МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ «ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ І ТЕХНОЛОГІЙ

У ТВАРИННИЦТВІ

*Кафедра ветеринарного акушерства,*

*внутрішньої патології та хірургії*

Конспект лекцій

з дисципліни **«Внутрішні хвороби тварин»**

**Розділ: «ХВОРОБИ ПТИЦІ»**

для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти

спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»



м. Кам’янець – Подільський – 2024

УДК 619:616.1/.4 (075.8)

**Укладачі:**

Руслан КОЛІНЧУК,

кандидат сільськогосподарських наук, асистент кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії.

Сергій КЕРНИЧНИЙ,

кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії.

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою*

*Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»*

*(протокол № від..2024 року)*

Рецензенти:

**Олексій ДАНЧУК,**

доктор ветеринарних наук, професор кафедри фізіології, патофізіології і біохімії Одеського державного аграрного університету

**Сергій ПРОСЯНИЙ,**

кандидат сільськогосподарських наук, асистент кафедри інфекційних та інвазійних хвороб, доцент

Конспект лекцій з дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» Розділ: «Хвороби птиці» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»/ Руслан КОЛІНЧУК, Сергій КЕРНИЧНИЙ. Кам’янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2024 - 86 с.

© ЗВО «ПДУ», 2024

**ЗМІСТ**

ПЕРЕДМОВА.........................................................................................................4

Тема 1. Організація птахівництва та вимоги щодо утримання птиці…………5

Тема 2. Проведення заходів з метою профілактики виникнення патологій у птиці…………...………………………………………………………………….12

Тема 3. Хвороби системи дихання птиці……………………………………….23

Тема 4. Хвороби системи травлення птиці...…………………………………..30

Тема 5. Хвороби органів яйцеутворення.………………………………………39

Тема 6. Хвороби спричинені порушенням обміну речовин у птиці………....43

Тема 7. Хвороби ембріонів птиці…………………….…………………………75

ВИКОРИСТАНА І РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА...................................85

**ПЕРЕДМОВА**

**Птахівни́цтво** — галузь [сільськогосподарського виробництва](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%96%D0%BB%D1%8C%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B5_%D0%B3%D0%BE%D1%81%D0%BF%D0%BE%D0%B4%D0%B0%D1%80%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE), основним завданням якої є розведення, вирощування, утримання, годівля птиці, застосування механізації, автоматизації, проведення ветеринарної профілактики з метою одержання продукції птахівництва. Птахівництво є найбільш скороспілою галуззю тваринництва, яка при порівняно незначних затратах праці й кормів дає за короткий час високоякісну продукцію (доросла птиця, молодняк птиці, інкубаційні та харчові [яйця](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%AF%D0%B9%D1%86%D0%B5_%D0%BF%D1%82%D0%B0%D1%85%D1%96%D0%B2), продукти забою та переробки [пух](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%83%D1%85) та [пір'я](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%96%D1%80%27%D1%8F) тощо), [послід](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D1%81%D0%BB%D1%96%D0%B4), що широко використовується не тільки в харчовій промисловості, а й у парфумерній, мікробіологічній промисловості та медицині.

Для вирішення актуальних питань реформування галузі птахівництва необхідний системний підхід з чітким розумінням структури галузі як системи, ланки якої взаємодіють між собою узгоджено. Концепція реформування передбачає: чітке формулювання коротко і довгострокових цілей, науково обґрунтованого планування, оцінки можливих ризиків й розробки стратегій щодо їх подолання, ресурсне забезпечення, здійснення контролю за виконанням поставлених завдань, моніторинг галузі та корегування планів під впливом нових умов. Для розширеного виробництва продукції птахівництва необхідно налагодити роботу племінних птахівничих підприємств, які б забезпечили потреби вітчизняних підприємств і господарств населення якісним молодняком сільськогосподарської птиці за прийнятними цінами.

Для підвищення конкурентоспроможності продукції птахівництва присадибних і фермерських господарств й подальшого розвитку у світлі вступу України в СОТ, необхідно організувати мережу виробничих та обслуговуючих кооперативів, лабораторій контролю якості продукції, роздрібної торгівлі кормами, ветеринарними препаратами, обладнанням, тощо.

Створення логістичного центру з питань птахівництва й сучасної сільськогосподарської торговельної біржі підвищить ефективність галузі.

**Тема 1. Організація птахівництва та вимоги щодо утримання птиці**

План

1. Організація відтворення стада птиці.

2. Способи утримання птиці.

3. Організація виробництва яєць.

4. Організація виробництва м’яса птиці.

**1.Організація відтворення стада птиці.** Птахівництво –одна з найбільш механізованих й автоматизованих підгалузей сільського господарства, її продукція найпридатніша для поліпшення якості харчування людей. Воно має ряд переваг порівняно з іншими продуктами тваринництва, а саме: скороспілість, нижчу у 2–5 разів порівняно з м’ясом свиней і великої рогатої худоби енергоємність, швидше обертання грошових коштів від реалізації тощо.

Птахівництво – це галузь, яка включає розведення курей, індиків, качок, гусей та інших видів птиці. Птахівничі господарства і ферми поділяються на такі напрямки: яєчний, м’ясний, яєчно-м’ясний та племінний.

Розміщення птахівництва залежить від можливостей кормової бази та ринків реалізації продукції.

Для організації відтворення стада слід обґрунтувати тривалість використання маточного й промислового стада, способи його комплектування, впровадити заходи щодо максимального збереження молодняку, підвищити рівень племінної роботи та ін.

Темпи відтворення визначаються, перш за все, структурою стада та безпосередньо залежать від способу утримання і термінів використання птиці. Кури починають нестись у віці 5 місяців, качки- 8, індички і гуски -9-10. За рік одна курка дає 180-250 яєць, качка- 80-120, індичка -100-110, гуска - 40-60.

Структура поголів'я птиці в господарствах істотно розрізняється залежно від галузевого спрямування їх спеціалізації. Так, при спеціалізації на виробництві яєць в стаді переважають кури-несучки, а при м'ясному напрямку - молодняк птиці.

У промисловому птахівництві необхідно забезпечити рівномірне протягом року виробництво яєць як для інкубації, так і харчових, чого досягають завдяки багаторазовому комплектуванню стада дорослої птиці. При замкнутому виробничому циклі на птахофабриках утримують батьківське стадо й вирощують ремонтний молодняк, який у віці 140-150 днів переводять в основне стадо. Деякі птахофабрики закуповують ремонтний молодняк на підприємствах-репродукторах або добових курчат на інкубаторно-птахівницьких станціях, яких потім вирощують. Комплектуючи основне стадо, враховують тривалість використання птиці. Так, у промисловому птахівництві яєчного напрямку в такому віці: бройлерів – 55-65 днів, каченят – 45-55, гусенят – 65-70, індиченят – 120 днів.

При організації відтворення стада у племінному птахівництві треба виходити з того, що курей, качок та індиків доцільно використовувати 2-3 роки, гусок 5-6, гусаків – 4-5 років. Навантаження на одного самця повинне бути таким: курей та індичок –10-11, качок – 7-8, гусок – 4-5. Якщо впроваджене штучне осіменіння, то ці норми доцільно збільшити у 8-10 разів.

Відтворення стада птиці починають з інкубації яєць. Показники роботи інкубатоторію є кількість проінкубованих яєць і відсоток виходу добового молодняку. Вихід добового молодняку може ставити 75-90%. Інтенсивність відтворення стада на птахофабриках яйцевого напрямку характеризується коефіцієнтом обороту, який визначається співвідношенням поголів’я молодок, переведених за рік у доросле стадо, до середньорічного поголів’я несучок.

Значно впливає на відтворення стада організація племінної роботи. Підприємства комплектують його кросами гібридної птиці несучих і мясних порід, які характеризуються високою плодючістю, скоростиглістю та життєздатнісю.

**2.Способи утримання птиці.** На птахофабриках та фермах птахівничих господарств залежно від природних та економічних умов застосовують різні способи утримання поголів’я: кліткове, підлогове (на глибокій підстилці або на сітчастій підлозі), вигульне, вольєрне або комбіноване.

*Кліткове* утримання практикується на птахофабриках і в спеціалізованих господарствах, які виробляють харчові яйця при вирощуванні ремонтного молодняку, бройлерів і відгодівлі молодняку. Поголів’я розміщують в одноярусних чи багатоярусних клітках.

При *підлоговому* утриманні птиця знаходиться в широкогабаритних пташниках без вигулів або з ними. Цей спосіб застосовують для промислового стада курей на невеликих птахофабриках, в спеціалізованих господарствах і на товарних фермах. Птиця утримується на незмінюваній підстилці або на сітчастій чи планчастій підлозі.

*Вигульне*утримання застосовується переважно в племінних птахівничих господарствах, на птахофабриках, для маточного поголів’я птахівничих господарств та племінних фермах господарств. Птиця на вигулі знаходиться в постійному русі на свіжому повітрі та під дією сонячних променів, що позитивно впливає на її здоров’я, підвищує інкубаційні якості яєць і збереження курчат при їх вирощуванні.

*Вольєрне утримання*використовують в районах з м’яким кліматом. При цьому способі птиця знаходиться в будівлях легкого типу без фасадної стіни, суміщеної з вольєром – невеликим майданчиком, огородженим сіткою із сітчастою або планчастою підлогою. Для захисту птиці можна опускати поліетиленову плівку, яка розміщена під дахом по довжині будівлі.

*Комбіноване утримання*застосовується для молодняку в птахівничих господарствах та на великих товарних фермах, де курчат до 60 днів утримують в клітках, а пізніше в табірних умовах.

**3.Організація виробництва яєць.** За технологічним процесом птахівничі господарства яєчного напрямку поділяються на: з повним, закінченим (замкнутим) виробничим циклом; з неповним циклом та спеціалізовані на окремих виробничих процесах.

Птахофабрики яєчного напрямку здебільшого мають закінчений цикл виробництва.

Неповний цикл виробництва характерний для птахофабрик невеликих розмірів, деяких птахівничих господарств та основної маси ферм господарств. Вони не мають батьківського стада, не займаються інкубацією яєць, забоєм та переробкою птиці.

При яєчному напрямку із закінченим виробничим циклом в птахівничому господарстві створюються цехи: промислового стада курей-несучок, батьківських форм, інкубації, вирощування молодняку до 60-денного віку, ремонтного молодняку до 150-денного віку, відгодівлі, кормоприготування, сортування і упаковування яєць, бойневої переробки птиці з холодильником, утилізації відходів.

*Цех промислового стада*курей-несучок є основним. Його продукція – товарні яйця. Утримання курей тут кліткове, але в ряді випадків застосовують і підлогове. Пташники та окремі зали цеху промислового стада комплектують одночасно одновіковими партіями поголів’я. Тут кури утримуються в клітках, які з’єднані в одноярусні або багатоярусні батареї.

*Цех батьківського стада* наявний тільки на тих птахофабриках, де проводиться інкубація яєць та вирощування ремонтних молодок. Основна продукція цеху – інкубаційні яйця. В цеху курей утримують в широкогабаритних пташниках на глибокій незмінюваній підстилці, випускаючи їх на вигули.

*Цех інкубації* призначений для виводу курчат. При цілорічному комплектуванні промислового стада інкубацію проводять постійно за мінусом одного місяця для проведення профілактики. Виведених курчат передають в добовому віці у цех вирощування молодняку до 60-денного віку або в цех утилізації відходів (півників). Залишки курчат продають іншим господарствам.

*Цех вирощування молодняку до 60-денного віку* одержує одноденних курчат з інкубаторного цеху свого господарства або від місцевої інкубаторно-птахівничої станції. Молодняк, призначений для ремонту стад батьківських форм і промислового, вирощують окремо. Молодняк утримують в клітках. В 60-денно-му віці когутиків передають в цех відгодівлі, а курочок – в цех вирощування ремонтного молодняку.

В *цеху вирощування ремонтного молодняку*утримується поголів’я у віці 61-150 днів в клітках або на підлозі на глибокій підстилці. Молодняк, який досягне 150-денного віку, передається в цех промислового стада або батьківських форм.

