

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ**  
**УНІВЕРСИТЕТ**

**ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН**

**ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

**ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ**  
зав. кафедри клінічної діагностики  
та внутрішніх хвороб тварин  
к.в.н, доцент \_\_\_\_\_ Н.І. Сулова  
« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2020 р.

**ДИПЛОМНА РОБОТА**

**«Лікувально-профілактичні заходи за сечокислого діатезу у  
кур-несучок в умовах ветеринарної клініки домашніх та  
екзотичних тварин «МедВет» фізична особа підприємець  
Андріяш Є.П.»**

**26.01 – ДР. 0873 20 05 08. 010. ПЗ**

Студент – дипломник \_\_\_\_\_ І.І. Деркач  
Керівник дипломної роботи  
канд. вет. наук, доцент \_\_\_\_\_ О.В. Семьонов  
Консультанти:  
з охорони праці  
к. с.-г. н., доцент \_\_\_\_\_ В. О. Сапронова  
з економічних питань  
к. вет. н., доцент \_\_\_\_\_ В. В. Зажарський

Дніпро – 2020

## ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	3
АНОТАЦІЯ.....	4
ВСТУП.....	5
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	32
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	32
2.2. Характеристика ветеринарної клініки «ВетМед».....	34
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	37
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	44
3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ.....	47
4. ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	53
5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	55
6. ДОДАТКИ.....	61

## РЕФЕРАТ

Дипломна робота Деркач Іоанни Іванівни на тему: «Лікувально-профілактичні заходи за сечокислого діатезу у кур-несучок в умовах ветеринарної клініки домашніх та екзотичних тварин «МедВет» фізична особа підприємець Андріяш Є.П.» представлена на 61 сторінках друкованого тексту і включає 4 таблиці, 6 малюнків, 68 джерел використаної літератури та 2 додатки.

Проведено дослідження етіології, діагностики, лікування та профілактики сечокислого діатезу курей в умовах ветеринарної клініки домашніх та екзотичних тварин «МедВет» міста Дніпро. В літературному огляді відображено етіологічні, діагностичні і терапевтичні дані досліджуваного питання.

Викладено результати господарсько-економічної діяльності ветеринарної клініки домашніх та екзотичних тварин «МедВет» міста Дніпро, умови утримання та годівлі курей-несучок, проведена клінічна й лабораторна діагностика.

На підставі клінічних і лабораторних досліджень крові визначено захворювання птиці на сечокислий діатез.

На трьох групах птиці порівняли схеми лікування з використанням гексаметилентетраміна і гексаметилентетраміна в поєднанні з підвищеним рівнем вітаміну Е. Дослідження показали, що застосування гексаметилентетраміна в поєднанні з підвищеним рівнем вітаміну Е для профілактики і лікування сечокислого діатезу дає досить швидкий позитивний результат. Встановлено ефективність комплексного використання цих засобів.

Загальна економічна ефективність комплексного використання препаратів склала 38,79 грн. на 1 грн. витрат.

## АНОТАЦІЯ

В дипломній роботі Деркач І.І. на тему: «Лікувально-профілактичні заходи за сечокислою діатезу у кур-несучок в умовах ветеринарної клініки домашніх та екзотичних тварин «МедВет» фізична особа підприємець Андріяш Є.П.» доведена ефективність схеми лікування з використанням гексаметилентетраміна і гексаметилентетраміна в поєднанні з підвищеним рівнем вітаміну Е. Дослідження показали, що застосування гексаметилентетраміна в поєднанні з підвищеним рівнем вітаміну Е для профілактики і лікування сечокислою діатезу дає досить швидкий позитивний результат. Встановлено ефективність комплексного використання цих засобів.

**Ключові слова:** кури, сечокислий діатез, сечова кислота, гексаметилентетрамін, токоферола ацетат.

## ANNOTATION

In the thesis Derkach I. on the topic: "Therapeutic and preventive measures for uric acid diathesis in laying hens in the veterinary clinic of domestic and exotic animals" MedVet "individual entrepreneur Andriyash E." proven effectiveness of the treatment scheme using hexamethylenetetramine and hexamethylenetetramine in combination with elevated levels of vitamin E. Studies have shown that the use of hexamethylenetetramine in combination with elevated levels of vitamin E for the prevention and treatment of uric acid diathesis gives a fairly rapid positive result. The efficiency of complex use of these means is established.

**Key words:** chickens, uric acid diathesis, uric acid, hexamethylenetetramine, tocopherol acetate.

## ВСТУП

Аналіз даних ветеринарної статистики та багатьох літературних джерел свідчить про те, що сечокислий діатез зустрічається в птахівничих господарствах всіх країн світу. Захворювання спостерігається у птиці загону курячих різних порід і кросів за інтенсивної технології утримання. При промисловій технології утримання близько 5%, а іноді 15-20% курей хворіє на сечокислий діатез [2, 29].

За даними патологоанатомічного розтину й лабораторних досліджень, сечокислий діатез відноситься до захворювань дорослої птиці і молодняку, що найчастіше зустрічаються [4,29]. Перші випадки загибелі курчат від сечокислого діатезу бувають вже на 20-30-й день життя, а максимальна загибель їх реєструється в 120-130 денному віці. Загибель курей від цієї хвороби, що знаходяться на стадії інтенсивної яйцenessності, складає щодня 0,2%, молодняку – 0,1% [5].

Сечокислий діатез відноситься до поліетіологічних захворювань. Причинами, що викликають захворювання, можуть бути порушення норм і режиму годівлі [6, 11, 26], дефіцит, надлишок вітамінів в кормах [2, 7, 26, 29], первинні захворювання, наслідком яких є нефрозо-нефрити [8, 26, 29, 33], порушення умов інкубації яєць, з яких виводиться молодняк з ознаками сечокислого діатезу [4, 29], запізнення випойки курчат, що вилупилися [2, 9, 23, 29].

Економічний збиток, заподіяний сечокислим діатезом, визначається уповільненням зростання молодняку, низькою оплатою корму, втратою маси, зниженням яйцenessності та інкубаційних якостей яєць, загибеллю птиці, вимушеним забоєм, утилізацією тушок з ознаками вісцелярної форми захворювання [2, 7, 10, 29].

Лікування курей, хворих на сечокислий діатез, досить складне, оскільки в організмі розвиваються важкі незворотні морфологічні зміни, усунути які неможливо. В літературі найчастіше зустрічаються рекомендації щодо профілактики сечокислого діатезу із застосуванням натрію гідрокарбонату і гексаметилентетраміна [2, 11, 13, 29, 33]. Проте за даними деяких авторів [5],

названі препарати недостатньо ефективні. Більш того, фахівці вказують, що застосування натрію гідрокарбонату і гексаметилентетраміна може стати причиною розвитку сечокислого діатезу [1, 16, 17, 31].

Таким чином, широке розповсюдження сечокислого діатезу, відсутність єдиної точки зору на профілактичну ефективність лікарських засобів є передумовою до подальшого вивчення різних аспектів етіології і патогенезу цієї хвороби, пошук надійних методів попередження захворювання.

На підставі теоретичних передумов ми визнали необхідним проведення досліджень в наступному напрямі: використання, як способу профілактики сечокислого діатезу, пониженого на 20% проти норми рівня протеїнової та амінокислотної годівлі, додавання в корм птиці, як профілактичний засіб, гексаметилентетраміна в поєднанні з підвищеним рівнем вітаміну Е .

**Мета роботи** – розробити ефективні заходи профілактичної терапії сечокислого діатезу з використанням препаратів гексаметилентетраміна в поєднанні з підвищеним рівнем вітаміну Е.

**Для досягнення мети необхідно було вирішити такі задачі:**

- вивчити розповсюдження сечокислого діатезу;
- визначити вплив раціонів годівлі птиці на розвиток захворювання;
- визначити можливість профілактики хвороби шляхом балансування раціонів, проводились дослідження по вивченню впливу гексаметилентетраміна і гексаметилентетраміна з вітаміном Е на вміст сечової кислоти, а також можливість застосування цих препаратів для профілактики сечокислого діатезу у курей.

**Об'єкт дослідження** – хвороби продуктивної птиці, сечокислий діатез курей.

**Предмет дослідження** – функціональний стан клінічно здорової і хворої на сечокислий діатез птиці, етіологія, симптоми, методи діагностики та профілактична терапія.

**Методи дослідження** - клінічні, інструментальні, морфологічні, біохімічні та статистичні.

# 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

## 1.1. Визначення хвороби, її розповсюдження

Подагра (від грецького podos - нога, agra - капкан) - визначення захворювання у вітчизняній медицині стало відображенням частого ураження суглобів кінцівок за цієї патології [11, 17].

За G. Wyngarden [18] подагра – це хронічне захворювання обміну речовин, що характеризується підвищеною концентрацією сечової кислоти в крові, запальними суглобовими реакціями, що повторюються, відкладенням моноурата натрію в суглобах, ураженням нирок, що порушує функцію клубочків і каналців з ураженням інтерстицію і кровоносних судин, що часто призводять до підвищення артеріального тиску і розвитку уролітіазу.

У ветеринарній медицині, деякі автори [5], сечокислий діатез розглядають як порушення обміну нуклеопротейдів, що характеризується надмірним накопиченням в крові продуктів розпаду білку (аммонійний і амінний азот глутамін, сечова кислота), утрудненою фільтрацією їх нирками з подальшим відкладенням солей сечової кислоти в суглобах, на вісцеральних покривах внутрішніх органів і утворенням каміння.

Аналогія подагри з гіперурикемією не цілком обґрунтована. Невідповідність між рівнем гіперурикемії і клініко-морфологічним проявом подагри пояснюється порушенням співвідношення між рівнем сечової кислоти і уратів (солей сечової кислоти). Сечова кислота розчиняється слабше, ніж урати. У випадках переважання уратів в тканинах утворюються перенасичені розчини, які слабо кристалізуються і тому клінічні ознаки можуть бути відсутні. При підвищеному вмісті сечової кислоти легше відбувається кристалоутворення і відповідно частіша виникають клінічні ознаки подагри.

Тривала гіперурикемія, на думку К. Кинева [18] призводить до обмеження виділення уратів нирками, внаслідок чого вміст сечової кислоти в крові збільшується і організм “знаходить вихід” в накопиченні уратів в тканинах. Поява клінічних ознак залежить від інгібіторів кристалізації сечової кислоти в крові:

якщо їх достатньо, то навіть за високого рівня урікемії клінічно вираженої подагри не спостерігається [19].

З іншого боку, незалежно від того, що при вираженій гиперурікемії можуть бути відсутні клінічні прояви подагри, ризик виникнення її в даній ситуації великий, оскільки підвищена шкідлива дія сечової кислоти на нирки, і судинну систему. У зв'язку з цим сама гиперурікемія (без подагри) іноді вказує на необхідність лікування [14, 20].

Подагра (сечокислий діатез) зустрічається в птахівничих господарствах всіх країн світу. Захворювання спостерігається у птиці загону курячих різних порід при інтенсивній технології утримання. В кожному стаді близько 5%, іноді 15-20% курей, індичок хворіють на подагру. Зареєстровані випадки загибелі гусаків від подагри при відгодівлі [2, 29]. Захворювання птиці незаразної етіології приносять птахівництву останніми роками найбільші економічні збитки, втрати від якого складають 80-95% від економічного збитку, заподіяного захворюваннями інфекційної і неінфекційної етіології. За даними патологоанатомічного розтину, сечокислий діатез (*diathesis urica*) відноситься до захворювань, які спостерігаються як у дорослого птиці, так і у молодняку, що найчастіше зустрічаються. З неповноцінних яєць може виводитися молодняк з ознаками сечокислого діатезу [4, 29].

Перші випадки загибелі курчат від сечокислого діатезу спостерігаються вже на 20–30 день життя, а максимальна загибель поголів'я в 120–130 денному віці. Загибель молодняку складає щодня 0,1%, курей на стадії інтенсивної яйцenessкості – 0,2%. За клініко-анатомічними ознаками сечокислий діатез умовно підрозділяють на наступні форми: вісцеральну, суглобову (подагра) і нирковокам'яну. Проте, частіше всього діагностують змішані форми, оскільки відкладення сечокислих солей в нирках, сечоводах, суглобах, на вісцеральну покривах і утворення каміння – це морфологічний прояв одного і того ж стану, прояв якого залежить від тяжкості запальних процесів в сечовивідних органах, концентрації в крові сечокислих солей та інших азотовмісних речовин, а також тривалості течії хвороби [5].



## 1.2. Етіологія сечокиислового діатезу

Найчастіше сечокиислий діатез виникає як самостійне захворювання. У такому разі його називають первинним або есенціальним, обумовленим впливом ендогенних і екзогенних чинників. Розвиток подагри (сечокиислового діатезу) залежить від рівня сечової кислоти в крові. Причини гіперурикемії, що викликають первинну подагру, різні. Гіперурикемія може бути обумовлена підвищенням синтезу сечової кислоти в організмі, зменшенням виділення її нирками, зниженням уриколізу, підвищенням надходження пуринів в організм або комбінацією цих чинників. Найбільше значення має збільшений синтез пуринів: ендогенних, обумовлений генетичним порушенням ферментних систем, і екзогенних, пов'язаних з годуванням птахів [19].

Існує декілька точок зору щодо норм і режимів годівлі, як чинників, що ведуть до розвитку захворювання. Так, Ю.Н. Бобер [5] вважає, що однією з причин хвороби є недостатня годівля. З огляду на те, що при недостатній годівлі в організмі спостерігається посилена мобілізація жиру з депо (при недостатній кількості вуглеводів) і в печінці накопичуються продукти неповного окиснення жирних кислот (розвивається ацидоз) і тим самим підвищується активність ксантинооксидази, що окислює ксантин в сечову кислоту (оптимумом реакції середовища для цього ферменту є рН 5-6). Крім того, створюються сприятливі умови для кристалізації сечової кислоти в тканинах.

За припущенням ряду авторів [1], головна причина сечокиислового діатезу – це надмірне надходження білків до організму. Отруєння птиці білком спостерігається при утриманні на раціонах з підвищеною кількістю білка [6]. Вже через 60 днів в суглобових порожнинах відкладаються кристали сечокиислих солей. У курей це спостерігається за наявності більш, ніж 20% білку в раціоні. Нирки при надмірному білковому живленні зменшують свою функцію по виділенню продуктів азотного обміну. У молодняку і дорослої птиці потреба у білкові залежить від вмісту жиру в організмі. Крім цього, великі дози гліцину викликають некроз епітелію нирок і сильний набряк ниркових гломерулів, що призводить до відкладення солей в каналцях нирок [2, 29].

Згідно іншим літературним джерелам [8], перевищення вмісту дріжджів в раціоні (більш ніж, 5–6%) також викликає розвиток гіперурикемії. Відомо, що гідролізні дріжджі можуть бути хорошим джерелом протеїну, але не завжди таким є. Протеїн є достатньо широким спектром різних речовин. В кормових дріжджах основним з них є білок. Близькі до нього за поживній цінності поліпептиди, пептиди і амінокислоти. Менш цінними є ліпопротеїни клітинних стінок і фосфопротеїни. До складу протеїну також входять нуклеїнові кислоти, які не мають поживної цінності. Дріжджові клітини ж відрізняються від тваринних і рослинних тим, що їхні ядра в 5-10 разів більші, тому нуклеїнових кислот у них більше в 10-50 разів. В дріжджах, вирощених з використанням різних джерел енергії (зерно, висівки, меляса, цукру, одержані в результаті гідролізу клітковини), частка нуклеїнових кислот може складати до 15% від маси сухої речовини. Нуклеїнові кислоти не поповнюють дефіциту амінокислот в раціоні і можуть викликати небажані зміни в обміні речовин в організмі птахів.

Із збільшенням частки нуклеїнових кислот в протеїні корму різко знижується його перетравність, не дивлячись на те, що в шлунково-кишковому тракті птахів вони розщеплюються до нуклеотидів і повністю всмоктуються. При цьому погіршується використання азоту корму. Так, у курчат, що ростуть, 50% амінокислот витрачається на утворення білка, решта частини просто дезамінується, а аміногрупи, що звільнились, беруть участь в синтезі сечової кислоти, яка є кінцевим продуктом азотного обміну і виділяється з організму. Пуринові нуклеотиди, ті, що входять до складу нуклеїнових кислот також перетворюються на сечову кислоту, поповнюючи її вміст в організмі. Окрім амінокислот і нуклеїнових кислот, джерелом утворення сечової кислоти служить аммонійний азот, який частково залишається в живильному середовищі при культивуванні дріжджів [8].

