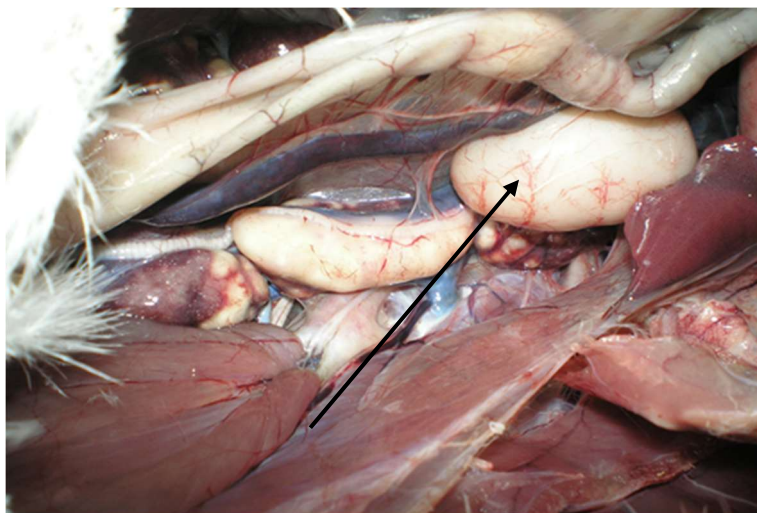


**Рисунок 6. Відкладання солей сечової кислоти на епікарді.  
Вісцеральна форма сечокиислої діатезу у курей-несучок  
340-добового віку кросу Ломан-Браун (за Москаленко В.П.)**



**Рисунок 7. Гіпертрофія нирок за сечокиислої діатезу  
в курей-несучок 280-добового віку кросу Хайсекс коричневий  
(за Утеченком М.В.)**

Камені в сечових каналцях, що випали в сечопровід, зазвичай переміщуються і мають кулясту або овальну форми діаметром 1–10 мм. Якщо утворення уратних каменів відбувалося швидко, то формується нерухома маса солей. При цьому камені набувають форми тієї порожнини, в якій виникли. Їхній розмір іноді сягає в довжину 50 мм. Ці камені зазвичай складаються із сечокислих солей. Патологічний процес розвивається в результаті механічного утруднення сечовиділення. Під впливом сечі, епітелію і ниркових каменів, які накопичилися в сечопроводах, останні розтягуються, сягаючи в діаметрі 20 мм, за фізіологічної норми 1–2 мм (рис. 8).



**Рисунок 8. Відкладання солей сечової кислоти у просвіті сечопроводів в курей-несучок 280-добового віку кросу Хайсекс коричневий (за Утеченком М.В.)**

**Діагноз** ставлять на основі анамнезу, симптомів хвороби, характерних патолого-анатомічних змін і визначення концентрації сечової кислоти, загального білка та кальцію у сироватці крові (табл. 1).

Норма основних біохімічних показників крові, за діагностики сечо-кислого діатезу:

*Загальний білок – 41,0–46,2 г/л;*

*Сечова кислота – 0,34–0,56 ммоль/л.*

*Загальний кальцій в курей-несучок передкладкового періоду – 1,7–3,0 ммоль/л у період несучості – 5,0–9,5; курчат-бройлерів – 2,25–3,0 ммоль/л.*