**4.Організація виробництва м’яса птиці**. ***Організація вирощування бройлерів*.** Бройлер – це м’ясне курча 60-70-денного віку живою масою 1,2-1,8 кг. Вирощування бройлерів досить ефективне тому, що забезпечує високу якість м’яса, скороспілість птиці, низькі витрати кормів, високий рівень механізації і автоматизації виробництва, швидку оборотність оборотних фондів, окупність капітальних вкладень та високий рівень рентабельності.

Птахівничі підприємства з вирощування бройлерів із замкнутим циклом виробництва мають такі цехи: батьківського стада, інкубації, вирощування бройлерів, вирощування ремонтного молодняку, забою і обробки тушок, утилізації відходів.

Основним є цех вирощування бройлерів**,** в якому застосовують інтенсивну систему вирощування великих партій птиці безперервно протягом року у пташниках з високим рівнем механізації і автоматизації виробничих процесів. Бройлерів вирощують у широкогабаритних пташниках на глибокій підстилці при щільності посадки курчат 12-14 голів на 1 м2 підлоги. При клітковому утриманні щільність посадки курчат складає 10-13 голів у клітці. Пташник заповнюють добовими курчатами за 1-2 дні.

***Вирощування качок на м’ясо*.** Каченят вирощують крім птахофабрик, спеціалізовані підприємства, а також ферми інших господарств усіх форм власності. У складі підприємств з виробництва м’яса качок виділяють такі цехи: батьківського стада, інкубації, вирощування м’ясних каченят, ремонтного молодняку, забою і переробки, утилізації відходів, допоміжні цехи.

Батьківське стадо качок утримують 4-6 місяців і використовують тільки перший цикл несучості, тому що в подальшому їх несучість значно знижується.

При вирощуванні каченят виділяють три періоди. У перші 10 днів їх утримують в клітках за високої температури у приміщенні. Наступні 20 днів каченят утримують на глибокій підстилці. При досягненні 30-денного віку каченят переводять у відгодівельники, а через місяць забивають на м’ясо. Качок забивають на м’ясо у віці 60-65 днів, живою масою 2,0-2,5 кг до початку линьки.

При вирощуванні качок у водоймищах, птицю протягом дня утримують на них, а на ніч заганяють у пташники. На березі водоймища обладнують навіси для захисту каченят від сонця. При утриманні качок на хороших водоймищах потреба птиці в кормах значно знижується, їх годують тільки вранці та ввечері.

***Вирощування індиків на м’ясо*.** У підприємствах з повним циклом виробництва виділяють такі цехи: батьківського стада, інкубації, вирощування індиченят до 20-денного віку, до 120-де-нного віку, ремонтного молодняку, забою і переробки, утилізації відходів, допоміжні цехи.

У цеху батьківського стада індиків утримують на підлозі з глибокою підстилкою. Поголів’я батьківського стада залежить від потреби в інкубаційних яйцях, яйценосності птиці і від інших факторів. Індички інтенсивно несуться 4-5 місяців з піком на другий місяць яйценосності.

У цеху вирощування індиченят до 20-денного віку їх утримують у клітках по 12-15 голів.

Індиків вирощують різними способами залежно від пори року та інших умов: узимку в приміщеннях без вигулів, улітку – у таборах на пасовищі, а також комбіновано – індичата до 20-денного віку в клітках, а потім – на підлозі з глибокою підстилкою.

Молодняк індиків вирощують до 4-місячного віку і реалізують масою 4-5 кг, у віці 6-7 місяців жива маса сягає 9-12 кг.

***Вирощування гусей на м’ясо****.* Важливою особливістю даного виду птиці є те, що гуси використовують як основний вид корму у літньо-осінній період зелену масу лугів та пасовищ, а також стерню зернових культур, що позитивно впливає на зниження собівартості продукції. Вода для гусей необхідна для купання та активного моціону.

Батьківське стадо гусей розміщують у секціях пташників по 25 голів, або 1,5 голови на 1 м2 підлоги. Біля пташника обладнують вигули з розрахунку 15-20 м2 на одну голову. У приміщенні птиця утримується на глибокій підстилці. Гуси починають нестись у віці 9-10 місяців. Гусей утримують 3-4 роки, а яйця для інкубації використовують з весняно-літньої і осінньо-зимової яйцекладки.

Товарний молодняк вирощують з добового до 60-денного віку на підстилці або до 20 днів в клітках, а потім у приміщенні на глибокій підстилці чи сітчастій підлозі. В теплу погоду гусенят 5-6- денного віку випускають на вигул, який обладнують канавою з водою для купання шириною до 1 м, глибиною 25-30 см.

Влітку для вирощування молодняку іноді облаштовують відгодівельні майданчики, де встановлюють годівниці для вологих мішанок та зелених кормів або автогодівниці для сухих кормів При пасовищному утриманні з гусей формують гурти по 250- 500 голів на 1 га. Пасуть гусей уранці і увечері, вдень гуси перебувають на воді або в чагарниках, вночі – у зимових або пересувних літніх приміщеннях. Гусенят вирощують до 60-70-денного віку і реалізують живою масою 4-5 кг.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Як організують відтворення стада птиці?

2. Які застосовуються способи утримання птиці?

3. Як здійснюється виробництво яєць на птахофабриках?

4. Як здійснюється промислове виробництво м’яса птиці?

**Тема 2. Проведення заходів з метою профілактики виникнення патологій у птиці**

План

1. Теоретичні і організаційні основи загальної неспецифічної профілактики.

2. Планування профілактичних заходів та їх контроль.

3. Організаційні основи профілактики внутрішніх хвороб тварин.

4. Профілактика сезонних порушень обміну речовин.

5. Диспансеризація.

**1. Теоретичні і організаційні основи загальної неспецифічної профілактики.**

Особливістю внутрішніх незаразних хвороб є те, що, крім явно хворих тварин, яким надається лікувальна допомога, є багато тварин клінічно здорових, але з низьким рівнем або порушеним білковим, вуглеводним вітамінним і мінеральними обмінами речовин. Такі тварини також потребують лікування. Хоча явних симптомів хвороби в них немає.

У клінічній ветеринарній медицині протягом багатьох десятиліть головним було лікувальне спрямування. Сьогодення на перше місце вимагає ставити загальну профілактику. У клінічній ветеринарії розрізняють *загальну* і *часткову* профілактику. *Загальна профілактика* внутрішніх хвороб тварин це система заходів, направлених на створення здорових стад високопродуктивних тварин з міцною конституцією, резистентних до захворювань і високим рівнем обмінних процесів. *Часткова профілактика* поєднує ряд таких самих заходів, але направлених на попередження окремих внутрішніх незаразних хвороб, наприклад, диспепсії, бронхопневмонії, рахіту тощо.

Теоретичною основою загальної профілактики є загальнобіологічний закон про єдність організму тварин із навколишнім середовищем.

Зовнішнє середовище для сільськогосподарських тварин необхідно розуміти як природно-кліматичні особливості розташування господарства, родючість ґрунту, стан кормової бази, кількість та якість кормів для різних видів тварин та вікових груп, технологію заготівлі та їх збереження, відповідні умови утримання тварин, а також господарське використання їх. Вплив і роль людини в організації і управлінні цими та іншими факторами зовнішнього середовища дуже великі. Тому слід пам’ятати і сприяти дії позитивних факторів зовнішнього середовища на організм тварин, що забезпечують:

а) високий рівень обміну речовин;

б) високу і стійку продуктивність;

в) рентабельне відтворення стада;

г) збереження новонародженого молодняку;

д) довготривалий період використання тварин;

ж) отримання високоякісної продукції при низькій собівартості її.

Коли негативні фактори зовнішнього середовища та антропогенні фактори тривалий період діють на тварин, відмічається зниження продуктивності і відтворювальної здатності, збільшення безплідних тварин, виникнення хвороб, велика загибель молодняку, погіршення якості продукції тваринництва і збільшення її собівартості.

Сучасний рівень ветеринарної науки дає можливість здійснювати загальнопрофілактичні заходи на основі управління обміном речовин не тільки в окремих тварин, але й цілих стад.

*Загальні профілактичні заходи* за незаразними хворобами тварин в господарствах планують у поєднанні їх з протиепізоотичними заходами, дегельмінтизацією, дератизацією, дезінфекцією та ін. У системі ветеринарно-профілактичних заходів широко використовують сучасні діагностичні експрес-методи для вивчення рівня і характеру обміну речовин у продуктивних тварин.

Планову профілактику в тваринницьких господарствах необхідно проводити комплексно з підвищенням родючості грунту, вдосконаленням структури посівних полів, покращенням агротехніки, технології приготування кормів і гігієни утримання тварин.

Загальні профілактичні заходи повинні починатися з вивчення стану обміну речовин як в окремих тварин (високопродуктивних), так і по стаду. Це дає можливість мати об’єктивну оцінку білкового, вуглеводного, вітамінного і мінерального балансів у різні періоди року по тваринницькій фермі, чи по господарству і розробити загальні профілактичні заходи при білковій, вуглеводній, вітамінній, мінеральній нестачах, а при характерних порушеннях застосувати групову профілактичну терапію.

Так, для підвищення природної резистентності тварин, особливо молодняку, слід враховувати умови мікроклімату, застосування дієтичних кормів, проводити профілактику гіподинамії; опромінювати штучними джерелами світла; застосовувати спеціальні препарати (гамма-глобуліни, вітаміни, мінерали та ін.). Недотримання загальних профілактичних заходів у тваринницьких господарствах сприяє виникненню захворювань у тварин, що раніше не мали істотного розповсюдження (виразки шлунку у свиней і сичуга у телят, закупорка книжки, паракератоз рубця, зміщення сичуга, сечокам’яна хвороба, румініт-абсцеси печінки, м’язова дистрофія), порушення обміну речовин (ексудативна міопатія у рогатої худоби та свиней) та інші хвороби.

На основі систематичних досліджень і аналізу даних складають карти поживності кормів, картограми білкового, вуглеводного, вітамінного і мінерального обмінів у тварин по господарству. Проведення загальних профілактичних заходів у тваринницьких господарствах різних технологічних спеціалізацій сприяє створенню здорових, високопродуктивних стад.

**2. Планування профілактичних заходів та їх контроль.**

Важливою умовою для попередження незаразних хвороб тварин у господарстві є планування профілактичних заходів, основою яких є аналіз:

а) економічних показників господарства за минулий рік;

б) захворюваності тварин внутрішніми незаразними хворобами;

в) рентабельності відтворення стада, збереження народжених тварин і молодняку;

г) причин вибраковки тварин.

Під час планування враховують стан рослинництва; географічні, економічні і сезонні особливості зони розташування господарства.

Вчасно виявити порушення допомагають дослідження кормів, крові, сечі, молока. Всі ці дослідження повинні плануватися з урахуванням фізіологічного стану тварин, наприклад, період сухостою, період лактації.

На розвиток тваринництва впливають пори року. Організм тварин у філогенезі пристосувався і виробив відповідний ритм сезонних змін. Чітка періодичність, постійність і закономірність зміни ритму відображається у відповідних змінах функцій шкіри, складу крові, активності обмінних процесів. Під час планування профілактичних заходів слід врахувати характер відповідної сезонної годівлі тварин (влітку, взимку).

При цьому слід здійснювати ветеринарний контроль у господарстві в період заготівлі кормів, звертаючи увагу на якість заготівлі сіна та сінажу, дотримання технології силосування для отримання високоякісного силосу, відсутність мікотоксичних та грибкових уражень кормів.

На основі результатів дослідження якості кормів, збереження їх, годівлі біохімічних досліджень обміну речовин у тварин планують проведення профілактичних заходів, наприклад, організація виготовлення і згодовування гідропонної зелені, хвойного борошна, дріжджування кормів, вітамінно-мінеральні премікси і добавки, проведення фізіопроцедур.