Виникнення сечокиислого діатезу як первинного захворювання можливе у пташиних ембріонів і курчат, що вилупилися. Оскільки пташині ембріони розвиваються в замкненому просторі, то кінцеві продукти азотного обміну не можуть виділятися за межі яйця, тому в організмі добового курчати завжди

спостерігається переважання сечової кислоти: її концентрація в кілька разів вище, ніж у 3–4 тижневих. Іноді у добових курчат спостерігається відкладення сечокислих солей в нирках і сечоводах. Таке можливе при годівлі курей батьківського стада незбалансованими по амінокислотах кормами.

Посиленню патологічного процесу сприяє порушення режиму виховання курчат. У курчат, які живляться поки за рахунок жовтка, що вилупилися, при запізненому прийомі води, може виникнути сечокислий діатез, оскільки у них в крові нагромаджується велика кількість продуктів розпаду білка, а в зневодненому організмі вони закупорюють звиті канальці і насилу виводяться [1]

Розповсюдження вторинної подагри залежить від частоти первинних основних захворювань, що супроводжується посиленням пуринового обміну, обумовленого підвищеним розпадом клітин із затримкою виділення нирками сечової кислоти, а також від чинників зовнішнього середовища (частоти потрапляння в організм молібдену, сполук свинцю, сечової кислоти, тривалості надходження в організм лікарських препаратів, що містять пуринові основи або сприяють синтезу сечової кислоти і розпаду клітин з подальшим надходженням в судинне русло великої кількості сечокислих сполук.

Вторинна подагра виникає при захворюваннях, що супроводжуються підвищеним утворенням клітинних елементів крові (лейкоз, хронічна гемолітична анемія). Метастазований рак і саркома призводять до накопичення сечокислих сполук в організмі шляхом розпаду клітин з інтенсивним розщепленням їх до нуклеотидів і утворенню сечової кислоти – метаболічний тип вторинної подагри. Вторинна подагра метаболічного типу може розвиватися в результаті попадання в організм молібдену, який входить до складу ксантиноксидази – активного ферменту, що окислює гіпоксантин у ксантин і сечову кислоту, що призводить до підвищеного синтезу сечокислих сполук.

Вторинна гіперурікемія і подагра, розвиваються при захворюваннях нирок, що протікають з тривалим порушенням азот видільної функції і зниженою екскрецією сечокислих сполук (при зморщеній нирці, амілоїдозі,

гломерулонефриті і ін.), що супроводжується значним зниженням кліренсу сечової кислоти і гіпоурікозурією [19].

Виникнення подагри багато дослідників [2, 7, 29] пов'язують з дефіцитом вітаміну А, при цьому відбувається збільшення вмісту сечокислих солей в крові в 8-9 разів, що є наслідком порушення регенерації ниркового епітелію, особливо за відсутності в раціоні кормів рослинного походження.

Л.Войтов [5] вважає, що на практиці, якраз навпаки, в переважній більшості випадків ця хвороба виявляється на фоні максимального забезпечення птахів вітаміном і при недостатності тваринних кормів. На думку автора, основною причиною виникнення вторинного сечокиислого діатезу є запально-дистрофічні зміни в каналцях і клубочках нирок (нефросто-нефрити).

Схожої точки зору дотримується Н. Лагуткин [26], що робить акцент на тому, що захворювання нирок може бути безпосередньою причиною загибелі птахів при деяких інтоксикаціях, кормових нефропатіях, інфекційних хворобах. Багато складних дегенеративних і запальних процесів супроводжуються відкладенням сечокислих солей у внутрішніх органах.

Природжене порушення нирок – гіпоплазія, обумовлена рецесивним геном, може бути одностороння і двостороння. Іноді уражаються окремі ділянки нирок («часточок» у птахів немає). Якщо відсутня одна нирка (агенез), то паралельно з атрофією може розвиватися компенсаторна гіпертрофія.

Птиця гине від ниркової недостатності, що супроводжується вісцеральною подагрою, при виникненні у неї нефриту (гломерулонефрита, інтерстиціального нефриту і пієлонефриту), а також при розвитку нефрозу і нефропатій.

Так, гломерулонефрит (запалення клубочкового шару нирок) може розвиватись при афлотоксикозі, бути вторинним проявом інфекції. Інтерстиціальний нефрит може розвиватись, перш за все, при інфекційному бронхіті курей. В цьому випадку нефрит, іноді може виникати після щеплення вакцинами. Нирки при інтерстиціальному нефриті значно збільшуються, мають рожево-білий колір через відкладення сечокислих солей. Гостра форма

супроводжується переродженням каналців і некрозами в тканинах нирок. У хворих птахів розвивається уролітіаз.

Пієлонефрит найчастіше зустрічається у курей-несучок. Причина захворювання поки невідома. При гострій формі хвороби спостерігається запалення нефронів і системи збірних проток. Як при гострій, так і при хронічній формі захворювання супроводжується відкладенням сечової кислоти на вісцеральних покривах внутрішніх органів.

Причиною хвороби може бути нефроз, який супроводжується переродженням епітеліальних клітин ниркових каналців.

Вірогідною причиною сечокислового діатезу є токсини, які потрапляють в організм при згодовуванні недоброякісних кормів, що містять мікотоксини, нітрати, нітрит, неграничні вуглеводи [7, 26, 29].

Для молодняку особливо несприятливий простудні нефрозо-нефрити, що виникають під впливом низьких температур [26, 8].

Нефропатії кормового характеру виникають при дефіциті вітаміну А, вітамінів групи В, при недостатку вітаміну Д<sub>3</sub> [7], або при його надлишку [5]. Отруєння кухонною сіллю також викликає ниркову недостатність, вісцеральну подагру і порушення серцево-судинної системи. В результаті гломерулосклерозу виникає вісцеральна подагра і закупорка сечоводів нерозчинними солями сечової кислоти (наслідки порушення балансу натрію і калію).

Далеко не остання роль, як чинника, що призводить до появи сечокислового діатезу, належить кальцієвій нефропатії, що виникає при порушенні співвідношення кальцію до фосфору в раціоні, при надлишку кальцію в кормах. Так завищений вміст кальцію (3% замість 0,6%, що є нормою) може призвести до ниркової недостатності, вісцеральною подагри і загибелі птахів [22, 37, 41, 44].

Змішану форму вторинної подагри, пов'язану з підвищеним розпадом нуклеопротейнів і фізико-хімічними змінами в тканинах, а також з пониженим кліренсом сечової кислоти, обумовленим первинним ураженням нирок, може викликати свинцева інтоксикація [19].

Як видно, існує безліч причин, які можуть сприяти розвитку як первинного, так і вторинного сечокислового діатезу, причому щодо того або іншого чинника є суперечливі погляди.

### 1.3. Патогенез сечокислового діатезу

Патогенез подагри (сечокислового діатезу) вивчений недостатньо. Вважається, що в її основі лежать порушення пуринового обміну, що призводять до гіперурикемії з подальшим випаданням солей уратів в суглобах, нирках і інших органах, розвитку кристалоіндукованого запалення [10, 14, 19, 23]. Подагра тісно пов'язана з порушенням пуринового обміну. Кінцевим продуктом його є сечова кислота (2,6,8-триоксипурін), яка знаходиться в сироватці крові в двох формах: вільній (більше 3/4) і зв'язаній з білками [24, 25, 36]. Сечова кислота знаходиться у всіх тканинах, утворює середні і кислі солі – урати. При фізіологічному значенні рН в тканинах можуть знаходитись тільки кислі солі, в основному мононатрієвий урат, розчинність якого знижується при підвищеному вмісті іонів натрію. В плазмі крові сечова кислота міститься у вигляді урата натрію. Як сама сечова кислота, так і її солі погано розчинні у воді і у зв'язку з цим розчинність цих сполук в біологічних рідинах, а, отже, і виведення їх з організму обмежено. В плазмі крові присутній уратзв'язуючий комплекс – глікопротеїн, що містить 43 залишки амінокислоти орнітину. Цей глікопротеїн зв'язує сечову кислоту і урати і у багато разів полегшує їх розчинність і виведення з організму [27, 58].

Нормальний вміст сечової кислоти в плазмі крові у курей коливається в межах 2,13-8,03 мг/100 мл [2, 13, 28, 58, ].

У цих межах сечова кислота і урати добре розчиняються, зв'язуються уратзв'язуючим протеїдом і видаляються з організму. При надмірному утворенні сечової кислоти уратзв'язуючого протеїду виявляється недостатньо для скріплення такої кількості сечової кислоти і уратів, внаслідок чого в організмі різко зростає їх кількість. Цей процес супроводжується, як правило, зниженням величини рН середовища [17, 47].

У цих умовах надлишок сечової кислоти і уратів стає нерозчинним, і сечова кислота легко кристалізується, утворюючи відкладення в суглобах, серозних покриттях, а також деяких інших тканинах і органах [29].

Різке зниження діурезу, зсув рН сечі можуть привести до осадження кристалів сечової кислоти в нирках, внаслідок чого розвивається нефролітіаз або кристалурія з обструкцією ниркових каналців і виключенням частини нефронів. Подальше прогресування патологічного процесу приводить до зниження клубочкової фільтрації, а, отже, і екскреції уратів з відкладенням і формуванням мікротофусів, що ще більше порушують роботу нефронів. Підвищення концентрації сечової кислоти в каналцях, як наслідок посиленого виділення її з сечею, приводить до перевантаження дистальної частини нефрону [12, 31] і утворенню каміння з 2,8-діоксиаденіна, що дуже нагадує урати [32].

Підвищення рівня урікемії збільшує ризик розвитку нефролітіазу. При вторинній подагрі зустрічаються гостра сечокисла блокада нирок унаслідок швидкого розвитку масивної гіперурікемії і гіперурікозурії з преципітацією сечової кислоти (кристалічної або аморфної) усередині тубулярного апарату нирок, в збірних трубочках, що викликає гостру олігурічну ниркову недостатність [33].

Існувала думка, що при подагрі конкременти складаються з сечової кислоти. В даний час переконливо доведена можливість утворення каміння з оксалатів і фосфату кальцію, в розвитку чого провідне місце відводиться гіперурікозурії [28, 35]. Сечова кислота виступає як гетерогенний центр кристалізації солей кальцію. При утворенні конкрементів з сечової кислоти і кальцію спостерігаються часті рецидиви каменеутворення [2, 37, 39].

Пошкодження нирок при подагрі найчастіше виявляється неспецифічним інтерстиціальним нефритом, пов'язаним з внутрішньотубулярним відкладенням сечової кислоти і з її подальшою міграцією до інтерстицію [18, 28, 39, 41, 42, 43].

Із загальної кількості сечової кислоти щодоби обмінюється близько 50-70% її обмінного фонду [14, 44, 57]. Велика частина її, приблизно 2/3, елімінується

нирками, а менша – руйнується, головним чином в травному тракті, розщеплюючись до вуглекислого газу і аміаку (мал. 1).

У нормі частина сечової кислоти (менш 1/4) екскретується, що профільтрувалася в клубочках, з сечею. Більшість її реабсорбується в проксимальних каналцях [17, 38, 47].

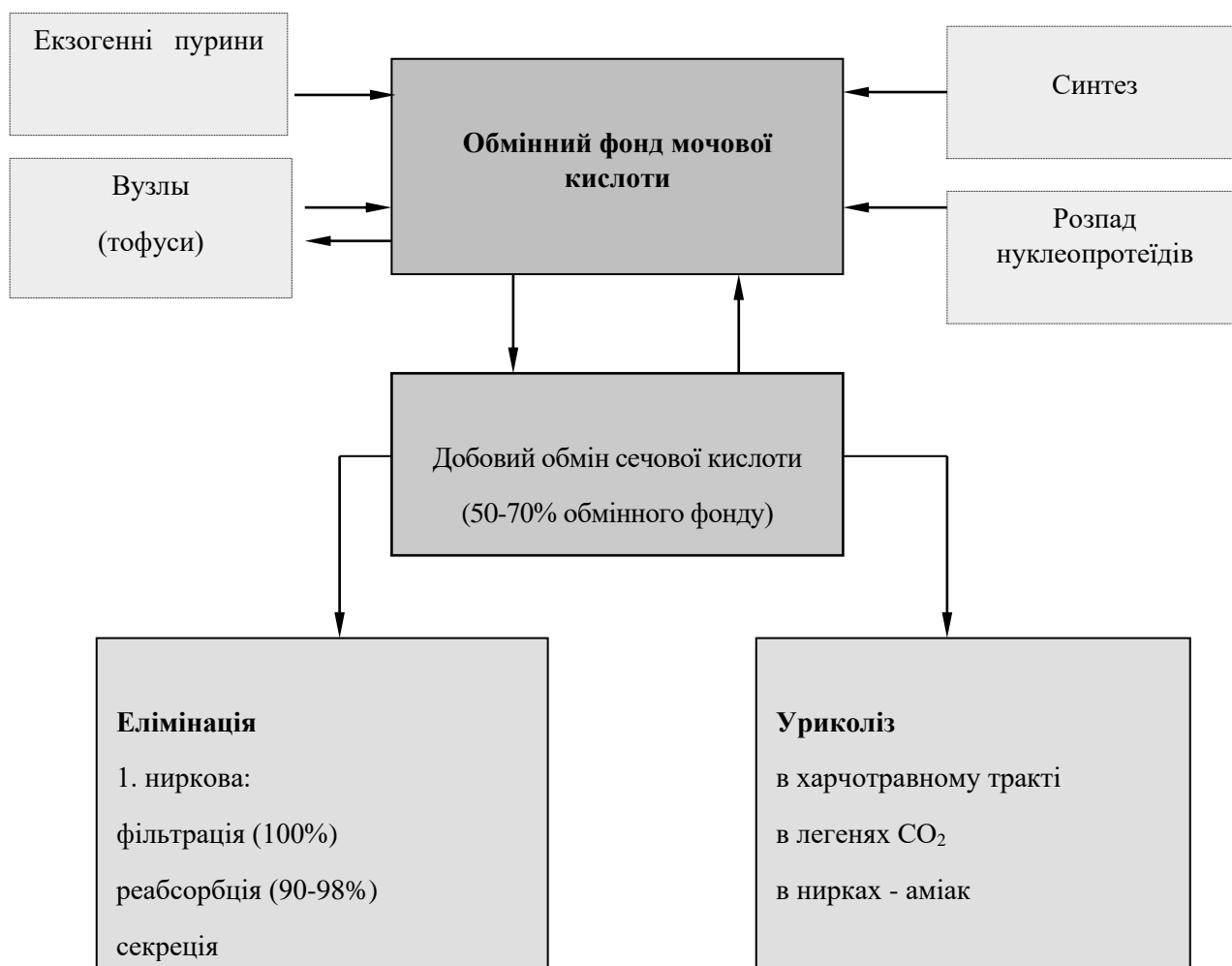


Рис. 1 Обмінний фонд сечової кислоти (за Kanev)



Сечова кислота, що потрапила до нирки, повністю фільтрується в клубочках. Це пояснюється тим, що лише незначна частина її пов'язана з білками крові [19, 67].

Ниркова екскреція сечової кислоти є складним 4-х етапним фізіологічним процесом: клубочкову фільтрацію, майже повну реабсорбцію в початковій частині проксимального каналця, секрецію і постсекреторну реабсорбцію в проксимальному каналці, дистальніше за первинну реабсорбцію. Мононатрієвий урат плазми вільно фільтрується в клубочках. В проксимальному каналці нефрону має місце, як його абсорбція, так і секреція, причому абсорбція найбільш виражена в початковій частині каналця, тоді як секреція тут обмежена. В проміжній частині каналця відбувається переважно секреція урата, а в термінальній частині швидкість активної уратної абсорбції і секреції приблизно рівні. Оскільки рівень уратів в каналцевій рідині набагато вищий, ніж в крові, він може назад дифундувати в кров. Це пояснює, так звану, постсекреторну реабсорбцію [11, 68].