Контроль за виконанням профілактичних заходів у недопущенні виникнення незаразних хвороб тварин здійснюється ветеринарними спеціалістами. Відповідальність за виконання запланованих заходів несуть не тільки ветеринарні фахівці, а й керівники тваринницьких підприємств. Результативність профілактичних заходів оцінюють за рівнем рентабельності продукції тваринництва, якості стану здоров’я тварин, собівартості продукції у господарстві.

Планування профілактичних заходів та їх контроль базується на організаційних основах профілактики внутрішніх хвороб тварин.

**3. Організаційні основи профілактики внутрішніх хвороб тварин.**

Попередниками організації профілактичних заходів із внутрішніх хвороб тварин повинно бути вивчення умов утримання і експлуатації тварин. На їх аналізі базується комплекс заходів із збереження здоров’я і підвищення господарської цінності поголів’я.

Профілактику внутрішніх хвороб здійснюють шляхом систематичної пропаганди ветеринарних знань і впровадження наукових досягнень в практику; через ветеринарний контроль за виконання норм годівлі, догляду, утримання і використання тварин; проведення диспансеризації.

Для організації профілактичних і лікувальних заходів (групових і індивідуальних) кожному ветеринарному фахівцеві необхідно добре знати технологію ведення тваринництва та особливості організації праці на кожній ділянці комплексу.

У господарствах актуальними є питання мікроклімату, годівлі, специфічної групової імунізації та диспансеризація тварин. В умовах, коли тварини круглий рік знаходяться в закритих приміщеннях, з порушенням нормативних параметрів мікроклімату і відсутності активної вентиляції, масово поширюються респіраторні, шлунково-кишкові патології на тлі гіпокінезії. У таких господарствах при порушенні норм годівлі та гігієни утримання у жуйних тварин виникають гіпотонії й атонії передшлунків, тимпанії рубця, остеодистрофія, кетоз, ацидоз рубця, алкалоз рубця гіпофосфатемія, пасовищна тетанія, паракератоз рубця. Профілактика внутрішніх хвороб залежно від технології господарського використання тварин має свої особливості, що пов’язано з видом тварин (великі продуктивні і дрібні продуктивні тварини), умовами утримання і результатами вибірково-групового методу клінічного і лабораторного дослідження їх. Профілактичні заходи в таких випадках направляють головним чином на попередження будь-якого системного захворювання (шлунково-кишкового, легеневого), патології обміну речовин тощо, масово розповсюдженого в спеціалізованому господарстві.

У спеціалізованих тваринницьких господарствах державного значення і інших форм власності, в яких впроваджуються інноваційні технології, механізація, автоматизація та наукові розробки і досягнення, дає їм змогу виробляти тваринницьку продукцію високої якості з мінімальними витратами.

Спеціалізовані господарства характеризуються високою продуктивністю праці та низькою собівартістю продукції; високою механізацією і автоматизацією умов виробництва технологій на європейському рівні; наявністю власної кормової бази з високим рівнем технології заготівлі та збереження кормів; замкнутим циклом виробництва; наявністю всіх умов для удосконалення системи відтворення і отримання здорових і високопродуктивних стад; покращенням профілактичних та лікувальних заходів.

На території господарства встановлюється строгий режим контролю. Територія господарства огороджена суцільним парканом. Вільна площа має зелені насадження газонної трави. Під’їзні дороги бетоновані або заасфальтовані. Вхід для працівників комплексу через ветеринарно-санітарний пропускник; для транспорту – через ворота з дезбар’єром. Дезінфекція автотранспорту проводиться за допомогою компресорних установок, заправлених дезінфікуючими засобами.

У господарствах такого типу розміщенні ветеринарні і ветеринарно-санітарні об’єкти: санпропускник з душовими і параформаліновими камерами; ветеринарний блок з амбулаторією, аптекою, підвальними приміщеннями для зберігання біопрепаратів; лабораторія для дослідження кормів, крові, сечі, молока для виявлення захворювань і отримання результатів про рівень і характер обміну речовин по стаду; ізолятор для хворих та карантинування новозавезених тварин в господарство.

Знання організаційних основ профілактики внутрішніх хвороб дає можливість дослідити обмін речовин у тварин, з’ясувати інтенсивність окислювальних процесів, виявити ефективність раціонів тварин з урахуванням їх фізіологічного стану, сезонної і вікової ритміки фізіологічних процесів, слідкувати за їх здоров’ям і якістю тваринницької продукції.

**4. Профілактика сезонних порушень обміну речовин.**

Всі фізіологічні процеси у тварин мають залежність від сезонних умов. Взимку внаслідок несприятливої дії чинників зовнішнього середовища − відсутність ультрафіолетового випромінювання, недостатність світла, активних рухів та біологічно повноцінних кормів, в організмі тварин знижуються метаболічні процеси, загальний рівень обміну речовин.

Практично в усіх господарствах у клінічно здорових тварин відбуваються значні зміни в проміжному обміні: зниження вмісту загального білка і зменшення глобулінової фракції крові; зниження вмісту глюкози в крові; зниження вмісту кальцію і фосфору, в результаті чого виникає демінералізація кісток; зниження лужного резерву, кількості еритроцитів і лейкоцитів, вмісту гемоглобіну, каротину, вітаміну А; підвищення кислотності свіжого молока і зменшення його густини; поява у лактуючих тварин кетонемії, кетонурії, кетонолактії, які свідчать про субклінічний кетоз. Зменшується молочна, м’ясна, яйцева продуктивність тварин і птиці в зимовий період за рахунок сезонних змін рівня білкового, вуглеводного, мінерально-вітамінного обмінів і тривалої дії негативних факторів зовнішнього середовища.

Для проведення профілактики внутрішніх хвороб тварин необхідно знати вікову ритміку – закономірності внутрішньо-утробного розвитку ембріона (інтенсивний ріст, збільшення ваги, лінійні проміри, відкладання фосфорно-кальцієвих солей в кістках в останній період вагітності), ранній етап післяембріонального становлення організму (відсутність гуморального і наявність тільки клітинного імунітету), постмолочний період (підвищення кількості антитіл і рівня білкового, вуглеводного, вітамінного, мінерального обмінів; зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів, збільшення кількості еозинофілів).

У системі планової профілактики сезонних порушень обміну речовин важливо систематично наближати характер зимової годівлі (раціон) і утримання до таких як у літньому періоді.

Для продуктивних тварин наближення зимових умов утримання до літніх проводять наступним чином: збільшують світлову площу в приміщеннях для тварин і птиці до 1:5 і 1:6; систематично використовують джерела штучного опромінення світлом та активний дозований моціон; покращують вентиляцію в тваринницьких приміщеннях для підсилення окисно-відновних процесів.

З профілактичною метою доцільно утримувати тварин у літніх таборах з використанням природних пасовищ. У тварин у цей період нормалізується обмін речовин, підвищується життєвий тонус, продуктивність та відтворювальна функція, зміцнюється здоров’я, знижується виникнення таких хвороб як остеодистрофія, рахіт, гіповітамінози, мікроелементози тощо. У самців стимулюється статева активність, посилюється спермопродукція, у самок підвищується заплідненість, народжується фізіологічно здоровий молодняк, значно підвищується біологічна повноцінність продуктів тваринництва. Важливою умовою забезпечення тварин дешевими кормами в пасовищний період є раціональне використання штучних і природних пасовищ.

Проведення заходів загальної профілактики і терапії внутрішніх хвороб тварин можливе тільки за умов застосування диспансеризації.

**5. Диспансеризація.**

*Диспансеризація* − це система планових діагностичних і економічно ефективних лікувально-профілактичних заходів. Основна мета диспансеризації полягає в збереженні здоров’я тварин, підвищенні продуктивності їх і створенні міцних, резистентних і високопродуктивних стад.

Диспансеризацію тварин проводять фахівці ветеринарної медицини господарств, державної ветеринарної мережі з участю зооінженерів, завідуючих фермами, начальників дільниць промислових тваринницьких комплексів, бригадирів. Диспансерне обстеження тварин слід проводити не менш як два рази на рік. Диспансеризація не виключає систематичного ветеринарного нагляду за станом здоров’я тварин. У господарствах повинен бути складений календарний план диспансеризації тварин та проведення діагностичних заходів.

Диспансеризацію включають у план роботи ветеринарної служби господарства, дільничної та районної лікарень ветеринарної медицини. Складається диспансеризація з трьох етапів роботи − діагностичного, терапевтичного і профілактичного.

На *діагностичному етапі* визначають умови годівлі й утримання тварин, їх продуктивність, рівень і характер обміну речовин, виявляють симптоми й синдроми захворювань, проводячи поголовне клінічне обстеження тварин і вибіркове лабораторне дослідження. За результатами клініко-лабораторних досліджень тварин ділять на три групи: 1) клінічно здорові; 2) клінічно здорові з порушеним обміном речовин, або без симптомів патології обміну; 3) клінічно хворі з вираженими симптомами захворювань.

На терапевтичному етапі диспансеризації проводять групову терапію, методи й засоби якої визначаються рівнем культури тваринництва, технологією приготування кормів, наявністю природних ресурсів.

При порушенні обміну речовин застосовують коригуючу групову терапію, яку здійснюють з урахуванням дефіциту або надлишку в кормах, раціонах і організмі тварин поживних речовин, мінеральних солей, вітамінів і провітамінів.

Якщо має місце дефіцит білка, в раціон вводять концентровані корми, сіно бобових трав (конюшинне, люцернове тощо), трав’яне борошно, білкові гідролізати, мікроелементи. При цьому слід стежити за цукро-протеїновим співвідношенням раціонів, яке повинно бути в межах 0,8–1,2.

Якщо в раціоні виявляється дефіцит вуглеводів, додають коренеплоди (з урахуванням цукро-протеїнового співвідношення) і мікроелементи.

Для групової профілактики й терапії мінеральновітамінної нестачі треба контролювати якість заготівлі кормів − сіна, сінажу, силосу, сінного і трав’яного борошна. У раціон включають траву, трав’яне борошно, вітамінне сіно, сінаж, силос високої якості, кухонну сіль, кальцієво-фосфорні, магнієві й мікроелементні підкормки. При недостатній кількості або відсутності в господарствах вітамінних кормів роблять масову вітамінізацію тварин внутрішньом’язовим або підшкірним уведенням вітамінів. Застосовують ультрафіолетове опромінення тварин.

На *профілактичному етапі* диспансеризації проводять групову профілактику, для чого необхідно створити повноцінну кормову базу, яка відповідала б особливостям обміну речовин і рівню продуктивності тварин. Слід також забезпечити відповідність фізіологічних параметрів організму тварин гігієнічним умовам утримання і господарського використання їх.

На терапевтичному й профілактичному етапах диспансеризації проводять не тільки загальну (групову), а й часткову (індивідуальну) терапію і профілактику виявлених внутрішніх незаразних хвороб тварин.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. На чому ґрунтується загальна профілактика внутрішніх хвороб тварин?

2. У чому полягає загальна профілактика і яке значення вона має в запобіганні внутрішніх незаразних хвороб продуктивних тварин?

3. Яка особливість планування профілактичних заходів з внутрішніх хвороб тварин у господарстві?

4. На чому базується профілактика порушення обміну речовин?

5. Що необхідно врахувати при плануванні профілактичних заходів з внутрішніх хвороб тварин?

6. На чому ґрунтуються організаційні основи профілактики внутрішніх хвороб тварин?

7. У чому полягає суть і яка методика диспансеризації тварин?

8. Що таке діагностичний етап диспансеризації?

9. Що таке терапевтичний етап диспансеризації?

10. Що передбачає профілактичний етап диспансеризації?

**Тема 3. Хвороби системи дихання птиці**

План

1. Риніт і синусит.

2. Ларинготрахеїт.

3. Бронхопневмонія.

4. Аероцистит.

**Риніт і синусит** (Rhinitis et sinusitis) - запалення слизової оболонки носових ходів і придаткових синусів. Спостерігається у птиці всіх видів, частіше хворіє молодняк до тримісячного віку.

*Етіологія.* Найчастіше причиною хвороби є переохолодження птиці, особливо у поєднанні з підвищеною вологістю повітря і протягами. Захворюванню сприяють запиленість приміщень, нагромадження аміаку і бактеріальна забрудненість повітря на фоні A-вітамінної і кальцієво-фосфорної недостатності.

Риніт і синусит у водоплавної птиці виникає при утриманні їх біля забруднених непроточних водойм і недотриманні норм щільності посадки.

*Симптоми*. Хвора птиця пригнічена, апетит знижений або відсутній. Температура тіла в нормі, рідше підвищена на 0,5-1°С. Із носових отворів спостерігаються витікання серозно-слизового, а в подальшому - слизово-гнійного ексудату. Навколо носових отворів утворюються кірочки засохлого ексудату, який інколи закупорює носові щілини, відбувається набухання підочних синусів; дихання утруднене, прослуховуються хрипи. Птиця може загинути від асфіксії.

*Діагноз* ставлять на основі даних анамнезу щодо умов утримання птиці, клінічних симптомів і результатів патолого-анатомічного розтину. У диференціальному діагнозі виключають подібні за проявом інфекційні хвороби - інфекційний риніт, інфекційний синусит, інфекційний ларинготрахеїт, враховуючи епізоотичну ситуацію і результати лабораторних діагностичних досліджень.

*Перебіг* в основному гострий, при несвоєчасному і неправильному лікуванні хвороба може набувати хронічного перебігу.

*Прогноз*. При своєчасному лікуванні сприятливий.

*Лікування*. Хворих опромінюють інфрачервоними променями. Використовують індивідуальні і групові методи лікування. Як індивідуальні методи рекомендується видаляти засохлі кірочки ексудату і промивати носові ходи 2 %-им розчином борної кислоти, 1-2 %-ими розчинами протарголу або розчинами антибіотиків (300-500 тис. ОД солей бензилпеніциліну розчиняють у 3-5 мл дистильованої води і закапують у носові ходи по 1-2 краплі).

Групові методи лікування передбачають застосування аерозолей антимікробних препаратів.

*Профілактика*. Слід дотримувати у приміщеннях температурно - вологового режиму.

**Ларинготрахеїт** (Laryngotracheitis) - запалення слизової оболонки гортані, трахеї і великих бронхів. Частіше хворіють курчата та індиченята, рідше - доросла птиця.

*Етіологія.* Ларинготрахеїт може виникати внаслідок переохолодження птиці при високій вологості повітря і підвищеному вмісті у ньому пилу, аміаку, сірководню, мікроорганізмів. Сприяє поширенню хвороби недостатня вітамінно-мінеральна годівля.

Ларинготрахеїт розвивається також при інфекційних хворобах (інфекційний ларинготрахеїт, мікоплазмоз, ньюкаслська хвороба, аспергільоз, пастерельоз); інвазійних (трахеофільоз, сингамоз, цистомоз).

*Симптоми.* Частіше хвороба перебігає гостро. Спостерігається пригнічення, кволість, зниження апетиту. Температура тіла в нормі або підвищена на 0,5-1°С. Дихання напружене, дзьоб розкритий, спостерігається різкий дзвінкий кашель, під час дихання прослуховуються свистячі звуки. Слизова оболонка гортані набрякла, при пальпації гортані і трахеї виникає кашель.

*Діагноз* ставлять на основі анамнестичних даних, симптомів хвороби, результатів патолого-анатомічного розтину. Інфекційні захворювання виключають за контагіозністю, більш швидким і злоякісним перебігом, результатами бактеріологічних і серологічних досліджень.

*Прогноз* при неінфекційній етіології ларинготрахеїту сприятливий, при інфекційній - від обережного до несприятливого.

*Лікування*. Усувають фактори, що спричиняють захворювання, опромінюють птицю інфрачервоними променями, балансують раціони за поживними і біологічно активними речовинами. Обробляють гортань і верхню частину трахеї І -2 %-им альбуцидом або йодогліцерином(1:10).

При груповому лікуванні використовують аерозолі протимікробних препаратів, розчини натрію гідрокарбонату, антисептолу (у 2-3 л води, підігрітої до 50-60°С, розчинюють 350 г кальцинованої соди і окремо у 7-8 л води 205 г хлорного вапна, відстояний "освітлений" розчин якого змішують з розчином кальцинованої соди). Хворій птиці замість води можна випоювати 0,01 %-ий розчин калію марганцевокислого, 5 %-ий розчин натрію гідрокарбонату або 0,2 %-ий борної кислоти.

*Профілактика.* Слід дотримувати зоогігієнічних норм вирощування молодняку і утримання дорослої птиці. Особливу увагу необхідно звертати на мікроклімат у приміщенні і забезпечення птиці повноцінною вітамінно-мінеральною годівлею. При промисловому вирощуванні бройлерів, особливо на незмінній підстилці, систему вентиляції слід обладнати пилевловлювачами.

**Бронхопневмонія** (Bronchopneumonia) - запалення бронхів і легеневої тканини із скупченням у просвіті бронхів і альвеол ексудату, що супроводжується зменшенням дихальної поверхні легень і розладами газообміну. Хворіє переважно молодняк до 15-20-денного віку, рідше - доросле поголів'я.

*Етіологія*. Основною причиною хвороби є переохолодження в період несформованої терморегуляції організму. Часто бронхопневмонія розвивається як ускладнення ларинготрахеїту. Сприяють виникненню захворювання зниження резистентності і недостатня вітамінно-мінеральна годівля.

*Симптоми.* Серед захворілої птиці виділяють хворих із ознаками риніту, синуситу, ларинготрахеїту. При розвитку бронхопневмонії спостерігають різко виражене пригнічення, пір'я у курчат скуйовджене, апетит відсутній, температура тіла підвищена на 1-1,5 °С. Дихання напружене і прискорене, дзьоб розкритий, шия витягнута, на віддалі чути вологі хрипи. Якщо хворих не лікувати, то через 2-3 доби вони гинуть.

*Перебіг* хвороби гострий, рідко - хронічний.

*Діагноз* ставлять на основі анамнезу, симптомів, результатів патолого-анатомічного розтину. При диференціальній діагностиці виключають інфекційні хвороби, що супроводжуються ураженням гортані, трахеї, бронхів і легень (інфекційний ларинготрахеїт, синусит, пастерельоз, ньюкаслська хвороба та інші).

*Прогноз* - від обережного до несприятливого.

*Лікування.* Хвору птицю виділяють із загального стада. Використовують індивідуальні і групові методи лікування. При індивідуальному лікуванні дорослій птиці ін'єктують антибіотики в дозах 15-20 тис. ОД. Перед їх застосуванням доцільно визначити чутливість мікрофлори, виділеної із дихальних шляхів.

При груповому лікуванні птиці, крім лікувальних заходів, що використовуються при риніті, синуситі і ларинготрахеїті, призначають сульфаніламідні препарати та антибіотики з кормом або водою. Молодняку до 1-місячного віку два рази на добу дають всередину норсульфазол, сульфадимезин або етазол з розрахунку 10-20 г на 1000 голів. Молодняку старшого віку і дорослій птиці дози збільшують у 2-5 разів. Антибіотики призначають усередину в дозах 10-15 тис. ОД 2 рази на добу. При аерозольному методі лікування антибіотики використовують із розрахунку 250-300 тис. ОД на 1 м3 пташника, нітрофурани - 75-100 мг/м3 , сульфаніламіди - 100-250, левоміцетин - 300-400, талан - 50-70 мг/м3. При комбінованому використанні кількох препаратів доза кожного з них зменшується у 2 рази. Як розчинники-наповнювачі для антимікробних препаратів використовують 10 %-ну емульсію аквіталу, 0,5 %-не сухе молоко. З лікувальною метою обробки проводять кілька разів по З дні підряд з перервами 4 дні до видужання. Добрий ефект дає аерозоль йодотриетиленгліколю, який перед використанням розбавляють удвічі водою. Застосовують розчин з розрахунку 1,0 мл на 1 м 3 пташника. Таку обробку проводять за 3 цикли по 3 дні підряд із дводенними перервами.

Крім використання антибактеріальних препаратів, лікування має бути спрямовано на підвищення неспецифічної резистентності птиці.

*Профілактика* полягає у виконанні комплексу адміністративно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на дотримання встановлених норм мікроклімату в приміщеннях, правил транспортування молодняку, захищення його від переохолодження, а також забезпечення його раціональною вітамінно-мінеральною годівлею. Слід суворо дотримувати норм щільності посадки молодняку, не допускати перевантаження водойм водоплавною птицею.

**Аероцистит** (aerocistitis), аеросакуліт характеризується запаленням повітроносних мішків, частіше перебігає з одночасним ураженням легень (пневмоаероцистит), бронхів і трахеї. Хворіють переважно каченята 1-3-місячного віку.

*Етіологія*. Захворювання виникає внаслідок переохолодження каченят після переведення їх із брудерів на холодні водойми. Найбільше поширення хвороби спостерігається навесні при розтаванні криги на водоймах. Сприяють розвитку аероциститів підвищена забрудненість приміщень і запиленість повітря, нестача в раціонах вітаміну А.

*Симптоми.* У захворілих каченят спостерігають кволість, хитання при рухах, зниження апетиту, пронос. Дихання напружене, інколи з хрипами, пальпація ділянки повітроносних мішків викликає болючість.

*Діагноз* ставлять на основі даних анамнезу, симптомів і результатів патолого-анатомічного розтину. При диференціальному діагнозі виключають інфекційний синусит, сальмонельоз, аспергільоз.

*Прогноз* - обережний.

*Лікування.* Усувають чинники, що викликали захворювання, поліпшують зоогігієнічні умови вирощування молодняку. Групове та індивідуальне лікування проводять так само, як і при бронхопневмонії.

*Профілактика*. Не можна переводити каченят із брудерів на водойми ранньої весни, не допускати переохолодження молодняку.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Що таке риніт і синусит і які їх причини виникнення у птиці?

2. Які симптоми риніту і синуситу?

3.Які терапія і профілактика риніту і синуситу?

4. Що таке пневмоаероцистит та які його причини?

5. Як диференціювати риніт, синусит, пневмоаероцистит?

6. Яка профілактика пневмоаероциститу?

7. Симптоми бронхопневмонії у птиці.

8. Які профілактичні заходи проводять при респіраторних захворюваннях птиці на птахофабриках?

9. Засоби індивідуальної і групової терапії при респіраторних захворюваннях птиці.

**Тема 4. Хвороби системи травлення птиці**

План

1. Стоматит.

2. Запалення вола.

3. Закупорка вола.

4. Кутикуліт.

5. Диспепсія.

6. Гастроентерит.

7. Клоацит.

**Стоматит** гусей (Stomatitis anserum). Характеризується запаленням слизової оболонки і розтягуванням дна ротової порожнини з наступним випаданням в утворений дивертикул міжщелепового простору язика ("провалений", "запалий" язик ). Більш сприйнятливі старі гуси, що мають у ділянці міжщелепового простору підшкірну складку - "гаманець" (холмогорські, тулузькі, китайські та їх помісі).

*Етіологія*. Частіше хворіють гуси, у раціоні яких не вистачає фосфору, кальцію, вітамінів А і групи В. Сприяє захворюванню антисанітарне утримання птиці, відсутність вигулів. Певне значення мають спадкові фактори і близькородинне схрещування.

*Симптоми.* Хвороба перебігає хронічно. У хворих знижений апетит і вгодованість. При огляді спочатку виявляється почервоніння, припухлість і болючість слизової оболонки дна ротової порожнини. Поступово дно ротової порожнини в ділянці міжщелепового простору під тиском язика розтягується. В утворений дивертикул потрапляють кормові маси, в яких розвиваються гнильні процеси з наступним запаленням ротової порожнини і язика. Хвора птиця погано приймає корм, худне, у неї розвиваються ентероколіти, припиняється яйцекладка.

*Діагноз.* Ставлять на основі характерних симптомів хвороби.