Ентеральний уріколіз є компенсаторним феноменом при порушенні ниркової екскреції сечової кислоти. Процес уріколіза відбувається в печінці, легнях, нирках, а також може бути і в інших органах і тканинах під впливом ферментів, в першу чергу пероксидази і цитохромоксидази.

Порушення ниркового виділення сечокислих сполук є однією з патогенетичних ланок розвитку первинної подагри. Проте існуюча ренальна патологія є швидше не первинним, а додатковим чинником, сприяючим накопиченню сечокислих солей.

На думку J. Wyngaarden [18], подагра обумовлена значним надходженням в організм пуринів і посиленою їх утворенням (метаболічний шлях), а також зменшенням екскреції і уріколізу (шлях виділення) (рис. 2).

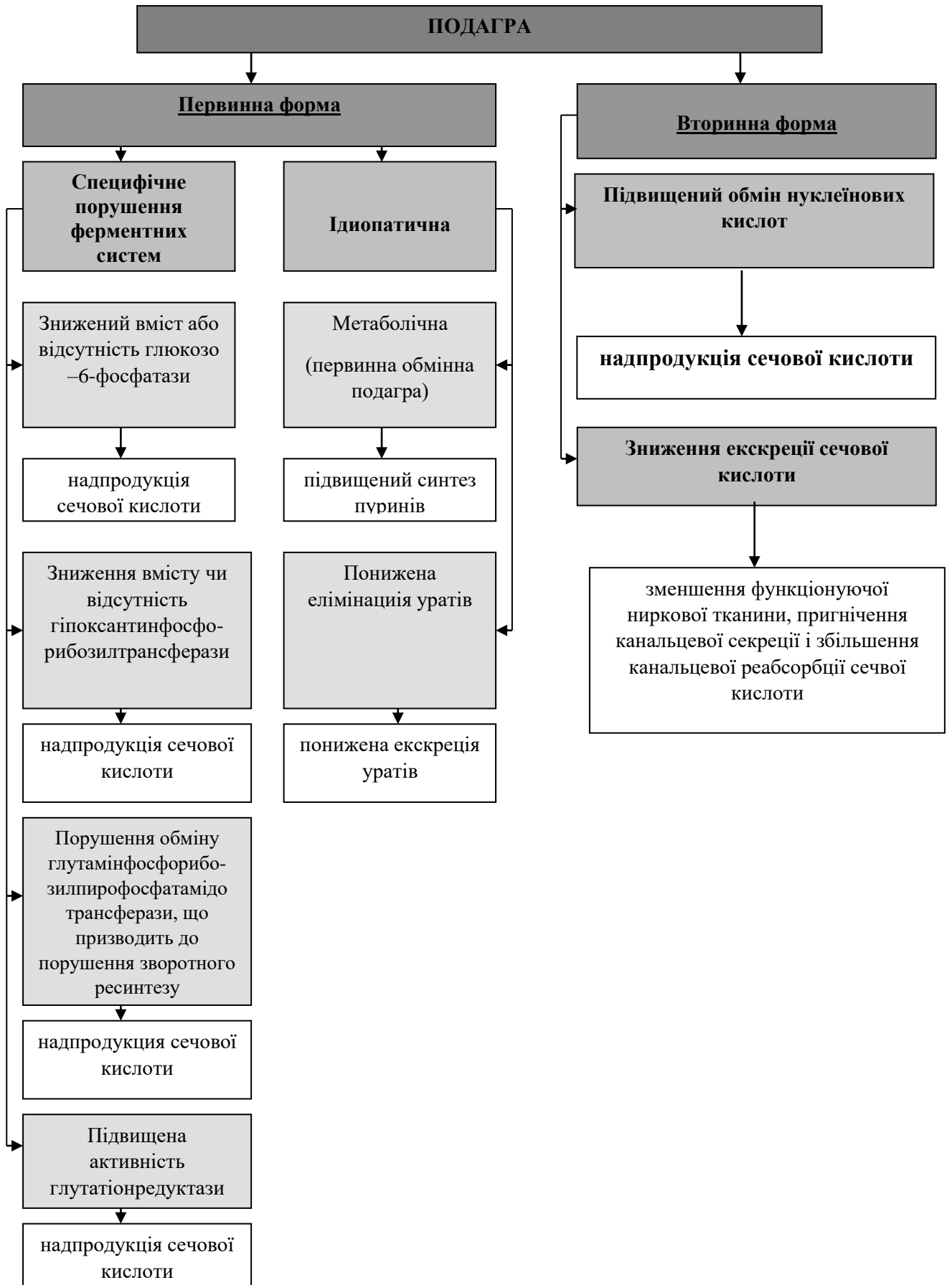


Рис. 2. Патогенез первинної і вторинної подагри (за Wyngaarden)

До 1940 г амінокислоти розглядалися як будівельні блоки, що поступають в організм з їжею. Від цих уявлень відмовилися після досліджень метаболізму  $^{15}\text{NH}_3$  і амінокислот, мічених ізотопом  $^{15}\text{N}$ . Виявилося, що азот часто швидко переходить з одного вуглецевого остову в інший. Ці результати підтвердили припущення, висунуте раніше Браунштейном, що  $\text{C}^4$  і  $\text{C}^5$  - амінокислоти, аспартат і глутамат, тісно пов'язані з циклом трикарбонових кислот, здатні швидко обмінювати свої аміногрупи на аміногрупи інших амінокислот шляхом переамінування (рис. 3, стадія б і в).

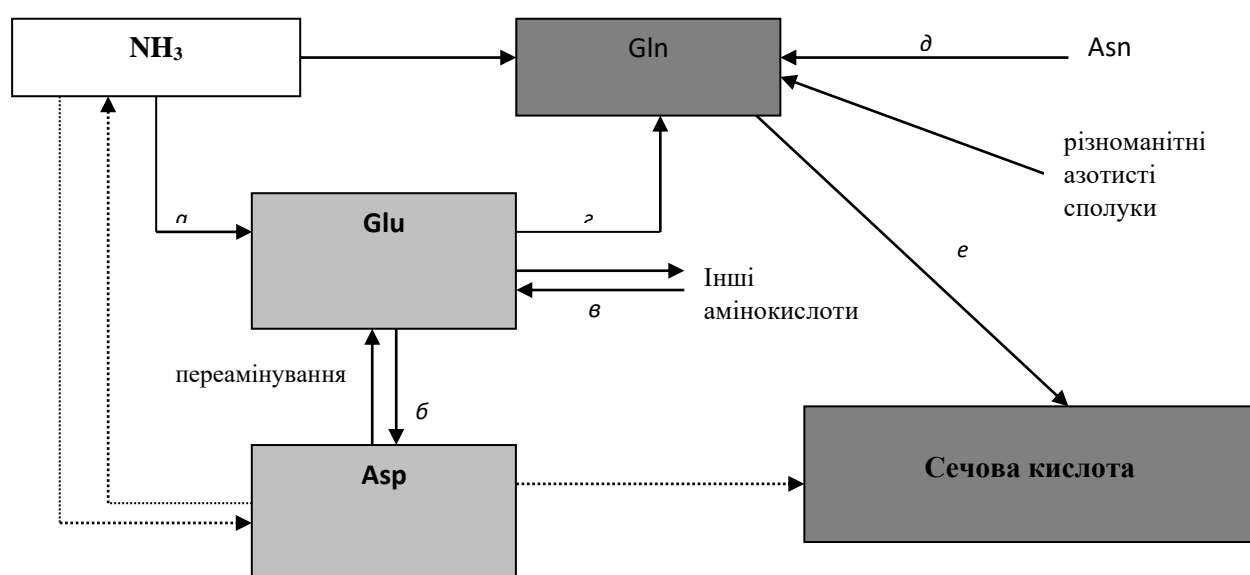


Рис. 3 Катаболізм амінокислот в організмі птави (за Мецлеру)

Глутамін і аспарагін слід розглядати як розчинні і нетоксичні переносники додаткової кількості аміаку, поміщеного в їх амідних групах. Під дією активної синтетази з глутамата і аміаку утворюється глутамін (стадія г), а під дією іншого ферменту відбувається перенесення амідного азоту на аспартат з утворенням аспарагіну (стадія д).

Глутамат, глутамін і аспартат виконують центральну роль і у видаленні азоту з органічних сполук. Будучи реакцією оборотною, переамінування служить початковим етапом катаболізму надлишку амінокислот. В результаті приєднання азоту до кетоглутарату утворюється надлишковий глутамат, який дезамінується з

утворенням аміаку і далі глютаміну. Глутамін може також віддавати свій азот на утворення аспартата. В організмі птахів аспартат і глютамін є попередниками сечової кислоти, головної екскреторної азотного сполуки [48].

Підвищений рівень сечової кислоти в крові може бути пов'язаний з недостатністю глютамінази і гипоксантинфосфорибозилтрансфери (ГТФТ), що забезпечують синтез пуринових основ (гіпоксантина і гуаніна) в нуклеотиди (інозинмонофосфат і гуанінмонофосфат) з дефіцитом урікази, що приводить сечову кислоту в аллантаїн. [32, 44, 54], а також з гіперактивністю ксантиоксидази, окислюючої гипоксантин в ксантин і сечову кислоту, і фосфорибозилтрансфери, яка каталізує процес синтезу фосфорибозилфосфата з аденозинтрифосфата і ірибозо-5-фосфата [38, 51, 68].

У птахів сечова кислота є кінцевим продуктом розпаду пуринів, зважаючи на практично повну відсутність у них ферменту урікази, що перетворює сечову кислоту в аллантаїн [24, 32, 56].

Ксантиоксидаза і ксантиндегідрогеназа присутні практично у всіх тканинах тваринного організму. Найвищою питомою активністю ці дві функціональні форми володіють в печінці, в цитозолі гепатоцитів, куперівських і ендотеліальних клітин. [25, 35, 53].

Після печінки по кількості ксантиоксидази і ксантиндегідрогенази слідує слизиста оболонка тонкого кишечника [54], далі – нирки і головний мозок, проте тут їх активність досить низка.

Реакції, в результаті яких відбувається розпад пуринових основ, пуринових нуклеотидів і нуклеозидів, зводяться до гідролітичного дезамінування пуринових основ, відщеплюванню рибозо-5-фосфата або рибози від нуклеотидів і нуклеозидів відповідно, і гідроксилюванню пуринових основ, що утворилися, до сечової кислоти. У переважної більшості живих організмів сечова кислота переформовується з розкриттям піримідинового кільця пуринового ядра, а у багато кого і імідозольного [26, 47, 64].

За гідролітичне дезамінування пуринових основ відповідають ферменти класу гідролаз, що володіють абсолютною специфічністю [7, 24, 47, 56, 68]. Так, гідролітичне дезамінування АМФ, аденозину і аденіну каталізують три різні ферменти. АМФ під дією аденілатдезамінази (АМФ-дезамінази, КФ:3.5.3.12) перетворюється в ІМФ [52, 53, 56]. Аденозин під дією аденозіндезамінази (КФ:3.5.4.4) перетворюється на інозин [57], а аденін під дією аденази (КФ:3.5.4.2) перетворюється в гіпоксантин.

Гідролітичне дезамінування гуаніну, а також гуанілових нуклеотидів здійснюється також трьома різними ферментами, абсолютно специфічними до своїх субстратів. ГМФ перетворюється на ксантілову кислоту під дією гуанілатдезамінази (КФ:3.5.3.8), гуанозін перетворюється в ксантозин під дією гуанозіндезамінази (КФ:3.5.1.15), а гуанін під дією гуанази (КФ:3.5.4.3) перетворюється в ксантозин [24, 59, 65].

Інозин і ксантозин перетворюються за участю нуклеозідфосфорилази в гіпоксантин і ксантин відповідно. Нуклеозідфосфорилаза відноситься до класу трансфераз (КФ:2.4.2.1.) Вона каталізує фосфорилування рибозільного залишку, нуклеозида в положенні 1' з утворенням гііоксантина або ксантина, відповідно, і рибозо-1'-фосфата [21, 60]. ІМФ і КМФ під дією 5'-нуклеотидазы (КФ:3.1.3.5) втрачають фосфатну групу, перетворюючись на інозин і ксантозин, відповідно, а ті в свою чергу, в гіпоксантин і ксантин за участю нуклеозідфосфорилази. Гіпоксантин і ксантин піддаються подальшому розпаду, проте на стадії гіпоксантина можливо, так зване, вторинне використання пуринів, тобто взаємодія гіпоксантина з фосфорібозілпірофосфатом з утворенням ІМФ під дією ферменту гіпоксантин-гуанінфосфорібозілтрансферази (ГГФРТ КФ:2.4.2.8), а той на свою чергу перетворює АМФ в ГМФ. Цей фермент перетворює також гуанін в ГМФ [24,62]. У ході подальших реакцій розпаду пуринів, гіпоксантин перетворюється в ксантин і далі в сечову кислоту [59, 63] (мал. 1.4.).

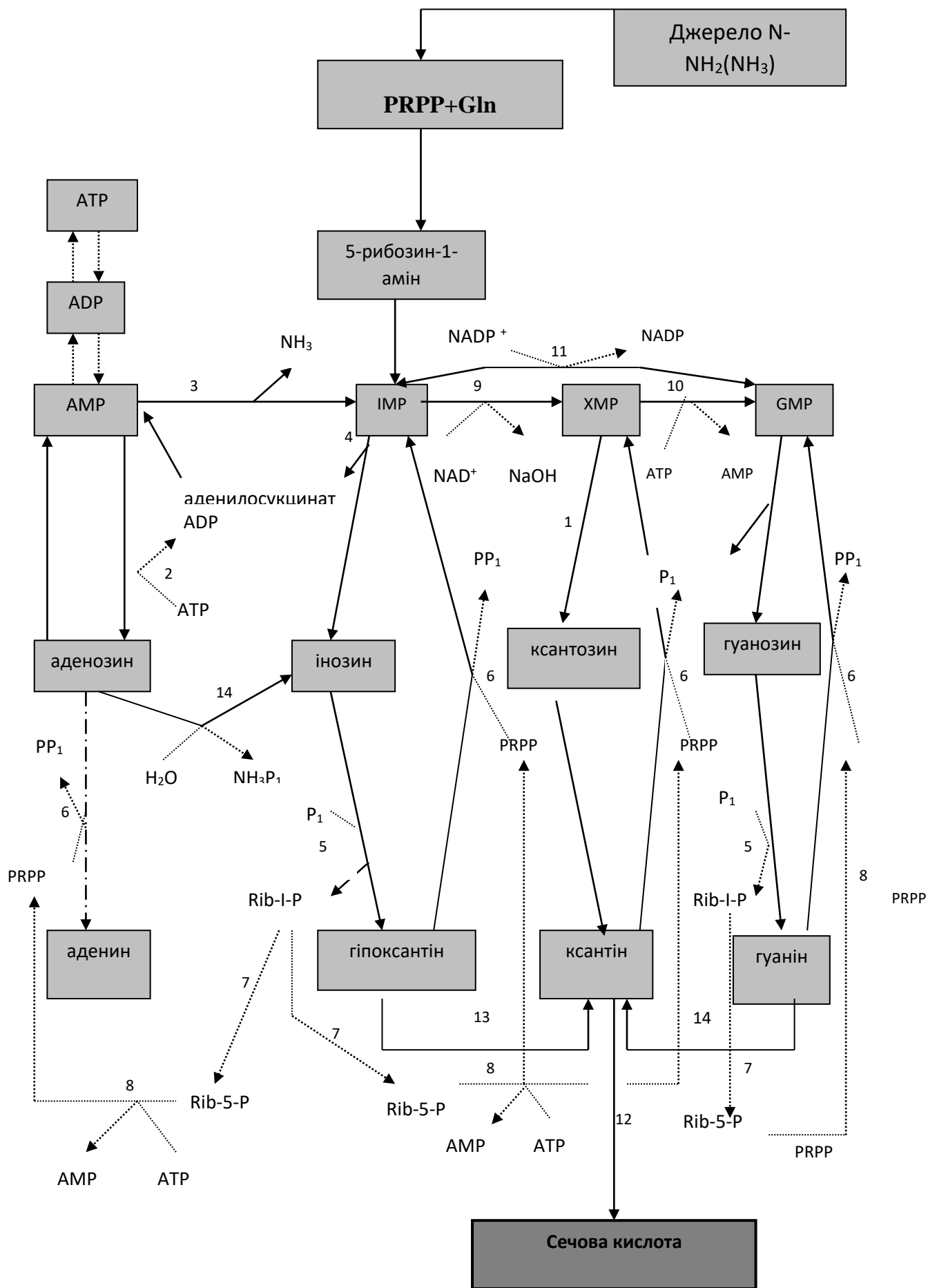


Рис. 4 Пуринові цикли (по Seegmiller)

#### Примітки до малюнка 1.4

1. 5'-нуклеотідаза;
2. А-киназа;
3. АМР-аміногідролаза;
4. аденілсукцинатсинтетаза;
5. пуриннуклеозидфосфорілаза;
6. гипоксантин-Рг трансфераза;
7. Р-Rib-мутаза;
8. PRPP синтетаза;
9. ІМР дегідрогеназа;
10. GMP синтетаза;
11. GMP редуктаза;
12. ксантинооксидаза;
13. гуаніндезаміназа;
14. аденозіндезаміназа

Гіперурікемію, в переважній більшості випадків, вважають процесом, що виникає при декомпенсації порушення пуринового обміну [20, 44, 42, 65].