*Лікування*. Старих і малоцінних гусей вибраковують. Ротову порожнину промивають 0,1 %-им розчином калію марганцевокислого, змазують дно ротової порожнини 5 %-ою емульсією стрептоциду, йодогліцерином (1 мл 5 %-ого спиртового розчину йоду на 10 мл гліцерину). При утворенні дивертикулів у цінних і племінних гусей можна провести хірургічне лікування.

*Профілактика* полягає у забезпеченні птиці соковитими кормами. Не можна згодовувати гусям сухі корми, які містять остюки.

**Запалення вола** (ingluviitis) – характеризується запаленням слизової оболонки вола. Захворювання має назву катар вола, м’яке воло.

*Етіологія*. Захворювання розвивається у дорослої птиці і молодняку внаслідок поїдання великої кількості зіпсованих кормів, що легко піддаються гниттю і бродінню, а також під час поїдання мінеральних добрив. Причиною хвороби може бути забруднена промисловими відходами вода. Сприяє виникненню хвороби вітамінно-мінеральне голодування, коли птиця ковтає цвяхи, скло.

*Симптоми.* Птиця пригнічена. Апетит знижений або відсутній. При пальпації воло м’якої консистенції, через рот виділяються гази з гнильним запахом або рідкий вміст зеленожовтого кольору.

*Діагноз* ставлять з урахуванням симптомів і даних патолого-анатомічного дослідження. При інфекційних хворобах (чума, холера) і отруєннях на відміну від запалення вола відмічають більш сильну ступінь пригнічення, посиніння гребеня і сережок та великий падіж птиці.

*Лікування.* Хворій птиці промивають воло водою, 0,05 %-им розчином калію перманганату, 0,1 %-им розчином етакридину лактату, 2 %-им розчином борної кислоти, 5 %-им розчином натрію гідрокарбонату. Рекомендується випоювати 1 %-ий розчин таніну 0,5 %-ий розчин натрію саліцилату або 0,1 %-ий розчин хлороводневої кислоти.

*Профілактика* спрямована на забезпечення птиці чистою водою, доброякісним кормом.

**Закупорка вола** (obstructio ongluviei) – це переповнення вола кормовими масами, втрата його тонусу і розвиток часткової або повної непрохідності.

Захворювання має назву твердого вола, атонії вола, розширення вола. Хворіють переважно доросла птиця і молодняк старшого віку.

*Етіологія.* Основною причиною захворювання є перегодовування птиці недоброякісними кормами.

*Симптоми.* Птиця пригнічена, в’яла, апетит знижений. При пальпації воло тугої тістуватої консистенції, збільшене, відвисле. При тривалому перебігу хвороби розвивається катар вола і запалення кишок. Птиця худне, розвивається анемія, знижується несучість. З часом спостерігається задишка і настає асфіксія.

**Перебіг** хвороби хронічний.

*Діагноз* ставлять за даними анамнезу і симптомами.

*Лікування.* Усувають причини захворювання. Промиванням або масажем з вола видаляють вміст або вводять 20–30 мл вазелінового масла чи олії. Якщо вміст складається із сіна і твердого корму, роблять операцію вола.

*Профілактика* спрямована на виконання технології годівлі птиці з урахуванням вікових груп. Не рекомендується застосовувати підстилку з перезрілого грубо різаного сіна і соломи. Не слід перегодовувати птицю. У раціон вводять корм, багатий на вітаміни та мінеральні речовини.

**Кутикуліт** (cuticulitis) – захворювання, що характеризується ушкодженням внутрішнього шару м’язового шлунку, ерозійного, виразкового або некротичного характеру.

Хворіє молодняк усіх видів птиці переважно в перші дні після інкубації.

*Етіологія.* Захворювання поліетіологічної природи, трапляється при нестачі в раціоні несучок вітамінів А, Е, D; при закладанні на інкубацію недоброякісних яєць; при порушенні технології інкубації; при порушенні технології годівлі молодняку в перші дні після інкубаційного періоду.

*Симптоми.* Хвора птиця відстає в розвитку, спостерігається її падіж. У молодняку відмічають слабкість, зниження або відсутність апетиту, інколи пронос. Нерідко при глибоких ушкодженнях і виразках процес ускладнюється запаленням м’язового шару, може настати гасроентерит в сепсис.

*Перебіг* хвороби гострий.

*Діагноз* ґрунтується на даних патолого-анатомічного дослідження, анамнезу, симптомах і даних аналізу раціону.

*Лікування і профілактика.* Хворій птиці випоюють 0,01 %-ий розчин калію марганцевокислого протягом 7–10 днів, використовують 10 %-ий байтріл, 10%-ий енроксіл у розведенні з водою 1мл на 1 л води. У раціон вводять люцерну, конюшину, моркву, капусту, брукву. З профілактичною метою слід чітко контролювати технологію годівлі птиці та інкубації, особливо забезпечення птиці вітамінами і мінеральними компонентами.

**Диспепсія** (dispepsia) – характеризується порушенням моторної, перетравної, всмоктувальної функцій шлунку і кишок.

Хворіє молодняк птиці всіх видів до місячного віку.

*Етіологія*. Захворювання поліетіологічної природи, викликається передчасним введенням молодняку в раціон високо перетравних кормів, згодовуванням кислих, запліснявілих і мерзлих кормів, напуванням затхлою водою і порушенням режиму і технології годівлі. Сприяють хворобі неповноцінність яєць на вміст вітаміну А, каротиноїдів, вітамінів групи В, порушення температурного режиму й інші порушення технології інкубації.

*Патогенез.* Під впливом етіологічних факторів в організмі порушується секреторна, моторна і всмоктувальна функції травного каналу. Секреторні залози шлунку, кишок, підшлункової залози виділяють неповноцінні соки, які не здатні повністю перетравлювати корм. Шлунковий сік має знижену кислотність і містить меншу кількість пепсину, трипсину, амілази, ліпази. Знижується жовчоутворювальна функція печінки. Моторика шлунку і кишок спочатку підсилюється, а потім розслаблюється. У травному каналі накопичуються продукти розпаду, які піддаються гниттю і бродінню, активізується гнильна мікрофлора. Недоокислені продукти розпаду всмоктуються в кров, що призводить до порушення роботи печінки і отруєння організму (токсична диспепсія).

*Симптоми.* У птиці знижений або відсутній апетит. Вона в’яла, слабка, шия витягнута, повіки закриті. З’являється пронос. Фекалії рідкі, жовто-зеленого, білого або коричневого кольору, пінясті з домішками слизу і неперетравленими рештками корму.

*Перебіг* хвороби гострий.

*Діагноз* ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів. Епізоотологічними і лабораторно-діагностичними дослідженнями виключають подібні за симптомами інфекційні та інвазійні хвороби (пуллороз, сальмонельоз, еймеріоз та ін.).

*Лікування.* Птиці випоюють слабкі дезінфікуючі розчини протягом 2–3 днів: 0,02 %-ий розчин питної соди, 0,01%-ий розчин перманганат калію та розчини антибіотиків у воді (байтріл, енроксіл, енрофлокс, енрофлоксацин). Призначають настої ромашки, звіробою, тмину, кінського щавлю, дубової кори, злинки канадської. З кормом дають антибіотики (тетра циклін, окситетрациклін, хлортетрациклін, синтоміцин, неоміцин та ін.) з розрахунку 5–10 мг на 1 голову на добу. Сульфаніламідні препарати (трімеразин, фталазол, сульфадимезин, норсульфазол) дають з кормом з розрахунку 10–40 г на 1000 голів молодняку на добу.

*Профілактика* спрямована на дотримання технології годівлі маточного поголів’я і молодняку. Доцільно призначати молодняку з добового віку ацидофільно-бульйонну культуру (АБК) і пропіоново-ацидофільну бульйонну культуру (ПАБК) по 1–2 мл 1 раз на добу протягом 3–5 днів. Шлунковий сік коней дають за 15–20 хв до годівлі з розрахунку 1–5 мл на 1 голову на добу протягом 5–10 днів. У раціон молодняку з п’ятиденного віку вводять фітонцидовмісний корм – зелену цибулю і часник з розрахунку 1–2 г на добу.

**Гастроентерит** (gastroenteritis) – запалення слизових оболонок шлунку і кишок.

Катаральний гастроентерит трапляється у птиці всіх видів і різного віку.

*Етіологія.* Годівля птиці недоброякісними кормами, поїдання нею мінеральних добрив, випоювання затхлою або забрудненою промисловими відходами водою. Гастроентерит може бути як ускладнення при запаленні вола, кутикуліті або як симптом інфекційних та інвазійних хвороб.

*Симптоми.* Птиця пригнічена, загальна слабкість, знижений апетит, гребінь посинілий. З’являються симптоми катарального запалення вола. При гострому перебігу хвороби виникає пронос. Фекалії жовто-зеленого кольору, смердючі з кислим або гнильним запахом, пінясті, інколи з неперетравленими рештками корму. При хронічному перебігу хвороби розвиваються анемія, атонія кишок, виснаження.

*Діагноз* ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів. Слід диференціювати від запалення вола, кутикуліту, чуми, холери, пуллорозу, еймеріозу та інших хвороб.

*Лікування.* Усувають причини хвороби, поліпшують годівлю і умови утримання птиці. Призначають дезінфікуючі розчини, сульфаніламідні препарати, антибіотики. Сульфаніламідні препарати (етазол, сульфадимезин, сульфален та ін.) застосовують з розрахунку 0,5–0,1 г 2–3 рази на добу протягом 3–5 днів. Антибіотики дають 2–3 рази на добу з кормом 3–5 днів підряд у дозах: хлортетрациклін – 0,05–0,1 г, біоветин – 0,2–0,4 г, або в розведенні з водою 10% байтріл, 10% енроксіл, 5% енрофлокс із розрахунку 1 мл на 1 л води. При хронічному перебігу застосовують АБК, ПАБК (5–10 мл), шлунковий сік (5–10 мл), карлаварську сіль (3–5 г) на одну голову на добу).

*Профілактика* спрямована на дотримання режиму і якості годівлі з урахуванням вікових груп. Показані дієтичні корми: кисле молоко, силос, підсмажене зерно.

**Запалення клоаки** (cloacitis) – хвороба, що поширена серед несучок птиці усіх видів, частіше її реєструють у курей і качок під час масової яйцекладки.

*Етіологія.* Клоацит виникає при згодовуванні кормів, що містять грубі колючі частинки. Частіше захворювання розвивається вторинно при сечокислому діатезі, надлишковій білковій годівлі, нестачі зелених і соковитих кормів. Сприяє розвитку клоациту нестача в раціоні вітамінів і мінеральних речовин.

*Патогенез.* Постійне подразнення слизової оболонки клоаки гострими частинками і солями сечової кислоти призводить до утворення тріщин, виразок, ерозій. Через пошкоджену слизову проникає патогенна мікрофлора, яка спричиняє фібринозне запалення. Процес часто переходить на яйцепровід і закінчується сальпінгоперитонітом. Запалення слизової оболонки клоаки є однією із причин виникнення канібалізму.

*Симптоми*. Перебіг хвороби хронічний. На початку хвороби слизова оболонка клоаки покривається ерозіями, в подальшому розвивається фібринозне запалення і з'являються виразки. Пір'я навколо' клоаки забруднене засохлими фекаліями. Птиця поступово худне і припиняє яйцекладку. Як наслідок клоациту розвивається масове розкльовування.

*Лікування.* Слизову оболонку клоаки очищають від плівок і промивають слабкими дезінфекційними розчинами, 1-2 рази на день змащують емульсією стрептоциду або стрептоміцину, притрушують слизову оболонку порошком фурациліну, стрептоциду або йодоформу. До раціону вводять вітамін А по 5000 МО і вітамін Е по 2-3 мг на несучку.

*Профілактика* полягає в раціональній годівлі несучок. Не можна згодовувати корми тваринного походження в надлишкових кількостях. Не допускається білкове перегодовування. Слід дотримувати санітарно-гігієнічних норм утримання птиці і щільності її посадки.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Яка птиця частіше хворіє на стоматит та її причини?

2. Які профілактичні заходи проводять при стоматиті?

3. Які засоби індивідуальної терапії при стоматиті у птиці?

4. Назвати симптоми запалення вола і призначити лікування.

5. Симптоми закупорки вола і яка профілактика цієї хвороби?

6. Які причини та симптоми кутикуліту у курчат і індичат?

7. Призначити лікування кутикуліту курчат та індиченят.

8. Що таке диспепсія та її причини у птиці?

9. Які симптоми при диспепсії птиці?

10. З урахуванням чого ставлять діагноз на гастроентерит у птиці?

11. Терапія і профілактика гастроентериту у птиці.

12. Які причини і симптоми клоациту у птиці?

13. Профілактика і лікування клоациту птиці.

**Тема 5. Хвороби органів яйцеутворення**

План

1. Сальпінгоперитоніт.

2. Утруднена яйцекладка.

**Сальпінгоперитоніт** (Salpingoperitonitis), жовтковий перитоніт-захворювання, що характеризується запаленням яйцепроводу, яєчника і очеревини. Хвороба широко поширена серед несучок усіх видів, але частіше реєструється серед качок і курей. На сальпінгоперитоніт припадає 20—30 % від усіх хвороб несучок, що завдає значних економічних збитків внаслідок загибелі та вибракування птиці і припинення яйцекладки.

*Етіологія*. Захворювання має поліетіологічну природу. Основною причиною сальпінгоперитоніту є глибокі порушення в організмі несучок обміну речовин, зокрема нестача кальцію, холіну, вітамінів A, D, Е, В2, В6, надлишок фосфору і надмірна білкова годівля.

Часто причиною захворювання є утримання різновікових груп несучок у загальному пташнику. Курочки, які не досягай зрілості (менше 5 місяців), попадаючи в умови інтенсивної годівлі і довготривалого світлового дня, починають інтенсивно нестися, що може стати причиною сальпінгоперитоніту.

Певне значення в розвитку захворювання має умовно-патогенна мікрофлора (стафілококи, стрептококи, пастерели, протей і колібактерії), яка знаходиться в клоаці і ускладнює перебіг хвороби.

Виникненню і розвитку сальпінгоперитоніту сприяють порушення правил утримання несучок і антисанітарний стан пташників.

Захворювання може бути вторинного походження як ускладнення інших хвороб (клоацит, пастерельоз, сальмонельоз тощо).

*Патогенез*. Внаслідок дії несприятливих факторів, патології обміну речовин затримується дозрівання фолікулів яєчника, зменшується їхня міцність і стійкість до дії мікроорганізмів, розвивається атонія яйцепроводів. Вміст фолікулів піддається гнійно-гнильному розпаду і у вигляді іхорозної маси виходить у черевну порожнину, що призводить до дифузного перитоніту і сепсису. Внаслідок запалення лійки яйцепроводу і його атонії він стає непрохідним для утворених у яєчнику жовтків, тому жовток потрапляє не в яйцепровід, а в черевну порожнину. Якщо така невідповідність між лійкою і яєчником тимчасова, то після розсмоктування випавших у черевну порожнину жовтків патологічний процес завершується. Внаслідок атонії яйцепроводу і застою у ньому жовткової маси може настати розрив його стінки з наступним випаданням у черевну порожнину вмісту і розвитком перитоніту, який часто ускладнюється умовно-патогенною мікрофлорою, що потрапляє в черевну порожнину з клоаки.

Внаслідок дифузного перитоніту розвиваються інтоксикація та сепсис, що призводить до виснаження і загибелі птиці.

*Симптоми.* Хвороба перебігає гостро. Хронічний перебіг спостерігається при ураженні лише яйцепроводу.

При гострому перебігу у птиці припиняється яйцекладка, знижується апетит, спостерігається пригнічення. Температура підвищується на 1-1,5 °С. Живіт збільшений, при пальпації болючий, гарячий, часто виявляється його флуктуація. Стан птиці прогресивно погіршується, гребінець синіє. Загибель настає через 3-7 діб від інтоксикації і сепсису.

Для хронічного перебігу характерні відсутність яйцекладки, анемія, схуднення птиці. У деяких не сучок розвиваються ентероколіти.

Якщо уражений лише яєчник, то загальний стан птиці не змінюється, лише припиняється яйцекладка.

*Діагноз* ставлять на основі анамнезу, симптомів хвороби, патолого-анатомічних змін, лабораторних досліджень крові (лейкоцитоз, нейтрофілія, еозинофілія, лімфоцитопенія). При біохімічному дослідженні сироватки крові виявляють підвищення активності трансаміназ та рівня загального білка і його глобулінових фракцій.

*Лікування* неефективне, хвору птицю вибраковують. При використанні антибактеріальних препаратів стан птиці поліпшується, однак яйцекладка не відновлюється.

*Профілактика.* Запобігання сальпінгоперитоніту досягається комплексом заходів, спрямованих на дотримання правил годівлі й утримання несучок. Особливу увагу звертають на фосфорно-кальцієву годівлю. У період інтенсивної яйцекладки щодоби кури мають отримувати 3-3,5 г кальцію, качки -4-4,5, індички - 5-6; гуски - 8-10 г. Кальцієво-фосфорне співвідношення має становити 3:1. За нестачі в раціоні кальцію несучкам дають крейду і черепашник або кальцію хлорид по 100— 300 г, який розводять в 10 л води з розрахунку на 1000 курок, протягом 7-10 днів; калію хлорид по 1-3 мг на несучку на день протягом 10-15 днів; холінхлорид - 30—40 мг на курку на день у період інтенсивної яйцекладки.

Не можна включати до складу раціону несучок велику кількість кормів тваринного походження. Норми протеїну для несучок у період інтенсивної яйцекладки мають не перевищувати: курям - 20-22 г, качкам 30-35, індичкам - 35-40, гускам - 50 г. У раціоні повинні бути зелені і соковиті корми. Збільшують на 40 - 60 % вміст вітамінів А, Е, С, D. Добрий профілактичний ефект дають препарати йоду. Водний розчин калію йодиду випоюють із розрахунку 3 мг на несучку протягом 15-20 днів підряд, потім через 2 тижні препарат призначають повторно.

Для профілактики захворювання слід запобігати ранній яйцекладці у молодих несучок. У зв'язку з цим рекомендується у 3-4-місячному віці знизити норму білкових кормів і не утримувати птицю в умовах подовженого світлового дня. Молодих несучок не дозволяється утримувати разом із дорослим поголів'ям. У комплексі профілактичних заходів велике значення має запобігання травматизму і дотримання санітарно-гігієнічних правил утримання.

**Утруднена яйцекладка** - хвороба характеризується зниженням несучості внаслідок затримки яєць у яйцепроводі, розтягнутим і болючим актом знесення яєць. Хворіють несучки усіх видів птиці, переважно молоді кури у перший місяць яйцекладки.

*Етіологія.* Причинами захворювання є інтенсивна годівля і подовжений світловий день, нестача в раціоні кальцію, вітамінів А, D, Е, С. Рідше затримка яєць у яйцепроводі розвивається внаслідок набряку, запалення і звуження нижнього відрізка яйцепроводу внаслідок травм, пухлин чи його завороту. Деколи утруднена яйцекладка спостерігається у здорових несучок при формуванні дво- або трижовткових яєць, що спостерігають у молодих курей у перші дні яйцекладки.

*Патогенез.* При порушеннях утримання і годівлі несучок розвивається недорозвиненість і атонія яйцепроводу і черевних м'язів. Внаслідок цього затримується проходження яєць у кінцевому відрізку яйцепроводу. Затримка яєць призводить до виникнення запалення, яке може поширюватися на яєчник і очеревину з розвитком сальпінтоперитоніту.

*Симптоми*. Знесення яєць утруднене. Дихання напружене, спостерігається посиніння гребінця. Загальний стан поступово погіршується. При пальпації через черевну стінку і клоаку промацується одне, а іноді - двоє-троє яєць.

*Лікування.* Використовуються препарати, що підвищують тонус мускулатури і перистальтику яйцепроводу: внутрішньом'язово вводять пітуїтрин у дозі 0,5-1 мл; 1 %-ий олійний розчин синестролу - 0,5-1 мл на несучку. В клоаку можна ввести 4-5 %-ий розчин натрію хлориду, а в яйцепровід - олію. Якщо після таких заходів яйце протягом 2-3-х годин не виходить, то його видаляють механічно.

*Профілактика* полягає у забезпеченні несучок достатньою вітамінно-мінеральною годівлею. Не можна стимулювати яйцекладку у незрілих молодих несучок. Профілактують хворобу введенням до складу раціону холінхлориду і калію йодиду.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Які причини патогенезу та симптоми жовткового перитоніту?

2. Диференціальна діагностика при жовтковому перитоніті.

3. Профілактика жовткового перитоніту?

4. Які симптоми при утрудненій яйцекладці?

5. Профілактика при утрудненій яйцекладці.

**Тема 6. Хвороби спричинені порушенням обміну речовин у птиці**

План

1. А - гіповітаміноз.

2. D – гіповітаміноз.

3. Недостатність токоферолу.

4. Недостатність вітаміні в груп и В.

5 Недостатність біотину.

6. Сечокислий діатез.

7. Білом'язова хвороба.

8. Пероз.

9. Канібалізм.

10. Аптеріоз і алопеція.

**А - гіповітаміноз.** В організмі птиці вітамін А зустрічається у формі А1 і А2 як вільний алохол або у зв'язаному стані з жирними кислотами. В рослинах міститься у вигляді провітамінів альфа-, бетта-, гама-каротину і криптоксантину, які перетворюються в організмі у вітамін А. Одна інтернаціональна одиниця (ІО) вітаміну А прирівнюється до 0,0006 мг бета -каротину.

Основна кількість вітаміну А знаходиться у печінці птиці, невелика кількість - у жовтках яєць. На відкладання вітаміну А в печінці впливають вміст його в раціоні і ступінь резорбції в кишечнику.

Кількість вітаміну А у печінці птиці різних видів неоднакова: у добових курчат в 1 г печінки його міститься 20-30 мкг, у 10-денних - 40- 60, у 30-денних - 100-150, у 60-120-денних- 200-300, у дорослих курей -300-3 50; у добових індиченят-40-50 мкг, у 10-денних-100-150, у 30-денних - 200-250, у 120-денних - 300-400, у 12-15-місячних - 1000-1500 і у дорослих індиків - 2500-3000 мкг. Каротиноїди нагромаджуються у підшкірному жирі, шкірі, дзьобі, жовтках яєць і надають їм жовтого забарвлення.

А-гіповітаміноз характеризується посиленою метаплазією і ороговінням епітеліальних клітин шкіри та слизових оболонок, порушенням зору та росту молодняку.

*Етіологія.* У молодняку до двотижневого віку А-гіповітаміноз виникає внаслідок неповноцінності жовтків яєць за вмістом ретинолу або каротиноідів (менше 15 мкг/г для курей і індиків). У молодняку старшого віку основною причиною є недостатнє надходження ретинолу або каротиноїдів з кормом.

*Симптоми*. При нестачі вітаміну А симптоми у молодняку проявляються через 3-4 тижні, у дорослої птиці - через 2-3 місяці. Більш чутлива до нестачі ретинолу високопродуктивна птиця. Пташенята, вилуплені із неповноцінних яєць, недостатньо розвинуті, погано поїдають корм, з симптомами кон'юнктивіту, значна частина їх гине в перші 10 днів життя. Типові симптоми А-гіповітамінозу розвиваються через 20-30 днів після початку захворювання. У птиці спочатку спостерігається зниження апетиту, кволість, відставання в рості. В окремих птахів розвивається риніт, кон'юнктивіт, який супроводжується сльозотечею і припуханням повік. У подальшому у хворих знижується продуктивність, оперення стає тьмяним, ламким, пігментація шкіри щезає, розвивається анемія, виявляються симптоми ураження епітелію дихальної та травної систем (фібринозний стоматит, ларинготрахеїт), катар зоба, запалення кишківника і клоаки. На язиці і гортані у курей та індиків можна знайти білувато-жовтий наліт, який легко знімається. Часто розвиваються ураження очей, серозно-фібринозний кон'юнктивіт, ослаблення зору внаслідок порушення регенерації зорового пурпуру сітківки, опухання і болючість підочних синусів, рідше кератит, панофтальміт, які закінчуються частковою або повною втратою зору. Одним із постійних симптомів у каченят до 60-70-денного віку є атаксія (колові рухи, зигзагоподібна ходульна хода) і судоми.