При подагрі у курей спостерігається значне порушення обміну амонійного азоту, що виражається, перш за все, різким збільшенням концентрації аміаку. Відомо, що посиленому утворенню аміаку може сприяти прискорення протеолізу і дезамінування амінокислот. У хворих курей зміст сечової кислоти буває на 68%, а глутаміну – на 50% більше, ніж у клінічно здорових. Це свідчить про те, що в тканинах посилюються механізми детоксикації аміаку, включаючи і біосинтез сечової кислоти.

Таким чином, в тканинах курей при подагрі відбувається значне накопичення проміжних продуктів обміну амонійного азоту, а також кінцевого продукту – сечової кислоти. Очевидно, це можна розглядати як захисну реакцію організму у відповідь на посилення аммоніогенеза. Тому причину гіперпродукування сечової кислоти потрібно шукати серед тих чинників, які обумовлюють посилення аммоніогенеза в тканинах. Як відомо, до таких може відноситися і ацидотичний стан.

#### 1.4. Профілактична терапія сечокислого діатезу.

Боротьба з сечокислим діатезом у дорослого поголів'я птиці дуже складна. Це обумовлено розвитком важких незворотніх процесів, усунути які терапевтичним втручанням стає неможливим. Тому основою боротьби з сечокислим діатезом у птахів є профілактичні заходи [1, 34].

При масовому захворюванні курей сечокислим діатезом виключають такі інфекційні хвороби, як інфекційний бронхіт і синдром зниження несучості, при яких ураження нирок зустрічається дуже часто [1].

Перш за все, попереджають надмірне надходження в організм пуринів з кормом. Особливе значення надають нормам протеїнового живлення в продуктивний період курей. Курці масою 2,0–2,2 кг з яйцenessністю 200 шт. рекомендується 14–16 г протеїну на добу, або 8,5–9 г на 1 кг маси. Корми тваринного походження для дорослої птиці лімітуються 7–10%, а для молодняка 10–12%. Надлишок амінокислот викликає порушення обміну речовин, нерідко токсикоз, зокрема гліцин приймає участь в утворенні креатиніна, пуринів – складової частини нуклеїнових кислот, сечової кислоти, що має велике значення у птаха для знешкодження кінцевих продуктів азотного обміну [6, 60]. Тому останнім часом все більше уваги надають низькопротеїновим раціонам, що складаються в основному з рослинних кормів.

Кури, що одержують низькопротеїнові раціони, краще трансформують азот в протеїн яйця. Встановлено [55], що утримання курей-несучок на чисто рослинних раціонах, збалансованих за основними живильними речовинами, забезпечує нормальний перебіг обмінних процесів в організмі і високу продуктивність за умови поступової адаптації до такого корму. З метою попередження негативного впливу на продуктивність курей, переведення їх із звичайно вживаних на чисто рослинні раціони рекомендують здійснювати за 30–40 днів до початку яйцекладки [56].

Раніше в практиці для профілактичної терапії сечокислого діатезу широко застосовувалися 0,5%-й розчин натрію гідрокарбонату і



карлсбадської солі; 0,25%-ний водний розчин уротропіну і інші сечогінні засоби.

За спостереженнями Н.С. Коровиної [14], у цілях профілактики захворювання доцільне застосування 0,5%-ого водного розчину натрію гідрокарбонату, з огляду на те, що першопричиною порушення обміну сечової кислоти є зсув величини рН в кислу сторону. При застосуванні 0,5%-ого розчину натрію гідрокарбонату необхідно строго стежити за резервною лужністю в сироватці крові, щоб не допустити важкої форми алкалозу. При цьому з'ясувалося, що стан кислотно-лужної рівноваги в організмі птиці визначається не тільки величиною рН біологічних рідин, але і концентрацією таких форм вуглекислоти як бікарбонат ( $\text{HCO}_3^-$ ) і розчинний вуглекислий газ. Роль цих двох компонентів не враховують в порушенні обміну сечової кислоти. Тим часом відомо, що вуглекислоті належить регуляторна роль в біосинтезі білків, ліпідів, вуглеводів, пуринових і піримідинових основ, а також в активації ферментів.

Виходячи з патогенезу сечокислоного діатезу, для нормалізації кислотно-лужної рівноваги в організмі рекомендується застосовувати 0,5-1%-й розчин натрію гідрокарбонату в питній воді протягом 2-3 днів [2, 15, 28].

Також в промислових птахівничих господарствах використовують методику підвищення рН кормів – з розрахунку 3 кг гідрокарбонату натрію на 1т корми. Згодовують їх протягом 10-15 днів, потім роблять 5-7 денну перерву і знов дають корм з содою. Курчатам, у яких після виведення помічені ознаки подагри, випаюють 2%-й розчин глюкози або сахарози.

При появі в господарстві подагри в раціон вводять овочі і коренеплоди, збільшують вміст зеленої підгодівлі, що володіє лужними властивостями, що запобігає ацидозу і сприяє розчиненню і виведенню сечової кислоти [3, 17].

У той же час в літературі є суперечливі відомості про профілактичну ефективність названих лікарських засобів.

Так, за спостереженнями А.Ф. Могиленко, Ю.Н. Бобера [10], вживання протягом 3 днів 1%-ого розчину натрію гідрокарбонату в питній воді

курчатам, що утримуються на кормовому раціоні, складеному відповідно до віку птахів, не впливають на клінічний стан птахів, проте концентрація сечової кислоти достовірно підвищувалася до  $0,48 \pm 0,013$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), лужний резерв плазми складав  $54,26 \pm 1,56$  об%CO<sub>2</sub> ( $p < 0,01$ ). Зниження лужного резерву плазми крові нижче за рівень 30 об%CO<sub>2</sub>, або перевищення значення вище 55 об%CO<sub>2</sub> незмінно супроводжується накопиченням сечової кислоти в сироватці крові, що в свою чергу веде до відкладення уратів в органах і тканинах. Вживання натрію гідрокарбонату впливає і на вміст окремих білкових фракцій в сироватці крові. Під впливом натрію гідрокарбонату відбувається зниження вмісту  $\alpha_2$ -макроглобуліну до  $2,7 \pm 0,19$  г/л (в контрольній групі було  $4,22 \pm 0,23$  г/л). Крім цього помічено на зменшення концентрації IgG і IgM.

На підставі одержаних даних автори роблять висновок, про те, що надмірне введення натрію гідрокарбонату може викликати сечокислий діатез.

Про вживання 0,25% розчину гексаметилентетраміна в питній воді як лікувально-профілактичного засобу при сечокиислому діатезі також існують досить суперечні відомості. Відомо, що гексаметилентетрамін (уротропін) одержують при взаємодії формальдегіду і аміаку. Гексаметилентетрамін в організмі розщеплюється на формальдегід і аміак. Це відбувається дуже поволі в нейтральному середовищі, але посилюється в кислій і при підвищенні температури розчину (в лужному середовищі гексаметилентетрамін практично не розщеплюється). На утворенні формальдегіду і аміаку, головним чином, заснована його терапевтична дія. В організмі уротропін знижує активність бар'єрів клітинних мембран, завдяки чому при загальних токсичних процесах отруйні речовини порівняно легко поступають в кров і виділяються через нирки. Препарат, що не розпався в крові, виводиться нирками. В кислій сечі він розщеплюється на свої компоненти з проявом протимікробного і частково діуретичної дії. Його виділення через нирки починається через 40-60 хвилин і продовжується 6-12 годин [16, 24, 29].

Данні А.Ф. Могиленко, Ю.Н. Бобера свідчать, що застосування 0,25%-ого розчину гексаметилентетраміна в питній воді протягом 3 днів курчатам, що утримуються на збалансованому раціоні, достовірно підвищує у них в сироватці крові концентрацію сечової кислоти, а вміст трансферрина, гаптоглобіна,  $\alpha_2$ -макроглобуліна, навпаки, зменшує.

Гіперурікемія після застосування гексаметилентетраміна розвивається ймовірно, через те, що у птиці практично у всіх відділах шлунково-кишкового тракту реакція кисла або нейтральна, і при відносно вільному доступі до корму соковиділення здійснюється безперервно. В кислому ж середовищі препарат розпадається на складові частини: аміак і формальдегід. Аміак, всмоктавшись з шлунково-кишкового тракту, потрапляє до печінки, де з нього синтезуються пурини (рис 1.3. і 1.4.) які розщеплюються до сечової кислоти, посилюючи патологічний процес. Зниження змісту окремих білкових фракцій в сироватці крові викликано відкладенням кристалів уратів в нирках, що призводить до часткового порушення їх функції. Тому використання гексаметилентетраміна з метою профілактики сечокиислої діатезу повинне здійснюється тільки в умовах обмеженого доступу птаха до корму, оскільки при цьому не відбувається руйнування препарату в травному тракті [1, 16].

Деяко іншої думки дотримується І.К. Авдосьєва із співавторами [3], які вивчали лікувально-профілактичну дію препарату вітурол при сечокиислої діатезі курей. До складу вітурола входять: гексаметилентетрамін, тіамін, рибофлавін, вікасол, сахароза. Автори стверджують, що в організмі вітурол підвищує проникність клітинних мембран, унаслідок чого шкідливі продукти метаболізму при сечокиислої діатезі порівняно легко виділяються з організму. Формальдегід, який звільняється в кислому середовищі, проявляє протимікробне і діуретичну дію. При використуванні вітуролу з профілактичною метою відсоток загиблих від сечокиислої діатезу птахів був в 4,2 рази нижче, ніж в контролі.

Вітурол у вигляді водного розчину в дозі 0,5 г на 1 л води протягом 5 днів профілакує сечокислий діатез, в дозі 1 г на 1 л води при дворазовому використанні двома курсами тривалістю 5 і 7 днів, володіє терапевтичною дією [3].

З огляду на те, що в даний час є ефективніші препарати, гексаметилентетрамін широкого вживання не має, і в птахівництві його застосування недоцільне [16, 24].

Іноді економічні труднощі вимушують птахівничі господарства використовувати корми, що не відповідають санітарним і зоотехнікам вимогам. В таких випадках без хіміотерапевтичних засобів важко запобігти виникненню в стаді птиці подагри. Тому на птахофабриках для профілактики і лікування вісцелярної і суглобової подагри успішно застосовують аллопуринол, що є ізомером гіпоксантина, що конкурентно інгібує ксантиноксидазу і ксантиндегідрогеназу. Аллопуринол випоюють птахам з водою з розрахунку 10 міліграм на 1 кг маси тіла курей протягом 10 днів.

За даними Ю. Байбікова із співавторами [8] аллопуринол володіє великим лікувально-профілактичним ефектом в порівнянні з бікарбонатом натрію, що застосовувався з розрахунку 0,2 г на голову в доба протягом 10 днів, і в порівнянні з розчином аскорбінової кислоти і глюкози, що призначається з розрахунку відповідно 1 і 50 г на 1 л води протягом 10 днів. Проте було встановлено, що аллопуринол може інгібувати і інші ферментні системи, відмінні від ксантиноксидазної. Крім того, він не є природним фармакологічним агентом і містить -N-N- зв'язок, а наявність подібних з'єднань в організмі виключається.

Препарат атофан (колхицин), що застосовувався раніше як протиподагричний засіб, в дозі 0,5-1г на птицю в добу [1] у зв'язку з його високою токсичністю і недостатньою ефективністю зараз не застосовується.

У зв'язку з цим пошук природних фармакологічних агентів, здатних зменшити утворення сечової кислоти в організмі, є актуальною проблемою [.

Ю.Н. Бобер пропонує профілакувати сечокислий діатез застосуванням протягом 3 днів 0,0025% водного розчину літію карбонату. За даними автора, літію карбонат не викликає такого різкого підвищення лужного резерву в плазмі крові, як натрію гідрокарбонат, ступінь зниження концентрації сечової кислоти в крові високий. Рівень загального білка в сироватці крові птахів після його вживання змінюється незначно і складає  $52,9 \pm 0,39$  г/л.

Важливу роль в профілактиці сечокиислого діатезу у курей мають вітаміни. В літературі є дані про те, що недолік вітамінів А, D, Е, С і групи В є причиною захворювання, і що поповнення їх дефіциту може профілакувати подагру [5, 7, 24, 29].

Так, Б.И. Бессарабов, И. Мельникова [1] рекомендують в цілях профілактики сечокиислого діатезу у висококалорійні раціони курей вводити холінхлорід, інші вітаміни групи В і вітамін Е: на 1т комбікорми додавати 1кг холінхлоріда, і не менше 10 г вітаміну Е. Згодовують збагачені корми, протягом 3 тижнів.

Курчат з інкубаторію перед транспортуванням рекомендується обробляти аерозолями вітамінів. Особливо добре впливає на них аерозоль вітаміну С. Аскорбінова кислота виконує велику роль в обміні речовин, в окислювально-відновних процесах, активує діяльність аргінази, амілази і внутріклітинних протеаз, сприяючи підвищенню продуктивності птахів і її стійкості до різних стрес-факторів. Відомо, що при захворюваннях, пов'язаних з надмірним утворенням сечової кислоти, спостерігається дефіцит аскорбінової кислоти, а підвищення її рівня викликає зменшення кількості сечової кислоти в організмі [2, 17, 47].

Важлива профілактична роль відводиться вітаміну Е, унаслідок його широкого спектру дії на обмін речовин в організмі.

Останніми роками було доведено, що токоферол в організмі володіє здатністю стабілізувати біологічні мембрани, витягувати токсичні речовини з

утворенням сполук у вигляді димерів і інертних речовин, на рівні геному клітки.

Нормальне функціонування біомембран забезпечується оптимальним рівнем надходження вітаміну Е в організм, а здатність проявляти прооксидантну дію у високих концентраціях є експериментально встановлено фактом.

Разом з тим, показано, що ліпідна пероксидація і утворення окислювальних радикалів є природним захисним чинником, який виявляється при різних патологічних процесах в організмі.

На обмін вітаміну Е в організмі, впливає годівля: структура раціону, рівень протеїну і енергії, кількість мінеральних речовин і вітамінів.

Якщо вплив вітаміну Е на продуктивність і обмін речовин детально вивчений в умовах недостатнього або близького до потреби надходження, то вплив високих доз вітаміну Е на фізіолого-біохімічні показники залишається недостатньо розкритим, а наявні дані часто носять дискусійний і суперечливий характер. Причиною цього є широкий діапазон введення вітаміну Е в раціони птахів – від 50 г/т і більш [43].

Самою оптимальною дозою вітаміну Е вважається 20 г/т комбікорми. В такій дозі вітамін Е підтримує структурні властивості мембран гепатоцитів. При поєднаному вживанні, самою оптимальною є доза 20г/т вітаміну Е і 0,3 г/т селеніту натрій. При цьому структура і функція гепатоцитів відповідають оптимальним показникам. Мабуть, в такому поєднанні вітамін Е і селеніт натрію є синергістами, доповнюючи один одного. Виключення з раціону добавок вітаміну Е, а також 2,5–10–кратні його дози, навіть в поєднанні з селенітом натрію, сприяють розвитку дрібнокрапельної жирової дистрофії, а 50–кратні дози, крім того, викликають осередковий некроз печінки.

Потреба у вітаміні Е залежить від багатьох чинників: віку, підлоги, породи і лінії птахів, пов'язаних з генетичними відмінностями в обміні речовин, фізіологічного стану, а також від умов утримання птиці.

Препарати вітаміну Е, що поступають з кормом, впливають на накопичення вітаміну Е в організмі курчат, надають стимулюючу дію на процеси біотрансформації каротину у вітамін А і засвоєння останнього з корму. Внаслідок цього вміст вітаміну А в крові має тенденцію до підвищення. На фоні значного накопичення в організмі вітамінів А і Е, які діють як біооксиданти, наголошується зменшення змісту продуктів перекисного окислення ліпідно-дієнових кон'югатів і гідропероксидів.

Згідно з результатами досліджень, які представляють Р.М. Яремко, В.В. Снітинський, П.Є. Андрійчук, препарати вітаміну Е роблять позитивний вплив на антиоксидантний захист курчат, тому їх доцільно застосовувати в промисловому птахівництві з метою профілактики Е-гіповітаміноза і пов'язаних з ним захворюваннями.

## 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Матеріали і методи дослідження

Дипломна робота виконана на кафедрі клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Експериментальна частина дипломної роботи виконана в умовах проблемної науково-дослідної лабораторії факультету ветеринарної медицини та в умовах ветеринарної клініки домашніх та екзотичних тварин «МедВет». Нами проводилися дослідження по вивченню впливу гексаметилентетраміна і гексаметилентетраміна з вітаміном Е на вміст сечової кислоти, загального білка в сироватці крові і активність аланінамінотрансферази, а також можливість застосування цих препаратів для профілактики сечокислового діатезу у курей (таблиця 1).

Таблиця 1

**Схема експерименту по застосуванню гексаметилентетраміна і токоферола ацетату**

Група тварин	Умови проведення дослідю	Тривалість дослідю
Перша (контрольна), n=100	Вік курей на початку дослідю 319 днів. Утримання на господарському раціоні. Дослідження сироватки на початку дослідю і через 10 днів.	10 днів.
Друга (дослідна), n=100	Вік курей на початку дослідю 319 днів. Утримання на господарському раціоні з додаванням гексаметилентетраміна в дозі 0,03 г на голову на добу. Дослідження сироватки на початку дослідю і через 10 днів.	10 днів.
Третя (дослідна), n=100	Вік курей на початку дослідю 319 днів. Утримання на господарському раціоні з додаванням гексаметилентетраміна в дозі 0,03 г на голову в добу і вітаміну Е (у вигляді порошку Rowimix E-50) 60 г/т, в перерахунку на діючу речовину, Дослідження сироватки на початку дослідю і через 10 днів.	10 днів.



Дослідження проводилися на курях породи Леггорн. При проведенні досліджень формували групи курчат, курей-несучок за принципом аналогів: порода, вік і жива маса.

Матеріалом для досліджень були сироватка крові курчат та курей-несучок, їх трупи, проводився аналіз раціонів годівлі птиці.

Зразки крові від досліджуваної птиці брали з підкрильцевої вени. В одну пробірку набирали кров від 5 курей для отримання сироватки крові. В сироватці крові визначала: загальний білок за біуретовою реакцією, сечову кислоту – за методом Фоліна, загальний кальцій – трилонометричним титруванням у присутності мурексида, неорганічний фосфор – ванадатмолібденовим реактивом за Пулсом в модифікації В.Ф. Коромислова і А.Л. Кудрявцевої, резервну лужність – дифузійним методом в спарених колбах за И.П. Кондрахіним, креатинін - за кольоровій реакції Яффі (метод Поппера), активність аланінамінотрансфери - за методом Райтмана-Френкеля [27].

Цифрові дані, одержані в результаті досліджень, обробляли статистичними методами для малих і великих виборок.

Також при обробці цифрових даних була використана програма інституту експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН – «Статистика Фішера і Стьюдента» складена Степаненко И.В., прикладні програми MS Office - 2003, 2007.

## 2.2. Характеристика ветеринарної клініки «ВетМед»

Ветеринарна клініка «МедВет» територіально знаходиться за адресою: м.Дніпро, провулок Парусний 10.

Режим роботи ветеринарної клініки «МедВет»: понеділок-п'ятниця 9:00-20:00; субота-неділя 9:00-21:00.

Лікарня забезпечує стійке епізоотичне благополуччя з інфекційних та антропозоонозних захворювань. Загальна площа складає 47 м<sup>2</sup>, розташована в жиллому домі на першому поверху, виходячі на червону лінію. В лікарні розміщені приміщення різного призначення, в тому числі: ресепшн, кабінет для амбулаторного прийому (оглядова), операційна, два кабінети для проведення інструментальної діагностики (ультразвукової, рентген та ендоскопічної діагностики) та лабораторія.

- ресепшн - тут знаходиться реєстратура, де лікар-адміністратор проводить реєстрацію хворих тварин під час якої власники тварин можуть ознайомитись з важливою інформацією щодо боротьби з небезпечними хворобами та заходами їх попередження. Також клініка на стіні розташована дошка оголошень на якій можна знайти інформацію про знайдених та загублених тварин.

- кабінет для амбулаторного прийому - тут проводиться первинний, загальний клінічний огляд тварин, незначні терапевтичні маніпуляції, що не потребують спеціальних умов. Приміщення має таке обладнання: фіксаційний стіл для огляду тварини, окремі столи для лікарів ветеринарної медицини, яких завжди по два фахівці на зміні, предметний стіл, де знаходяться інструменти і обладнання, необхідні для первинного огляду тварини, окремо знаходиться стіл з мікроскопом для мікроскопії зіскобів. В цьому приміщенні також знаходяться шафи із медикаментами дозволеними у вільний продаж, а також приладами для фіксації тварин. В шафах із непрозорими дверцятами знаходяться шприци, матеріал для перев'язок.

- операційна кімната достатньо велика і світла. До обладнання

операційної кімнати відносяться: операційний стіл Виноградова з відкидними поверхнями та можливістю зміни висоти, велика чотирьохелементна лампа для освітлення, пересувний стілець для інструментів, шафи із медикаментами для проведення реаніматологічних маніпуляцій, наркотичними препаратами, системами для внутрішньовенного введення та інфузійними розчинами, сухожарова шафа для стерилізації інструментів, ультрафіолетова лампа, шафа із стерильною білизною і халатами.

- кабінет для ультразвукової та рентген діагностики, обладнаний маніпуляційним столом для тварин, апаратами для проведення ультразвукового та рентген дослідження, шафою для зберігання необхідного обладнання: спеціальний фартух для рентген дослідження, рукавички, гель для ультразвукового дослідження, салфетки для видалення залишків гелю із поверхні і шерстного покриву тварин, проявочною машиною.

- лабораторія для проведення морфологічних та біохімічних досліджень крові, калу та сечі. Лабораторія обладнана холодильником для необхідних реагентів, раковиною, столом для аналізів та столом для проб, необхідною кількістю пробірок, мікропіпеток та всього необхідного для проведення лабораторних аналізів. Лабораторія дає змогу швидко отримувати аналізи і на їх основі призначати найбільш обґрунтоване і ефективне лікування, включаючи до схем лікування необхідні препарати для відновлення гомеостазу в організмі.

Лікарня має добру матеріальну базу, постійно діючу систему постачання необхідних лікарських засобів та обладнання, а також має потенціал для розвитку і розширення можливостей в сфері діагностики, лікування та профілактики хвороб тварин.

У лікарні постійно проходять практику студенти вищих та середніх спеціальних навчальних закладів. Молоді спеціалісти мають можливість навчатися професійно та грамотно надавати діагностичну, терапевтичну, хірургічну, акушерську та гінекологічну допомогу тваринам.

На сьогоднішній день клініка працює у такому складі: головний лікар клініки, лікар-терапевт, хірург, рентгенолог та спеціаліст з проведення ультразвукової та ендоскопічної діагностики, майстер з грумінгу та лаборант.

В лікарні ведуться журнали встановленого зразку:

- журнал реєстрації амбулаторного прийому тварин;
- журнал реєстрації результатів лабораторних досліджень;
- журнал протиепізоотичних заходів;
- журнал обліку лікувальних препаратів;
- журнал реєстрації мікроклімата;
- журнал дезінфекції;

Один раз на місяць подаються статистичні дані до Дніпровської міської державної лікарні ветеринарної медицини по вакцинації тварин проти сказу, результати позитивно прореагувавши на лептоспіроз та дирофіляріоз тварин.

Приватна лікарня переважно займається питаннями діагности патологій шлунково-кишкового тракту (езофагоскопія, гастроскопія, дуоденоскопія, колоноскопія), взяття біоптатів для морфологічного дослідження. Крім діагностики виконуються і лікувальні маніпуляції, такі як видалення сторонніх тіл або поліпів шлунка, стравоходу, дванадцятипалої або товстої кишки, балонна дилатація стриктур стравоходу і товстої кишки. Проводиться повноцінна діагностика патологій сечовидільної і репродуктивної систем, яка неможлива без використання ендоскопічних технологій. Цистоскопія, уретроскопія, вагіноскопія або гістероскопія дозволяють проводити комплексне дослідження сечового міхура, уретри, піхви або матки за допомогою ендоскопів, введених через природні отвори. Отримані дані допомагають оцінити стан слизової, виявити її зміни, провести забір матеріалу для морфологічного дослідження. Під час дослідження можливе видалення каменів сечового міхура і уретри, видалення новоутворень, проведення штучного осіменіння, робота зі стриктурами.

Ветеринарна клініка «МедВет» є одною з провідних клінік м. Дніпро, в якій працюють ветеринарні спеціалісти високого рівня, які мають

багаторічний досвід роботи по спеціалізаціям, а їх кваліфікація та практичний досвід забезпечує якість лікування і профілактики домашніх тварин.

### 2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

Дослід був проведений на курах-несучках породи Леггорн у віці 319 днів з яйценокністю на початку досліду 72 %. Було підібрано три групи курей-несучок по 100 голів в кожній.

Перша (контрольна) група утримувалась на господарському раціоні, друга (дослідна) група – на такому ж раціоні, але з додаванням до корму гексаметилентетраміна у розрахунку 0,03 г на голову за добу; курам третьої (дослідної) до основного раціону додавали щодня по 0,03 г гексаметилентетраміна і вітамін Е - 60 г/т кормосуміші.

Змішування гексаметилентетраміна і токоферола ацетату з кормом проводилося за допомогою кормозмішувача. Годівля птиці кожної групи проводилося вручну з індивідуальних годівниць під нашим контролем.

Склад комбікорму (%): кукурудза - 20, ячмінь - 10, висівки пшеничні – 10, пшениця – 19, макуха соняшникова – 15, макуха соєва – 15, мармуровий відсів 9,7, премікс – 1, кухонна сіль – 0,3.

Добове споживання комбікорму складало 130 г.

Таблиця 2

#### Забезпеченість курей-несучок основними речовинами

Речовина	± до потреби, %
Обмінна енергія	+3,7
Сирий протеїн	+8,5
Сира клітковина	+5,5
Аргінін	+30,2
Лізин	+3,5
Метіонін	0
Цистін	-3,3
Триптофан	+44,4
Гистидин	+2,4

Гліцин	-12,9
Кальцій	+27,4
Фосфор	-21,9
Натрій	-43,0

На 1т комбікорми для курей першої і другої груп було введено:

Таблиця 3

Вітаміни	г	Вітаміни	г
А млн. МО	15,00	В <sub>4</sub>	300,00
Д <sub>3</sub> млн. МО	3,50	В <sub>5</sub>	20,00
Е	20,00	В <sub>6</sub>	4,00
В <sub>1</sub>	2,00	В <sub>7</sub>	0,04
В <sub>2</sub>	6,00	В <sub>12</sub>	0,012
В <sub>3</sub>	20,00	К <sub>3</sub>	2,00

Кормосуміш для курей третьої групи відрізнялася тим, що кількість вітаміну Е була доведена до 60 г/т корму, замість 40 г/т.

З даних таблиці 3 видно, що в аналізованому раціоні відмічався надлишок сирого протеїну, аргініну, триптофана, порушено співвідношення фосфору до кальцію.

Результати дослідження сироватки крові від кур-несучок представлені в таблиці 4

Таблиця 4

**Результати дослідження сироватки крові від курей несучок при використанні гексаметилентетраміна і гексаметилентетраміна в поєднанні з токоферола ацетатом ( $M \pm m$ , n=25)**

Показник	1 група		2 група		3 група	
	початок досліджу	кінець досліджу	початок досліджу	кінець досліджу	початок досліджу	кінець досліджу
Загальний білок, г/л	64,5± 0,60	63,0± 1,70	61,2± 0,16	59,7± 0,87	61,8± 0,13	56,7± 1,30 *

Сечова кислота, ммоль/л	0,545± 0,011	0,710± 0,009 ***	0,572± 0,022	0,426± 0,020 ***	0,551± 0,011	0,321± 0,020 ***
Креатинін, ммоль/л	0,115± 0,021	0,032± 0,001 **	0,104± 0,011	0,021± 0,001 ***	0,104± 0,011	0,023± 0,003 ***
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,83± 0,067	1,79± 0,054	1,95± 0,045	1,70± 0,062 *	1,92± 0,056	1,81± 0,093
Загальний кальцій, ммоль/л	5,32± 0,045	5,18± 0,041 *	5,40± 0,020	5,15± 0,046 **	5,37± 0,040	5,18± 0,065 *
АЛАТ, мкмоль/мл×ч	0,168± 0,015	0,660± 0,054 ***	0,168± 0,015	0,450± 0,022 ***	0,151± 0,015	0,180± 0,013

Примітки: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$  у порівнянні з попереднім показником

З даних таблиці 4 виходить, що на початку дослідження істотної міжгрупової різниці в показниках, що вивчаються, в сироватці крові не відмічалось. В ході експерименту в обох дослідних групах вміст загального білка знизився, причому в третій групі вірогідно – на 5,1 г/л ( $p < 0,05$ ), тоді як в першій (контрольній) групі його концентрація в сироватці крові залишилася на колишньому рівні і перевищувала норму на 4 г/л.

Рівень сечової кислоти в сироватці крові курей контрольної групи збільшився на 30,3% ( $p < 0,001$ ), а у курей другої групи цей показник, навпаки, зменшився 25,5%, в третій групі зниження концентрації сечової кислоти було ще інтенсивнішим – з  $0,551 \pm 0,011$  до  $0,321 \pm 0,020$  ммоль/л, або на 42,6% ( $p < 0,001$ ). У кінці дослідження концентрація сечової кислоти в крові у птиці другої групи була вірогідно нижчою, ніж у курей контрольної групи, а у птиці які одержували гексаметилентетрамін з вітаміном Е, була нижчою, ніж в двох перших групах ( $p < 0,001$  і  $p < 0,01$  у порівнянні з першою і другою групами).

Активність АлАТ в сироватці крові курей третьої групи в кінці дослідження складала  $0,180 \pm 0,013$  мкмоль/мл $\times$ ч, що було в 3,6 рази нижче, ніж в першій (контрольній) групі ( $p < 0,001$ ), і в 2,5 рази нижче, ніж в другій ( $p < 0,001$ ).

Концентрація креатиніна мала тенденцію до зниження у всіх групах, проте в дослідних групах зниження було інтенсивнішим, ніж в контрольній. В кінці дослідження різниця його вмісту в сироватці крові птиці контрольної і другої (дослідної) груп складала 0,011 ммоль/л ( $p < 0,01$ ), у птиці контрольної і третьої групи - 0,009 ммоль/л ( $p < 0,05$ ). При цьому вміст креатиніна в сироватці крові у курей в контрольній і дослідній групах протягом дослідження не виходило за межі норми.