Хворі несучки різко знижують яйцекладку, у яйцях, які вони несуть, жовток містить мало ретинолу і каротиноїдів.

Симптоми А-вітамінної недостатності у водоплавної птиці виражені слабше. У них спостерігаються серозний кон'юнктивіт і риніт, зникає пігментація шкіри, дзьоба, кінцівок, знижується секреція куприкової залози.

*Діагноз* ставлять на основі даних анамнезу (враховують вміст вітаміну А і каротину в раціоні), симптомів хвороби, даних патолого-анатомічного розтину, лабораторних досліджень: визначають вміст каротиноїдів і вітаміну А в печінці та жовтках яєць. Вміст вітаміну А в 1 г печінки добових курчат становить 20-30 мкг, у 10-денних - 40-60; місячних -100-150;60- 120-денних - 200-300, у дорослих курей - 300-350 мкг. У печінці добових каченят міститься 15- 80 мкг/г ретинолу, гусенят - 24-140, індиченят - 40-50. Встановлена пряма залежність між вмістом ретинолу в кормах маточного поголів'я і печінці: коефіцієнт кореляції для курчат становить 0,96, для каченят - 0,89.

Іншим діагностичним показником є вміст каротиноїдів і вітаміну А у жовтках інкубаційних яєць. В 1 г жовтка яєць курей та індичок каротиноїдів має бути не менше 15 мкг (краще близько 20), качок і гусей - не менше 20 мкг; вітаміну А у жовтках біологічно повноцінних інкубаційних яєць курей має бути не менше 6-8 мкг/г, індичок 7-10, качок - 8-12, гусей - 10-13 мкг/г. При використанні в годівлі птиці концентратів вітаміну А без добавок природних джерел каротину сума каротиноїдів у жовтку яєць знижується.

Вміст каротину у плазмі крові птиці дуже низький (4-5 мкг/100 мл) і тому його визначення не має діагностичного значення. Рівень ретинолу має бути не меншим 45 мкг у 100 мл (в нормі у курей - 154-230). Зниження концентрації вітаміну А в плазмі до 23 мкг у 100 мл свідчить про помітне зменшення запасів вітаміну А, а нижче 15 мкг/100 мл - про виснаження резервів вітаміну А. Диференціюють інфекційні хвороби: інфекційний бронхіт і ларинготрахеїт, респіраторний мікоплазмоз, гемофільоз та ін.

*Лікування.* В раціон вводять корми рослинного походження, багаті на каротин (зелена маса, трав'яне борошно, морква), риб'ячий жир. Використовують препарати вітаміну А у дозах, що в 3-5 разів перевищують добову потребу у вітаміні протягом 3-4 тижнів. Добова потреба у ретинолі така (тис. МО): у курей 2-3; у курчат до місячного віку - 0,8; 2-5-місячного віку і бройлерів - 1,5; в індиченят 1-30-денного віку - 0,4; 30-150-денних - 1-3,5; у каченят 1-30-денних - 1,5; 30-150-денних - 2,5; у гусенят - 1-30-денного віку - 2,0; ЗО-150-денного -4- 6 тис. МО. Показано одночасне використання вітамінів В і В12.

*Профілактика* гіповітамінозу А передбачає забезпечення молодняку і дорослої птиці кормами, що містять каротин і вітамін А. Інкубують яйця, повноцінні за вмістом вітаміну А і каротину. Найбільш повноцінними природними джерелами каротину є кукурудза і трав'яне борошно. Введення трав'яного борошна в комбікорм у кількості 7-8 % дозволяє забезпечити потребу молодняку і дорослих курей у каротині. Для водоплавної птиці в комбікорм включають 13-15 % трав'яного борошна. Борошно найвищої якості отримують з трави до початку цвітіння, оскільки в цей час у ній мало клітковини і тому вона добре перетравлюється.

Крім використання природних джерел каротину і вітаміну А до питної води або в комбікорми додають концентрати вітаміну А. Олійні препарати вітаміну А (ретинолу ацетат, дивітамін, тривітамін) у суміші з кормом не стабільні і швидко руйнуються, тому для їх стабілізації застосовують антиоксиданти (етоксихін та інші).

Із синтетичних препаратів у птахівництві широко використовують аквітал-хіноїн, 1 мл якого містить 20 000 МО вітаміну А і 1 000 МО вітаміну D3 Добавляють препарат у питну воду в дозі 50 мл на 100 голів курчатам до 2-тижневого віку. З інших препаратів використовують комплексні препарати вітамінів А, В, D - тривіт і тривітамін, інсолвіт МА-20.

Однак, олійні препарати швидко руйнуються і тому нині перевагу віддають сухим стабілізованим концентратам вітаміну А, якими збагачують комбікорми. Таким препаратом є мікровіт-А, який являє собою граігульований порошок від світло-жовтого до темно-коричневого кольору. Ця форма вітаміну А стабілізована сантохіном і зберігає свою активність протягом 9-ти місяців, а у складі преміксів, БВД і комбікормів - 6-ти місяців. На 1 т комбікорму курям-несучкам, качкам і гусям додається 10 млн МО вітаміну А, індикам - 15, курчатам і водоплавній птиці - 10, бройлерам віком 28 днів - 10,29-65 днів - 5 млн МО, каченятам до 2-місячного віку - 10, з 2-х до 6-місячного - 7 млн МО.

**D – гіповітаміноз.** Хронічне захворювання птиці усіх видів, що супроводжується порушенням кальцієво-фосфорного обміну і росту кісток. Частіше хворіє молодняк до 3 - 5-місячного віку. Особливо чутливі до дефіциту вітаміну D індиченята. У дорослої птиці D -гіповітаміноз перебігає у формі остеомаляції і нерідко остеопорозу.

*Етіологія.* Потреба птиці у вітаміні D залежить від вмісту в раціоні кальцію і фосфору. Практичне значення для птахівництва має вітамін D3 (холекальциферол), оскільки його активність у кілька разів вища, порівняно з вітаміном D2 (за даними літератури, у 30 разів).

Основна причина хвороби - недостатнє надходження вітаміну D3 у складі раціону та незадовільне ультрафіолетове опромінення. Сприяє розвитку хвороби дефіцит кальцію і фосфору в раціоні та неправильне кальцієво-фосфорне відношення, яке має дорівнювати 1,4—1,5 для молодняку при вмісті фосфору в раціоні 0,6-0,8 % за масою корму. Несучкам необхідно більше кальцію, тому при тій самій кількості фосфору відношення Са:Р має бути в межах 2,5-3,0. Проте, слід звертати увагу на засвоюваність макроелементів з різних джерел. У зернових раціонах, багатих на фітиновий фосфор, спостерігається дефіцит фосфору через його низьке засвоєння та дефіцит кальцію внаслідок утворення важкорозчинної форми кальцію фітату. Окрім фітатів, рахітогенні фактори містяться у соєвому білку і трав'яному борошні. Особливо тяжкий перебіг рахіту спостерігається при одночасній нестачі в раціоні вітаміну D, солей кальцію та фосфору.

*Патогенез.* Вітамін D бере участь у регуляції кальцієво-фосфорного обміну і формуванні кісткової тканини. Механізми розвитку D -гіповітамінозу викладені у розділі" Хвороби молодняку". У курчат формування кістки можна підтримувати оптимізацією D -вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну. Проте, кури при інтенсивній яйцекладці навіть при оптимальному мінеральному і D -вітамінному живленні використовують деяку кількість кальцію скелета для утворення шкаралупи.

На початку яйцекладки птиця використовує так звану медулярну кістку. Це особлива обмінна кісткова тканина, яка відкладається у порожнині кісток кінцівок, таза, ребер. Під час яйцекладки медулярна кістка розсмоктується в першу чергу, оскільки процеси всмоктування у кишечнику не в змозі покрити потребу в макроелементах. Проте, птиця не може гальмувати яйцекладку, тому у несучок настає виснаження запасів мінеральних речовин скелета, розвивається остеопороз, шкаралупа яєць стає тонкою і після 5-6-го яйця яйцекладка припиняється.

*Симптоми.* Хвороба перебігає хронічно. Типовими симптомами є кульгавість, слабкість кінцівок, динамічна атаксія, курчата більше сидять, піднімаються важко. Інколи відмічають судоми. Характерним є викривлення кінцівок, потовщення епіфізів, деформація і розм'якшення кісток черепа, прогинання і S-подібне викривлення грудної кістки, поява на ребрах у місцях з'єднань з хрящами потовщень. Дзьоб і пальці кінцівок викривлені. У задавнених випадках курчата та індиченята гинуть від загального виснаження.

Молодняк водоплавної птиці хворіє на рахіт тяжче, ніж курчата. Каченята і гусенята, що виведені з яєць несучок, які не були забезпечені вітаміном D, хворіють з перших днів, і максимального розвитку хвороба досягає до 30-50-денного віку.

Рахіт у каченят характеризується на початку кволістю, зниженням апетиту, здуттям живота, проносами, потім кістки розм'якшуються і деформуються Кістки черепа і таза вдавлюються легким на тиском пальця, дзьоб і щелепи настільки розм'якшуються, що стають еластичними. При повному розвитку зазначених симптомів каченята лежать, не в змозі піднятися і в такому положенні гинуть.

У дорослої птиці частіше розвивається остеомаляція. Першою ознакою є поява яєць з витонченою шкаралупою, а пізніше кури несуть яйця і без неї (виливи). Спостерігають в'ялість, виснаження, припинення яйцекладки, симптоми ураження органів травлення, парези і паралічі. Птиця рухається повільно, частіше знаходиться у напівлежачому положенні. Хвороба одержала назву "остеопороз кліткових несучок". Остеопороз характеризується зменшенням усієї кісткової маси, що супроводиться зниженням міцності скелета, зумовлюючи його ламкість. Типовим при цьому є підвищення активності лужної фосфатази крові.

*Діагноз* ставиться на основі даних анамнезу, аналізу раціону та умов утримання, за результатами клінічного і патолого-анатомічного дослідження та лабораторного аналізу крові. За рубежем у плазмі крові визначають метаболіти вітаміну D3 - 25-гідроксихолекальциферол та 1,25-дигідроксихолекальциферол. У зв'язку з трудністю визначення метаболітів на практиці використовують непрямі показники контролю D -вітамінної забезпеченості, до яких належить визначення активності лужної фосфатази. У клінічно здорових курей вона становить 6-9 од. Боданського, у курчат -10-11. Підвищення активності ферменту у молодняку до 30 одиниць свідчить про розвиток D -гіповітамінозу.

Крім лужної фосфатази, в сироватці крові визначають вміст загального кальцію та неорганічного фосфору. В нормі вміст кальцію у курчат одноденного віку становить 10-12 мг/100 мл (2,5-3 ммоль/л), індиченят, гусенят, каченят - 12-16 (3-4 ммоль/л), у несучок усіх видів у непродуктивний період 9-12 мг/100 мл (2,25-3 ммоль/л), у період несучості у курей - 40 (10), індиків, качок і гусей - 46 мг/100 мл (11,5ммоль/л), а вміст неорганічного фосфору, відповідно - 4,8-8 і 4,4- 7,5 мг/100 мл (1,55-2,58 та 1,42-2,42 ммоль/л).

*Лікування.* Забезпечення організму птиці вітаміном Б може проводитися двома шляхами: за рахунок біосинтезу під дією ультрафіолетового опромінення або використання готових вітамінів, які надходять з кормами. Тому рекомендується вигульне утримання птиці, опромінювання її ультрафіолетовими променями, введення до складу раціону вітаміну D3 в кількості (тис. МО): курчатам до 10-денного віку - 1-1,5; курям - 4-5, індиченятам - 2-3; індичкам - 5,0-6,0.