У кінці дослідження такі показники як неорганічний фосфор і загальний кальцій сироватки крові в контрольній і дослідних групах істотно не відрізнялися. Проте, щодо початкових показників на достовірному зниженні рівня неорганічного фосфору було наголошено у птиці другої групи ( $p < 0,05$ ), а зниження кальцію було достовірне у всіх групах:  $p < 0,05$  – для першої і третьої груп, і  $p < 0,01$  – для другої групи.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про те, що в умовах підвищеного вмісту сечової кислоти при надмірному протейновому і амінокислотному живленні десятиденне вживання гексаметилентетраміна в поєднанні з підвищеним введенням в комбікорми вітаміну Е зменшує утворення сечової кислоти в організмі, знижує її концентрацію в сироватці крові, тобто профілактує розвиток сечокиислої діатезу.

Про сприятливий вплив на організм курей, зокрема на печінку, вітаміну Е свідчать показники загального білка в крові і активність аланінамінотрансферази, яка у курей третьої (дослідної) групи були нижчими, ніж у курей першої і другої груп.

Результати проведеного експерименту показали, що гексаметилентетрамін, особливо в поєднанні з вітаміном Е призводить до



зниження вмісту сечової кислоти в сироватці крові, очевидно, в результаті прискорення її виділення нирками. У курей-несучок, які одержували щодоби по 0,03 г гексаметилентетраміна, вміст сечової кислоти в сироватці крові знизився на 25,5% ( $p < 0,01$ ), а у птиці, що одержували цю речовину в поєднанні з токоферола ацетатом – на 41,7% ( $p < 0,01$ ).

Позитивний вплив гексаметилентетраміна на рівень сечової кислоти можна пояснити тим, що препарат в кислому середовищі розкладається з утворенням формальдегіду і аміаку. У зв'язку з цим реакція сечі змінюється в лужну сторону, що робить позитивний вплив на розчинність сечової кислоти. Крім того, формальдегід, виділяючись нирками з сечею, подразнює рецептори сечовивідних шляхів, завдяки чому володіє слабкою сечогінною дією. Поліпшується функція фільтрації нирок, що підтверджується зниженням в 5 разів вмісту креатиніна в сироватці крові. Разом узятє, можливо, сприяє інтенсивнішому виведенню сечової кислоти і зниженню урікемії. Це особливо помітно в третій групі, де використовували спільно гексаметилентетрамін і токоферола ацетат. Ще відчутніший результат, якщо порівнювати його з курами контрольної групи: вміст сечової кислоти до кінця досліджу у них зріс на 30,2% ( $p < 0,001$ ; рис. 5) і був в 1,67 рази вище, ніж в другій дослідній групі, і в 2,1 рази в порівнянні з рівнем урікемії в третій дослідченій групі. Різниця між рівнем сечової кислоти в контрольній і дослідних групах достовірна ( $p < 0,001$ ).

Позитивний вплив комплексного використання гексаметилентетраміна і токоферола ацетату на рівень урікемії можна пояснити також відновленням функції гепатоцитів, яке помітне по активності АлАТ.

Якщо у курей контрольної групи активність зростає в 3,9 рази ( $p < 0,001$ ), що можна пояснити підвищенням проникливості мембран гепатоцитів, то в другій дослідній, де використовували токоферола ацетат, активність АлАТ залишається стабільною (рис. 6).

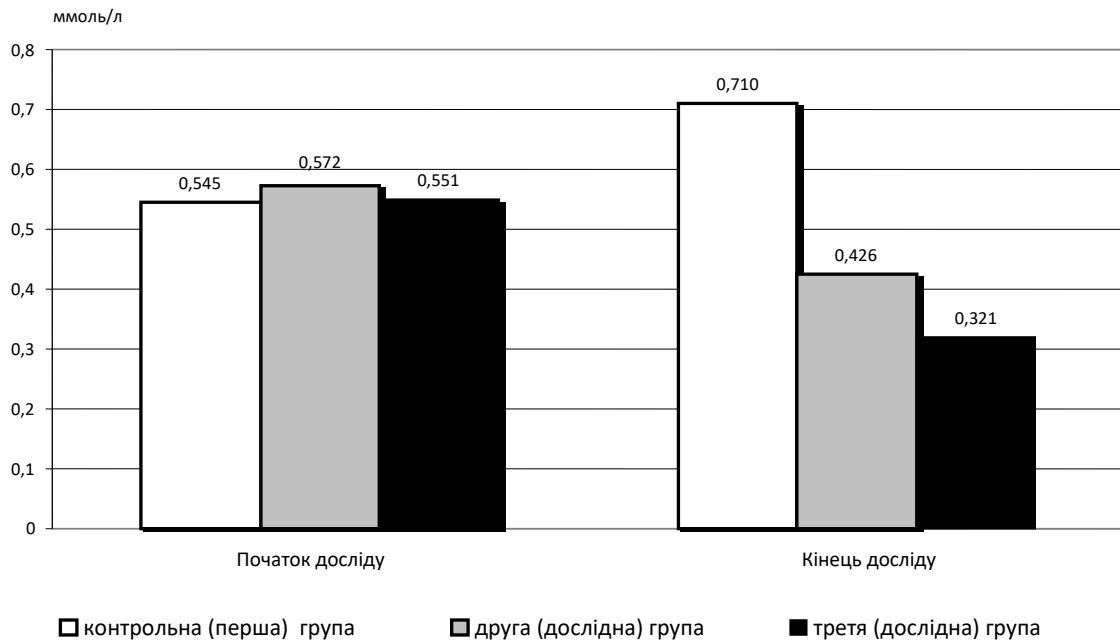


Рис. 5 Вплив гексаметилентетраміна і гексаметилентетраміна в поєднанні з вітаміном Е на вміст сечової кислоти в сироватці крові

Це, очевидно, пов'язано з тим, що токоферола ацетат володіє здатністю стабілізувати біологічні мембрани, витягувати токсичні речовини з утворенням сполук у вигляді димерів і інертних речовин, на рівні генома клітини до того ж, токоферола ацетат надає стимулюючу дію на процеси біотрансформації каротину у вітамін А і засвоєння останнього з корму. Внаслідок цього вміст вітаміну А в крові має тенденцію до підвищення. На фоні значного накопичення в організмі вітамінів А і Е, які діють як біооксиданти, наголошується зменшення вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів-дієнових кон'югатів і гідропероксидів.

Кури, яким згодовували тільки гексаметилентетрамін, по цьому показнику займали проміжне положення між птахами двох інших груп. Хоча у них і спостерігалось деяке зниження в сироватці крові рівня сечової кислоти, проте активність АЛАТ підвищувалася з 0,168 до 0,450 мкмоль/мл $\times$ ч (в 2,7 рази).

Зниження ступеня урікемії пояснюється тим, що гексаметилентетрамін, поступаючи в організм, розщеплюється на формальдегід і аміак. Виділяючись нирками з сечею, формальдегід подразнює каналці нирок,

проявляє сечогінну дію. Разом з тим, аміак, що утворюється при розщеплюванні гексаметилентетраміна в шлунково-кишковому тракті, всмоктується в кров і поступає в печінку, викликаючи порушення її функції, що підтверджується підвищенням активності аланінамінотрансферази. Виділення сечової кислоти з організму курей другої (дослідної) групи все ж таки переважало над її утворенням.

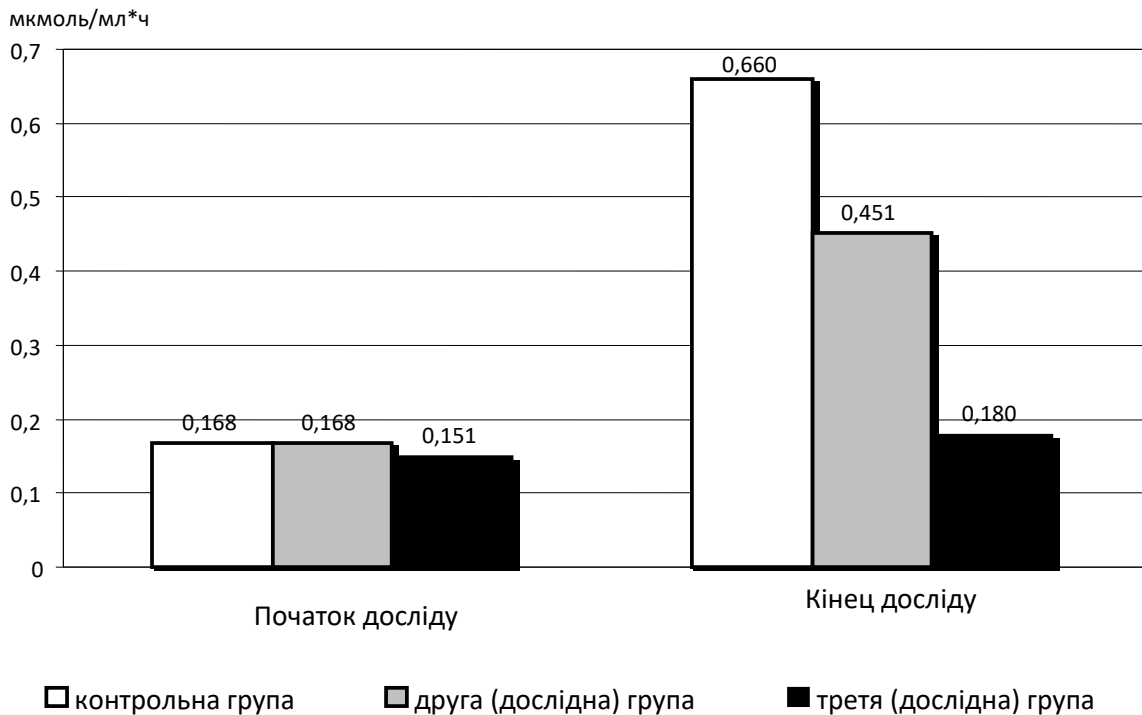


Рис. 6 Вплив гексаметилентетраміна і гексаметилентетраміна в поєднанні з вітаміном Е на активність АлАТ

Застосування гексаметилентетраміна в поєднанні з вітаміном Е позитивно впливало на білокутворюючу функцію печінки. Вміст загального білка в сироватці крові у піддослідних курей зберігався на стабільному фізіологічно нормальному рівні. Підвищення кількості токоферола ацетату в кормосуміші до 60 г/т, зробило позитивний вплив на функціональний стан печінки, оскільки вітамін Е підтримує структурні властивості гепатоцитів [18, 44, 45, 46].

Таким чином, поєднане вживання гексаметилентетраміна і токоферола ацетату стримує наростання урікемії і забезпечує нормальну функцію печінки.

## 2.4. Розрахунок економічної ефективності

Визначення економічних збитків та економічної ефективності ветеринарних заходів проводили користуючись методикою розрахунку економічної ефективності, наведеною у «Методичних рекомендаціях до виконання і захисту дипломної роботи» [30].

При використуванні препаратів в профілактичних цілях збиток від відмінка курей і курчат унаслідок захворювання розраховували по формулі:

$$З_1 = M \times Ж \times Ц - C_{\phi} \quad (2.4.1),$$

де:

**М** - кількість загиблих тварин, гол.;

**Ж** – жива маса однієї тварини, кг;

**Ц** – закупівельна ціна одиниці продукції, грн;

**С<sub>ф</sub>** – фактична вартість реалізованої продукції, грн.

Економічний збиток від зниження продуктивності (яйцenessності) курей в результаті захворювання розраховували за формулою:

$$З_2 = K_n \times Ц \quad (2.4.2),$$

де:

**К<sub>н</sub>** – кількість недоотриманої продукції, шт;

**Ц** – закупівельна ціна продукції.

Грошовий вираз збитку на одного птицю визначали шляхом розподілу загальної суми збитку на число хворих тварин, за формулою:

$$K_z = Z / M_z \quad (2.4.3),$$

де:

**З** – загальна величина економічного збитку, грн;

**М<sub>з</sub>** – кількість хворих тварин, гол.

Попереджений економічний збиток, обчислювали за формулою:

$$П_3 = M_0 \times K_{z1} \times K_y - Z \quad (2.4.4.),$$

де:

**Mo** – загальна кількість сприйнятливих тварин, гол;

**K<sub>з1</sub>** – коефіцієнт захворюваності тварин (0,41);

**K<sub>з</sub>** – питома величина економічного збитку на одну тварину;

**З** – загальна величина економічного збитку, грн.

Економічний ефект, одержаний в результаті здійснення профілактичних заходів, розраховували за формулою:

$$\mathbf{Eв=Пз+Ез-Зв} \quad (2.4.5)$$

де:

**Пз** – попереджений економічний збиток, грн;

**Ев** – економія трудових і матеріальних витрат в результаті проведення ефективніших засобів і методів проведення ветеринарних заходів, грн;

**Зв** – фактичні витрати на проведення ветеринарних заходів, грн.

Економічний ефект на 1 грн витрат (**Егрн**), розраховували за формулою:

$$\mathbf{Егрн Eв/Зв} \quad (2.4.6),$$

де:

**Ев** – економічний ефект, одержаний в результаті проведення профілактичних заходів, грн;

**Зв** – фактичні витрати на проведення ветеринарних заходів, грн.

Під час проведення досліду, в контрольній групі було недоотримано 300 штук яєць, в другій дослідній групі – 60 штук, тобто

$$\mathbf{З(контр)=300 \times 0,55=165 \text{ грн};}$$

$$\mathbf{З(дослід 2)=60 \times 0,55=33 \text{ грн.}}$$

Питома величина економічного збитку (**K<sub>з</sub>**) склала 1,65 грн., формула (2.4.3.)

$$\mathbf{Kз=165/100=1,65 \text{ грн}}$$

Попереджений економічний збиток, в результаті проведення профілактичних заходів розраховували за формулою (2.4.4):

$$Пз_{(дослід\ 2)} = 100 \times 0,41 \times 1,65 - 33 = 34,65 \text{ грн.};$$

$$Пз_{(дослід\ 3)} = 100 \times 0,41 \times 1,65 - 0 = 67,65 \text{ грн.}$$

Економічний ефект, одержаний, в результаті проведення профілактичних заходів розраховували за формулою (2.4.5):

$$Ев_{(дослід\ 2)} = 34,65 - 0,075 = 34,575 \text{ грн.};$$

$$Ев_{(дослід\ 3)} = 67,65 - 1,70 = 65,95 \text{ грн.}$$

Витрати на проведення ветеринарних заходів в другій дослідній групі, де застосовували гексаметилентетрамін склали:

1. 1 кг гексаметилентетраміна коштує 2,50 грн.;
2. тривалість досліду складала 10 днів;
3. кількість піддослідної птиці 100 голів;
4. добова доза препарату на одну голову 0,03г (0,00003кг),
5. тобто  $100 \times 10 \times 0,00003 \times 2,50 = 0,075$  грн.

Витрати на проведення ветеринарних заходів в третій дослідній групі, де застосовували гексаметилентетрамін і токоферола ацетат склали:

1. вартість 1кг токоферола ацетату (Rowimix – 50) складала 12,50 грн.;
2. добове споживання комбікорму птахом 130г;
3. тривалість досліду 10 днів;
4. кількість піддослідної птиці 100 голів;
5. у профілактичних цілях в раціон на одну тону комбікорму введено 40 г токоферола ацетату, тобто  $(100 \times 10 \times 130 / 1000000) \times 12,5 = 1,625$  грн.;

враховуючи вартість гексаметилентетраміна, витрати склали:

$$1,625 + 0,075 = 1,70 \text{ грн.}$$

Економічний ефект на одну гривну витрат, розраховували за формулою

$$Егрн_{(дослід\ 2)} = 34,575 / 0,075 = 46,1 \text{ грн.}$$

$$Егрн_{(дослід\ 3)} = 65,95 / 1,7 = 38,79 \text{ грн.}$$

Таким чином, профілактична терапія сечокислого діатезу із застосуванням гексаметилентетраміна і токоферола ацетату економічно ефективна.

### 3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

#### *3.1 Аналіз стану охорони праці у приватній лікарні ветеринарної медицини «МедВет» міста Дніпро*

Відповідальність за стан охорони праці та ефективність діяльності СУОП покладено згідно із законом України «Про охорону праці» на роботодавця (керівника підприємства) [8].

Згідно із статтею 13 Закону України «Про охорону праці» (2012 р.) роботодавець повинен забезпечувати дієвість СУОП на підприємстві незалежно від форми власності та підпорядкованості підприємства також не слід забувати про такі закони України як Закон України про «Ветеринарну медицину», Кодекс законів про працю України, «Про захист населення від інфекційних хвороб» [8].

До загальних обов'язків працівників з питань охорони праці належать:

- знати і виконувати вимоги НПАОП 0,00-4,12-05, користуватися засобами колективного та індивідуального захисту;
- додержуватись зобов'язань щодо охорони праці, передбачених колективним договором (угодою, трудовим договором) та правилами внутрішнього трудового розпорядку підприємства;
- проходити у встановленому порядку попередні та періодичні медичні огляди;
- брати участь в організації безпечних і нешкідливих умов праці, особисто вживати посильних заходів для усунення будь-якої виробничої ситуації, яка створює загрозу для працівників і довкілля, повідомляти про наявні чи можливі небезпеки безпосереднього керівника або інших посадових осіб [8, 64].

В лікарні ветеринарної медицини «МедВет» міста Дніпро всю роботу по управлінню охороною праці здійснює завідуючий лікарнею Андріяш Є.П. Він має відповідне посвідчення та щорічно проходить навчання з охорони праці. Відповідальним за дотримання правил техніки безпеки в лікарні є також завідувач.

Тривалість робочого часу працівників ветеринарної медицини регулює Кодекс законів про працю України. Його норми визначають тривалість щоденної роботи, скорочену тривалість робочого часу, порядок роботи напередодні святкових, неробочих і вихідних днів, роботу у нічний час, початок і закінчення роботи, поділ робочого дня на частини.

Згідно з Кодексом законів про працю України тижнева тривалість робочого часу не повинна перевищувати 40 годин. Нормуванням робочого часу визначено часові проміжки, коли працівники повинні бути на підприємстві і виконувати свої трудові обов'язки. Тривалість і розпорядок робочого дня на підприємстві, порядок надання вихідних днів, щорічних оплачуваних відпусток, а також порядок проходження випробувального терміну (стажування) регламентовано правилами внутрішнього розпорядку підприємства, які розробляють на підставі «Примірних правил внутрішнього розпорядку». [27, 63].

Особи, винні у порушенні або невиконанні зобов'язань колективного договору несуть матеріальну відповідальність (може бути накладено штраф у розмірі до ста неоподатковуваних мінімумів доходів громадян) та дисциплінарну відповідальність, іноді навіть до звільнення з посади.

Контроль з охорони праці спрямований на: підвищення безпеки праці; попередження порушень з охорони праці на робочих місцях та у виробничих (структурних) підрозділах; зниження ризику виробничого травматизму та професійних захворювань; поліпшення загального організаційного забезпечення потреб охорони праці; підвищення особистої відповідальності керівників щодо створення нормативних умов праці на підприємстві.

За порушення законодавчих та інших нормативних актів про охорону праці, створення перешкод для діяльності посадових осіб органів державного нагляду за охороною праці і представників професійних спілок винні працівники (згідно зі статтею 49 Закону України «Про охорону праці») притягаються до дисциплінарної, адміністративної, матеріальної, кримінальної відповідальності.



Згідно із статтею 18 Закону України «Про охорону праці» працівники під час прийняття на роботу і протягом роботи на підприємстві проходять за рахунок роботодавця (підприємства, установи) інструктажі, навчання та перевірку знань з питань охорони праці, щодо надання першої допомоги потерпілим від нещасних випадків, а також правил поведінки у разі виникнення аварії [27].

Навчання з питань охорони праці проводиться головним лікарем у вигляді лекцій, так і з використанням сучасних видів представлення навчального матеріалу. Проводяться усі види інструктажів з питань охорони праці (вступний, первинний на робочому місці, повторний, позаплановий та цільовий) з заповненням журналів - «Реєстрації вступного інструктажу з питань охорони праці», «Журнал реєстрації інструктажів з питань охорони праці на робочому місці» [63].

Метою планування заходів з охорони праці є визначення необхідних вкладень у заходи з охорони праці для ефективного впливу на стан охорони праці. Планування в охороні праці може включати:

- визначення цілей діяльності з охорони праці на підприємстві та засобів їх досягнення;
- вибір методів і базових показників, за допомогою яких може здійснюватися оцінка необхідних вкладень в охорону праці;
- розрахунок суми вкладень у заходи з охорони праці та раціональний розподіл цієї суми за напрямками діяльності;
- забезпечення організації контролю виконання плану (за необхідності здійснення коригування запланованих показників);
- здійснення постійного контролю умов і безпеки праці на підприємстві та оперативне реагування на відхилення від нормативних вимог.

Фінансує заходи з охорони праці на підприємстві згідно ст. 19 Закону України «Про охорону праці» роботодавець (з валових витрат підприємства). Витрати на охорону праці мають становити не менше 0,5 % від суми реалізованої продукції.

Лікувально-профілактичне обслуговування працівників регулює стаття 17 Закону України «Про охорону праці». Керівник підприємства (роботодавець) зобов'язаний за кошти підприємства забезпечити фінансування та організувати проведення попереднього (під час прийняття на роботу) і періодичних (протягом трудової діяльності) медичних оглядів працівників[63].

### ***3.2 Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів***

До прилягаючої ділянки клініки відносять озеленену територію перед клінікою, зелені насадження, а саме: засадження території газоном та висадкою кущів, та дерев, на утворення клумб, підїзд до лікарні з усіх сторін асфальтом які своєчасно підлягають обробці від екто- та ендопаразитів, та своєчасно обгороджуються, перед входом до лікарні обладнано дезкилимком, та проводять санітарну обробку (вологе прибирання ) 3 рази на день, персонал лікарні пересувається в спецодязі, а відвідувачі лікарні в обов'язковому порядку одягають бахіли.

У приміщеннях з підвищеною пожежонебезпекою напруга живлення світильників, як правило, не повинна перевищувати 42 В. Переносні світильники повинні бути обладнаними захисними скляними ковпаками і сітками для захисту від механічного пошкодження та виконаними у вибухозахисному варіанті [62]. Світильники у приміщеннях мають бути встановлені на відстані не менше 0,5 м від горючих речовин, матеріалів та виробів.

Вибір майданчику для ветеринарної лікарні проводився відповідно до вимог ДБН-360 та Державних санітарних правил планування та забудови .

Приміщення мають центральне опалення, загальну примусову вентиляцію, які відповідають СНиП 2.04.05-91 та ДНАОП 0.03-3.15-86.

Вентиляція забезпечує необхідну кратність обміну повітря та мікрокліматичні умови. Приміщення обладнані водопроводом гарячої та холодної води, каналізацією відповідно до СНИП 2.04.01-85. Побутові

приміщення обладнані згідно із СНиП 2.09.04-87. Безпосередно біля кожної раковини встановлено ємкості з дезінфікуючим засобом для рук, а також туалетне мило, рушники.

Для запобігання інфекційним хворобам тварин, захворюванню працівників антропозоозами важливим є регулярне проведення ветеринарно-санітарних заходів, зокрема дезінфекції, дезінсекції, дератизації та дезінвазії. Ці заходи потрібно проводити у виробничих приміщеннях [63].

Забезпечення обслуговуючого персоналу спецодягом та іншими засобами індивідуального захисту (халати, костюми, нарукавники, фартухи та ін.) тварини які знаходяться на прийомі лікаря повинні мати паспорт , в якому вказується дата проведення щеплення проти сказу .

Кімнату, в якій проводиться прийом тварини, необхідно періодично провітрювати, підлогу протирати водним розчином «Екоциду», столи після кожної тварини протирають 1-2% розчином хлораміну, інструмент миють та дезінфікують, автоклавують.

### ***3.3 Пожежна безпека***

Для запобігання пожежам, а у разі їх виникнення – для організації ефективного гасіння, на підприємстві має бути впроваджено систему пожежної безпеки – такий стан об'єкта, за якого з регламентованою ймовірністю унеможлиблюється виникнення і розвиток пожежі та вплив на людей її небезпечних та шкідливих чинників, а також забезпечується захист матеріальних цінностей.

Загалом, необхідною умовою забезпечення приміщень первинними засобами пожежогасіння є наявність одного вогнегасника у розрахунку на площу приміщення у межах 50-100 м<sup>2</sup>.

Якщо окреме виробниче приміщення має меншу ніж 50 м<sup>2</sup> площу, наявність у ньому вогнегасника обов'язкова [21, 64].

Щоб вибрати місце розташування вогнегасника, потрібно користуватися правилом: відстань від найдальшого робочого місця у приміщенні до вогнегасника не повинна перевищувати 25 м.

Вогнегасники, які вводять в експлуатацію, повинні мати: пломби на пристроях ручного пуску; облікові (інвентаризаційні) номери згідно з встановленою на підприємстві системою нумерації; ярлики і маркувальні написи на корпусі; червоний сигнальний колір згідно з державним стандартом.

## 4. ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

### ВИСНОВКИ

1. У кур породи Леггорн основною патологією обміну речовин є сечокислий діатез. Летальність внаслідок даної хвороби коливається у курей – від 30,3% до 36,7%. Захворювання характеризується гіперурікемією, виявляється переважно у вісцеральній формі і зустрічається у птиці всіх вікових груп, починаючи з курчат добового віку.

2. Основною причиною сечокислого діатезу у птиці є надмірне споживання сирого протеїну, аргініну, цистину і триптофану, а також лізину, метіоніну і гістидіна у складі комбікормів.

3. Нами розроблена і апробована методика застосування гексаметилентетраміна в поєднанні з токоферола ацетатом – як засобу профілактичної терапії сечокислого діатезу.

4. Виражений лікувально-профілактичний ефект досягається при щоденному (впродовж 10 днів) поєднаному застосуванні гексаметилентетраміна в дозі 0,03 г на голову на добу і токоферола ацетату в дозі 60 г/т комбікорму. Рівень урікемії при цьому знижується до  $0,321 \pm 0,020$  ммоль/л, в порівнянні з  $0,710 \pm 0,009$  ммоль/л в контрольній групі.

5. Економічна ефективність від застосування гексаметилентетраміна в поєднанні з токоферола ацетатом склала 38,79 грн. на 1 грн. витрат.

## ПРОПОЗИЦІЇ

1. З метою профілактичної терапії сечокислого діатезу у продуктивної птиці необхідно:

– не допускати надмірної протеїнової і амінокислотної годівлі; якщо воно передувало захворюванню, то птицю слід переводити на раціони зі зниженим на 20-25% вмістом протеїну й амінокислот, утримувати поголів'я птиці на таких раціонах впродовж 20-30-ти днів до зниження урікемії.

– зниження рівня урікемії, висока профілактична дія за даної патології досягається застосуванням впродовж 10 днів суміші гексаметилентетраміна в дозі 0,03 г на голову на добу і токоферола ацетату в дозі 60 г/т комбікорму.

2. З метою своєчасної діагностики сечокислого діатезу у курей необхідно періодично (один раз на місяць) проводити визначення сечової кислоти в сироватці крові, вважаючи верхньою межею її вмісту 0,479 ммоль/л (8,0 мг/100 мл).

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеев Ф.Ф., Асриян М.А., Тардатьян Г.А. // Промышленное птицеводство – М.: Агропромиздат, 1994. – 544 с.
2. Астапенко М.Г., Ким-Джен-Ги. Современные аспекты патогенеза гиперурикемии и подагры (обзор) // Терапевт. архив. – 1979. – №12. – С. 106–111.
3. Бессарабов Б., Мельникова И. Подагра (мочекислый диатез) // Птицеводство.– 2001. – №5. – С. 27–29.
4. Бессарабов Б.Ф., Обухов Л.М., Шпильман И.Д. Методы контроля и профилактики незаразных болезней птиц. – М.: Росагропромиздат, 1988. – 253 с.
5. Бобер Ю.Н. Недостаточное кормление – причина гиперурикемии и мочекислого диатеза кур. // Ветер. и зооинженерные проблемы животноводства: Матер. 2 междунац. науч.– практ. конф., (Витебск, 25-28 сентября 1997 г.) – Минск., 1997. – С.72–74.
6. Бобер Ю.Н. Патогенез и профилактика мочекислого диатеза у кур на основе применения лития карбоната, натрия гидрокарбоната и гексаметилентетрамина: Автореф. дис.... канд. вет. наук: 16.00.01. – Витебск, 1991 – 17 с.
7. Васильева Е.А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных – М.: Россельхозиздат, 1974. – 192 с.
8. Войналович О.В., Білько Т.О., Марчишина Є.І. Охорона праці у ветеринарній медицині / Навчальний підручник. - К.: Центр учбової літератури, 2016. - 554 с.
9. Войтов Л., Кожемяка Н. Профилактика мочекислого диатеза // Птицеводство. – 1986. – №2. – С. 35–37.
10. Горленко А.П. Подагра. – Киев: Здоров'я, 1982. – 7 с.
11. Григорьев Н.Г. Изменение в обмене веществ у мясных цыплят при разном уровне их аминокислотного питания: Автореф. дис.... д-ра биол. наук: 093 X. – 1972. – 53 с.

12. Дегли С., Николсон Д. Метаболические пути: Пер. с англ. – Мир, 1973. – 51 с.
13. Диагностика и лечение подагры / О.В. Синянченко, А.И. Дядык, Ю.И. Николенко и др. // Методические рекомендации. – Донецк, 1989. – 20 с.
14. Диагностика и лечение подагры: Методические рекомендации. – Донецк: Б.И., 1989. – 17 с.
15. Дичина Е.Г. активность ксантиноксидазы в сыворотке крови у больных с хирургическими заболеваниями печени, желчевыводящих путей и другими заболеваниями // Лабораторное дело. – 1973. – №11. – С. 647–649.
16. Донік М.С. Профілактика захворювань птиці. – К.: Урожай, 1994. – 256 с.
17. Ким-Джен-Ги, Козлова В.Н. Изменение функций почек у больных подагрой // Вопр. ревматизма. – 1980. – №1. – С. 43–45.
18. Ким-Джен-Ги, Чепай В.М. Варианты течения подагры // Актуальные вопросы ревматологии и реабилитации больных ревматическими заболеваниями: Тез. докл. научн. конф. ревматологов Литовской ССР. – Вильнюс, 1972. – С. 100–101.
19. Кинёв К. Подагра / Перевод с бол. А.Н. Иванова. – М.: Медицина, 1980. – 124 с.
20. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. – Минск, Беларусь. – 1976. – 310 с.
21. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. Биохимическое исследование в клинике. – 2-е изд., перераб. и доп. – Л.: Медицина, 1981. – 408 с.
22. Коровина Н.С. Особенности обмена мочевой кислоты у кур в зависимости от концентрации  $H^+$ ,  $CO_2$  и  $HCO_3$  в крови: Автореф. дис.... канд. биол. наук: 03.00.04. – Киев, 1986. – 19 с.
23. Крюков В., Бевзюк В. Дрожжи в кормлении птицы // Птицеводство. – 1999. – №6. – С.22–27.
24. Кучеренко Н.Е. и др. Биохимия – Киев: Вища школа, 1988. – 432 с.



25. Кябуру Л.И., Кошун Р.К., Голя М.Я. Функциональное состояние почек у больных подагрой // 3-й Всесоюз. съезд нефрологов: Тез. докл. – Киев, 1986. –Т.1. – С. 95–96.
26. Лагуткин Н. Болезни почек у птицы // Ветеринарная газета.– 1999. – №1. – С.6.
27. Ленинжер А. Биохимия. Пер. с англ. – М.: Мир, 1976. – 958 с.
28. Максимов Н.А. Поражение почек при подагре // 2-й Всесоюзный съезд нефрологов: Тез. докл. – Баку, М.П. – 1980. – С.79.
29. Методи профілактики і лікування сечокиислого діатезу / І.К Авдосьєва., І.Л. Мельничук, В.М. Малинівський, В.В. Регенчук // Неінфекційна патологія тварин: Матеріали наук.-практ. конф. – Біла Церква, 1995. – Ч.1. – С. 22–23.
30. Методичні рекомендації до виконання і захисту дипломних робіт (для студентів факультету ветеринарної медицини освітнього ступеня «Магістр» спеціальностей 211 «Ветеринарна медицина» та 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» ) / Дніпровськ. держ. аграрно-економ. ун-т. Дніпро, 2018. – 54 с.
31. Мецлер Д. Биохимия. В трёх томах. Т.3. – М.: Мир. – 1980. – 488 с. 48\*
32. Мецлер Д. Биохимия: химические реакции в живой клетке: в 3-х т.: Пер. с англ. – М.: Мир. 1976. – Т.2. – 531 с.
33. Могиленко А.Ф., Бобер Ю.Н. Влияние гексаметилентетрамина на концентрацию мочевой кислоты в сыворотке крови цыплят и кур // ветер. и зооинженерные проблемы животноводства: Матер. 1-й междунар. науч. – практ. конф. (Витебск, 28–29 ноября 1996 г.). – Минск., 1996. – С. 57–58.
34. Могиленко А.Ф., Бобер Ю.Н. Влияние натрия гидрокарбоната и гексаметилентетрамина на некоторые биохимические показатели сыворотки крови молодняка кур // Ветер. и зооинженерные проблемы животноводства: Матер. 2 междунар. науч.-практ. конф. (Витебск, 25-28 сентября 1997 г.). – Минск., - С.119–120.

35. Молекулярно-генетические механизмы патогенеза подагры и подагрической нефропатии / В.Г. Филлипова, Л.А. Попова, В.В. Чекова и др. // Терапевтический архив. – 1987. – №8. – с. 72–76.
36. Мухин И.В. Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения больных подагрой (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.02. / Донецкий гос. мед. ун-т. – Донецк, 1995. – 18 с.
37. Насонова В.А. Диагностика и лечение подагры // Терапевт. архив. – 1987. – №4. – С.3-7.
38. Основы биохимии / А. Уайт, Ф. Хендельф, Э. Смит и др. // в 3-х Т.: Пер с англ. Мир, 1981. – Т.3. –512 с.
39. Патогенетические аспекты мочекаменной болезни при подагре / О.В. Синянченко, И.В. Мухин, А.И. Ткаченко и др. // Юбил. сб. науч. тр., посвящ. 60-летию кафедры общей хирургии Донецкого мед. ин-та. – Донецк, 1992. – Т.2. – с. 91.
40. Пелешук А.П. Почки при подагре // Основы нефрологии / Под ред. Е.М. Тареева. – М.: Медицина, 1972. – С. 699–701.
41. Пихлак Э.Г. Подагра. – М.: Медицина, 1970. – 311 с.
42. Пуриновый обмен и его регуляция в лимфоцитах / Дмитренко Н.П.; Отв. ред. Мельничук Д.А.; Ин-т биохимии им. А.В.Палладина. АН Украины – К: Наук. думка, 1991. – 200 с.
43. Розанов А.Я. Ферментная технология – Одесса: Эрудит, 1996.– 296 с.
44. Селянский В.М., Анатомия и физиология сельскохозяйственной птицы. – 4-е изд.; перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1986. – 272 с.
45. Синянченко О.В., Баринов Э.Ф. Подагра. – Донецк: Донецкий мед. ун-т, 1994. – 274 с.
46. Справочник по болезням сельскохозяйственной птицы / А.Б. Байдевятов, Б.Ф. Бессарабов, Л.А. Ольховник и др.; Под ред. А.Б. Байдевятова. – К.: Урожай, 1992. – 200 с.
47. Субстратная специфичность аденозиндезаминазы. Роль метильных групп при 2', 3' и 5'-атомах углерода аденозина / Е.Н. Калиниченко, Л.Н.

- Бейгельман, С.Н. Михайлов и др. // Биоорг. химия. – 1988. – Вип.14, №9. – С. 1157–1161.
48. Цупило В.Я. Некоторые особенности азотистого обмена у кур при переходе от эмбрионального состояния к постэмбриональному и в зависимости от возраста и породы родителей: автореф. дис...канд. биол. наук: (093). – Харьков, 1986. – 18 с.
49. Barlington L.G. Hyperurikaemie und hyperurikurie: Ihre Bedeutung für das Harnsteinleiden // Allgemeinmed. – 1982. – Bd. 52. – S. 190–192.
50. Boldrini E., Tirone P. Competitive action of contrast media on the uric acid – album binding // J. Pharmacol. Meth. - 1982. – №1. – P. 1–6.
51. Doury P., Pattin S. Un Nouveau traitement de fond de la Goutte: L'acid tieniligue: Aspekts metaboligues orinaux d'un noweau diuretique utilise dans le traitement de l'hypertension arterielle // Rev. Int. Serv. Sante. – 1978. – Vol. 51. – P. 43–56.
52. Drew C.D.M. The Importance of renal Dueto Hyperuricaemia and its Prewention by Allopurinol // J. Med. liban. – 1970. – Vol. 23. – P. 161–172.
53. Effect of treatment on erythrocyte phosphorybosilpyrophosphate synthetase and glutatiguereductase activity in patients with primary gout / J. Brawen, T.R. Hardwell, P. Hickling, M. Wittaker // Ann. rheum. Dis. – 1986. – Vol. 45. – P.941–944.
54. Experimental Crystal Nephropathy (one Year Study in the Pig) / D.A. Farebrother, P. Hattield, H.A. Simmonds et al. // Clin. Nephrol. – 1975. – Vol.4. – P. 243–250.
55. Grobuer W., Zollner N. Therapie über Wachung bei Hyperurikaemie und Gicht // Med. Lab. – 1976. - Bd. 29. – S. 242 – 245.
56. Halleem M.A. Gout in woman // Brit. J. Clin. Pract. – 1984. – Vol.38. – P. 388–391.
57. Ito S., Shundo J. Histochemical and biochemical inwastigations of the renal guanase // Jap. J. of Clin. Chem. – 1987. –Vol 6, №3. – P. 511–518.

58. Iwamoto T., Yoshiura M., Jriuata K. // Urinary uric acid determination by rewerset-phese high-perfomance liguia chromatography with xantine // J. Biolog. Chem. – 1993. – Vol.26, №1. – P. 44–51.
59. Matsushita K., Jakagami K., Fukui H. Aplastic anemia in a patient with end-stage renal disease caused by allopurinol // Jap. J. Nephrol. – 1985. – Vol. 27. – P. 1333–1335.
60. Merchler D.J., Shramm V.L. The mechanism of action adenilate desaminase // Biochemictry. – 1993. – Vol.32, №10. – 5729–5799.
61. Purification of adenosine desaminase from chicken-egy yol of affinity column chromatography / R. Lopez, F. Cabre, R. Franco et al. // Prep. Biochem. – 1990. – Vol.20, №3-4. – P. 239–243.
62. Purine metabolism and immunodeficiency: rinary purine excret ion as a diagnostic screening test in adenosine and purine nucleosidase phosphorylase deficiency / H.A. Simmonds, A. Sagota, C.F. Potter, J.S. Cameron // Clin. Sci. – 1978. – Vol.54. – P. 579–584.
63. Purine and Pyrimidine metab. / Y. Hattory, T. Nishino, Y. Usami et al. // Man 6 Proc 6 th Int. Symp. Human Purine and Pyrimidine metab. – 1988. – P. 505–509.
64. Ryekwaert A. Est. – il inndique de traiter l’hyperuricaemie awant la qoutte // Rheumatologie. – 1979. – Vol. 31. – P. 51–52.
65. Seegmiller J.E. Human aberration of purine metabolism and their significate for rheumatology // Ahn. rheum. Dis. – 1980. – Vol. 39 – P. 103-117.
66. Simmonds H.A., Panagi G.S., Corrigan V. A role for Purine Methabolismin the immune response: adenosine – desaminase activity and deoxyadenosine cataba // Lancet. – 1978. – Vol.1. – P. 60–63.
67. Wilson D.K., Rudolph F.B. The structure of adenilate desaminase // J. Biol. Chem. – 1995. – 270. - №2. – P. 536–542.
68. Yaminesch W.G. Simple ultraviolet spectrophotometrie method for the determination of serum guanase activity // Clin. Biochem. – 1988. – Vol.21, №4. – P. 239–243.



**Матеріали V Міжнародної  
науково-практичної  
конференції викладачів і студентів**

**АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ  
БІОЛОГІЇ ТВАРИН,  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
ТА ВЕТЕРИНАРНО-  
САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ**

06-07 травня 2020 р.

ДНІПРО - 2020

аліментарної остеодистрофії свиноматок. При цьому дія мінеральної добавки (МД) є дещо вищою ніж при застосуванні ферментно-мінерально-вітамінної добавки (ФМВД-С).

**Висновки.** Основною причиною виникнення аліментарної остеодистрофії у поросних та підсисних свиноматок в умовах господарств є незбалансовані за поживними речовинами, мікро- та макроелементами раціони годівлі. У більшості тварин спостерігався субклінічний перебіг хвороби, без специфічних клінічних ознак.

Діагноз на аліментарну остеодистрофію був підтверджений на підставі морфологічних та біохімічних досліджень крові. Аналізом отриманих показників було встановлено зниження кількості еритроцитів, загального та іонізованого кальцію, магнію, підвищення активності лужної фосфатази.

Застосування мінеральної добавки (МД) та ферментно-мінерально-вітамінної добавки впродовж 45 днів до опоросу та 30 днів після опоросу призводить до збільшення кількості еритроцитів, загального та іонізованого кальцію, тобто профілактує розвиток аліментарної остеодистрофії свиноматок.

Лікувально-профілактичний ефект при застосуванні ферментно-мінерально-вітамінної добавки (ФМВД-С) був вищим, ніж при використанні мінеральної добавки (МД), оскільки підвищення вмісту загального, іонізованого кальцію, неорганічного фосфору в порівнянні з початковими показниками було більш вірогідним.

УДК 619:616 ¼ 636. 5.

## **ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА СЕЧОКИСЛОГО ДІАТЕЗУ КУРЕЙ**

*Семьонов О.В., к. вет. н., Деркач І.І., магістрант  
[gokll@ukr.net](mailto:gokll@ukr.net)*

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро*

**Вступ.** За даними патологоанатомічного розтину та лабораторних досліджень, сечокислий діатез відноситься до захворювань дорослої птиці і молодняку, що найчастіше зустрічаються. Перші випадки загибелі курчат від сечокислого діатезу відмічаються вже на 20-30-й день життя, а максимальна загибель їх реєструється у 120-130 денному віці. Загибель курей від цієї хвороби, що знаходяться на стадії інтенсивної яйценосності, складає щодня 0,2%, молодняку – 0,1%.

Сечокислий діатез відноситься до поліетіологічних захворювань. Причинами, що викликають захворювання, можуть бути порушення норм і режиму годівлі, дефіцит й надлишок вітамінів в кормах, первинні захворювання, наслідком яких є нефрозо-нефрити, порушення умов інкубації яєць, з яких виводиться молодняк з ознаками сечокислого діатезу, запізнення випойки курчат.

Економічний збиток, заподіяний сечокислим діатезом, визначається уповільненням росту молодняка, низькою оплатою корму, втратою маси, зниженням яйценосності та інкубаційних якостей яєць, загибеллю птиці, вимушеним забоєм, утилізацією тушок з ознаками вісцелярної форми захворювання.

**Мета роботи** – розробити ефективні методи профілактичної терапії сечокислого діатезу з використанням препаратів гексаметилентетраміна у поєднанні з вітаміном Е.

**Матеріал і методи досліджень.** Експериментальна частина роботи була виконана в умовах фермерського господарства «Долина» Синельниківського району Дніпропетровської області на птиці із спонтанним перебігом сечокислого діатезу.

Проводилися дослідження за вивчення впливу гексаметилентетраміна і гексаметилентетраміна з вітаміном Е на вміст сечової кислоти, загального білку в сироватці

крові та активність аланінамінотрансферази, а також можливість застосування цих схем для профілактики сечокислого діатезу у курей.

**Результати досліджень.** Результати проведених досліджень свідчать про те, що в умовах підвищеного вмісту сечової кислоти при надмірному протеїновому та амінокислотному живленні, десятиденне застосування гексаметилентетраміна в поєднанні з підвищеним введенням в комбікорми вітаміну Е зменшує утворення сечової кислоти в організмі, знижує її концентрацію в сироватці крові, тобто профілактує розвиток сечокислого діатезу.

Про сприятливий вплив на стан печінки, вітаміну Е свідчать показники загального білка в крові та активність аланінамінотрансферази, яка у курей третьої (дослідної) групи були нижчими, ніж у курей першої і другої груп.

Результати проведеного експерименту показали, що гексаметилентетрамін, особливо в поєднанні з вітаміном Е сприяє зниженню вмісту сечової кислоти в сироватці крові в результаті прискорення її виділення нирками. У курей-несучок, які одержували щодоби по 0,03 г гексаметилентетраміна, вміст сечової кислоти в сироватці крові знизився на 25,5%, а у птиці, що одержували цю речовину в поєднанні з токоферола ацетатом – на 41,7%.

Відновлюється фільтраційна функція нирок, що підтверджується зниженням в 5 разів вмісту креатиніна в сироватці крові. Позитивний вплив комплексного використання гексаметилентетраміна і токоферола ацетату на рівень урікемії можна пояснити також відновленням функції гепатоцитів, про що свідчить рівень АлАТ.

**Висновки.** В умовах господарства у курей породи Леггорн основною патологією обміну речовин є сечокислий діатез. Летальність внаслідок даної хвороби у птиці коливається – від 30,3% до 36,7%. Захворювання характеризується гіперурікемією, виявляється переважно у вісцеральній формі і зустрічається у всіх вікових груп, починаючи з курчат добового віку.

Основною причиною сечокислого діатезу у курей є надмірне надходження сирого протеїну, аргініну, цистіну і триптофану, а також лізину, метіоніну і гістидіна у складі комбікормів.

Виразений лікувально-профілактичний ефект досягається при щоденному (впродовж 10 днів) поєднаному застосуванні гексаметилентетраміна в дозі 0,03 г на голову і токоферола ацетату в дозі 60 г/т комбікорму. Рівень урікемії при цьому знижується до  $0,321 \pm 0,020$  ммоль/л, в порівнянні з  $0,710 \pm 0,009$  ммоль/л в контрольній групі.

УДК: 619:616-07

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ СОБАК**

*Безверха А.С., магістрант, Масліков С.М., к. біол. н., доцент, Самойлюк В.В., к. вет. н., доцент*

[maslikovs.62@ukr.net](mailto:maslikovs.62@ukr.net)

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, місто Дніпро, Україна*

**Вступ.** Захворювання органів сечовиділення є одними з найбільш поширених патологій у дрібних домашніх тварин. Особливо розповсюдженою є сечокам'яна хвороба або уролітіаз собак. Підвищена увага фахівців ветеринарної медицини до цього захворювання в умовах мегаполісу в останні роки обумовлена необхідністю вирішення проблем діагностики, лікування і профілактики сечокам'яної хвороби, яка характеризується затяжним перебігом, частими рецидивами і високою летальністю. Багато питань, що стосуються діагностики та лікування патології, на сьогоднішній день все ще є дискусійними. У зв'язку з цим, достатньо актуальними залишаються проблеми удосконалення існуючих діагностичних та лікувальних заходів за уролітіазу собак.



ДДАЕУ



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ЦЕНТР БІОБЕЗПЕКИ ТА ЕКОЛОГІЧНОГО КОНТРОЛЮ  
РЕСУРСІВ АПК

## СЕРТИФІКАТ

підтверджує що

Деркач І. І.

приймав(ла) участь у IV Міжнародній науково-практичній конференції викладачів і студентів

«АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ БІОЛОГІЇ ТВАРИН, ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА  
ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ»

22-23 травня 2020 р., м. Дніпро, Україна



*(Signature)*

декан факультету ветеринарної медицини  
к.вет.н., доцент  
І. А. Бібен

*(Signature)*

Директор Biosafety-center  
к. вет. н., доцент  
Д. М. Масюк