Призначають щоденне давання риб'ячого жиру курчатам по 0,5-1 г; курям - 1,0; індиченятам - 1-2,0; індичкам - 2,0 г.

Добрі результати отримують при використанні крейди, м'ясо-кісткового борошна. До сухої кормової суміші додають трикальційфосфат у дозах: молодняку - по 1-1,5 г; дорослій птиці - по 1,5-2,5 г на 100 г суміші.

*Профілактика.* Необхідно додавати до складу раціонів птиці риб'ячий жир, кропиву, трав'яне борошно. Потребу птиці в мінеральних речовинах забезпечують кістковим борошном, фосфорнокислим кальцієм, подрібненою шкаралупою яєць та черепашками.

При вирощуванні м'ясних курчат у клітках слід збільшувати давання вітаміну D3 порівняно з нормою, прийнятою для утримання на незмінній підстилці. Добру антирахітичну дію справляє поєднання наступних препаратів: вітаміну А - 20 тис. МО і D3 - 10 тис. МО. Суміш емульгують ві л води і дозують з розрахунку 50 мл на 100 курчат .

З метою профілактики D -гіповітамінозу курчат опромінюють лампами ДРТ; БУВ-15, ртутно-вольфрамовими еритемними лампами РВЕ-350.

Курчат і курей, які утримуються в клітках, опромінюють щоденно по 2-4 хв протягом 7—10 днів з 7-10-денними перервами. Для опромінювання птиці при утриманні на незмінній підстилці опромінювачі підвішують на висоті 1,6-2 м від підлоги. Експозиція опромінення така сама, як і при клітковому утриманні. Опромінювання розпочинають з мінімальної експозиції, а потім поступово доводять її до необхідної.

**Недостатність токоферолу.** Е-гіповітаміноз - захворювання, що виникає при недостатньому надходженні в організм вітаміну Е (токоферолу) і супроводжується енцефаломаляцією, міодистрофією або ексудативним діатезом.

*Етіологія.* Е-гіповітаміноз виникає при недостатньому надходженню токоферолу з кормами. Потреба птиці у вітаміні Е залежить від кількості і співвідношення амінокислот у раціоні. Вона коливається від 10 до 92 ІО/кг маси. Окрім того, Е-гіповітаміноз виникає при окисненні вітаміну Е у тканинах, при нестачі селену, сірковмісних амінокислот (метіонін, цистин та інші), які мають синергічну щодо токоферолу дію, запобігають його окисненню. Хвороба виникає також при надлишковому надходженні в організм ненасичених жирних кислот, які є антагоністами вітаміну Е і містяться у великій кількості в кормових жирах. Сприяє виникненню захворювання згодовування прогірклих жирів, недоброякісних кормів, Б яких можуть утворюватися токсини.

*Патогенез.* При нестачі токоферолу в організмі нагромаджуються токсичні продукти жирового обміну, порушується обмін вітаміну А та мікроелементів. Функція токоферолу тісно пов'язана з селеном. Нестача токоферолу і селену підаищує порозність кровоносних судин (розвивається ексудативний діатез), у поєднанні з дефіцитом сірковмісних амінокислот спричинює розвиток дистрофічних змін у м'язах (міодистрофія), а при надмірному надходженню перекисних сполук - розм'якшення і дистрофічні зміни головного мозку (енцефаломаляція).

*Симптоми.* У самців птиці відбувається самоаглютинація сперміїв, дистрофічні зміни у сім'яниках, внаслідок чого вони втрачають запліднювальну здатність, у самок виводимість яєць через 7-10 днів знижується до 30 %, через 14—20 днів - до 3-5 %. Ембріони гинуть на 4-й день інкубації.

У молодняку при Е-гіповітамінозі розвиваються енцефаломаляція, міодистрофія, ексудативний діатез. Енцефаломаляцію частіше спостерігають у курчат 6-10-тижневого віку іу4-тижневих індиченят. До хвороби більш сприйнятливі півники. У них спостерігають депресію, некоординовані рухи, судорожні посмикування головою і її вивертання або закидання на спину. Хвороба перебігає гостро, загибель настає протягом 1-2-х діб. Може загинути 80-90 % птиці.

Міодистрофія більш тяжко перебігає у каченят і гусенят 4—5-тижневого віку. Вона супроводжується ураженням м'язів тулуба та м'язового шлунку. Хвора птиця малорухлива, відмовляється від корму, спостерігається викривлення шиї і парез кінцівок. Гине птиця на 3-10-й день. У курчат та індиченят частіше уражуються м'язи вола і м'язового шлунку, внаслідок чого спостерігається затримка корму у волі і його здуття.

Ексудативний діатез частіше зустрічається у молодняку 2-4-тижневого віку. Інколи його діагностують і у дорослої птиці. Під шкірою в ділянці грудей, шиї, голови, живота, біля основи стегон І крил з’являються різного розміру і форми набряки, які мають вигляд прозорих або червонуватих пухирців. З часом шкіра у цих місцях набуває синюшного відтінку і некротизується. Хвора птиця малорухлива, анемічна. Загибель може досягати 80 % і більше.

*Діагноз* ставлять на основі аналізу раціонів, симптомів, даних патолого-анатомічного розтину. Об'єктивним показником є вміст токоферолу в сироватці крові: у птиці він становить 0,9-1 мг в 100 мл.

*Лікування.* Із раціону виключають неякісний жир, згодовують пророщене зерно, трав'яне борошно. Хворій птиці призначають концентрат вітаміну Е: дорослій - 0,3-0,5 мл на голову на добу, курчатам - 0,3 мл/кг корму. В раціон вводять натрію селеніт у дозі 0,002-0,005 г на 1000 курчат. Препарат розбавляють у 500 мл води і дають з 10-денного віку з кормом або водою протягом 5-ти днів. Після 5-денної перерви лікування повторюють. Натрію селеніт виключають із раціону за 30 днів до забою.

*Профілактика.* Необхідно визначати перекисне і кислотне число технічного і риб'ячого жиру, а також жирів, які містяться в рибному і м'ясо-кістковому борошні та комбікормі. Влітку у бункери-нагромаджувачі не можна засипати корму більше за 3-5-денний запас, оскільки під дією високої температури (40-50 °С) жири, які містяться в комбікормі, швидко псуються. Не рекомендується зберігати нестабілізовані премікси із вітамінних препаратів більше 3-5 днів.

При використанні в годівлі птиці нестабілізованих технічних жирів у раціон включають антиоксидант етоксихін - курчатам з 10-ти до 40- денного віку в кількості 125-150 мг/кг корму.

З метою профілактики Е-гіповітамінозу також використовують препарати токоферолу. Олійний концентрат вітаміну Е добавляють курчатам і каченятам по 10 г, качкам і гусям - 5, індичкам - 20 г на 1 т корму.

Крім олійних розчинів, використовують мікрогранульовану форму - гранувіт Е в дозах (на 1 т корму): курям -1 0 г, індичкам - 20, качкам і гусям -5 г. Порошкоподібну форму - кормовіт Е-25 вносять з розрахунку на 1 т корму в таких дозах: 31-денним курчатам-бройлерам, 20- денним гусенятам, ремонтному молодняку індичок, гусей, качок, а також дорослим гусям і качкам - 5 г; племінним курям-несучкам, племінному молодняку курей до 90-денного віку, бройлерам до 30-денного віку - 10; дорослим індичкам та індиченятам - 20 г.

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

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

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

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

*Діагноз* ставлять на основі даних аналізу раціонів, симптомів, патолого- анатомічного розтину.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Лікування і профілактика*. На пантотенову кислоту багаті дріжджі, пшеничні висівки, люцерна, капуста, морква, молоко і його продукти, які не піддавалися термічній обробці. У комбікорм вводять сіль вітаміну В3 - пантотенат кальцію із розрахунку 10 г на 1 т для каченят, гусенят, качок і гусей; племінним курям та індичкам - 20 г; курчатам, індиченятам і молодняку - 15-20 г/т.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Лікування та профілактика*. Для лікування використовують нікотинову кислоту всередину із кормом у дозах: курчатам - 1-2, курям - 10-12 мг один раз на добу протягом 5-7 днів.

У раціон вводять корми, багаті на вітамін В5. Раціони збагачують нікотиновою кислотою (мг на 1 кг корму): курям, качкам, гусям - 20, індикам - 30, курчатам віком 1-56 днів - 30, індиченятам - 30, каченятам - 20 і гусенятам - 30.

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

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

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

При його нестачі погіршується обмін амінокислот, заліза, міді, розвивається анемія внаслідок порушення засвоєння заліза і вітаміну В12

*Симптоми*. Через 8-12 днів після згодовування раціонів, які не містять піридоксину, у курчат розвивається слабість, спостерігаються відвисання крил, затримка росту, ламкість і деформація пір'я. В подальшому виникають нервові симптоми: тремтіння, судоми, атаксія (курчата рухаються зигзагоподібно, падають на бік або на спину). У дорослих курей нестача вітаміну суп-роводжується втратою апетиту, зниженням несучості і маси тіла. Розвивається нормоцитарна анемія із зниженням вмісту гемоглобіну. Час згортання крові збільшується.

*Діагноз* ставлять з урахуванням симптомів і вмісту піридоксину в раціоні.

*Лікування та профілактика*. Із лікувальною метою використовують піридок- атаксія при В6-гіповітамінозі сину гідрохлорид всередину з кормом із розрахунку: курчатам - 0,1-0,3, дорослій птиці 0,3-0,5 мг один раз на добу протягом 7-10 днів. З профілактичною метою включають до раціону корми, багаті на вітамін В6, раціони збагачують піридоксину гідрохлоридом із розрахунку: курчатам - 6-8, курям-несучкам - 4-6, бройлерам - 4-5, індичкам - 10-16, качкам - 4, каченятам та індиченятам - 10, гусям - 3 мг на 1 кг корму.

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

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

*Симптоми*. При нестачі у раціоні вітаміну' В^ у курчат уповільнюється ріст, знижується резистентність до інших захворювань, вони погано укриваються пір'ям, недостатньо розвинеш вторинні статеві ознаки. Рівень гемоглобіну і еритроцитів у крові знижений. Курчата, виведені із неповноцінних яєць, гинуть у перші дні життя. Нестача вітаміну В12 у дорослих курей характеризується ураженням органів кровотворення, анемією, гастроентеритом.

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

*Лікування і профілактика*. З лікувальною метою вводять вітамін Ви підшкірно або внутрішньом'язово курям - 3,5; курчатам - 1 мкг 1 раз на добу протягом 7-10 днів. Усередину можна призначати таблетки муковіту В12 у дозах: курям -10-15, курчатам - 3 мкг із розрахунку на діючу речовину. Для профілактики слід включати до складу раціону корми, які містять вітамін В12 (зелена маса конюшини, люцерни, кропиви, рибне борошно, молочні продукти), а також проводити підгодівлю солями кобальту. Багата на ціанокобаламін ПАБК (ві л 1000— 1500 мкг). Препарат змішують із кормом і дають по 350-500 мл на 1000 курчат та по 1 мл на дорослу курку. Профілактична добова норма становить 15 мкг ціанокобаламіну на 1 кг корму.

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

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

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

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

*Симптоми*. Затримка росту, погане оперення, макроцитарна гіпохромна анемія, лейкопенія, паралічі шийних м'язів; у гусенят та індиченят крім цього, спостерігається слабкість кінцівок і поява перозу.

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

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

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

**Недостатність біотину** (вітаміну Н) - характеризується дерматитом, гіперкератозом та некрозами шкіри. Частіше хворіють курчата та індиченята.

*Етіологія*. Біотин синтезується рослинами та мікрофлорою кишківнику. Важливе значення має його біосинтез мікроорганізмами з роду Pseudomonas. Потреба у біотині курчат (мг/кг корму) з 1-го по 60-й день - 0,09-0,1; курей-несучок - 0,15; курей м'ясного типу 0,04-0,2; індичок - 0,1. Причиною нестачі біотину є недостатнє його надходження з кормом, порушення синтезу у кишечнику, що можливо при гастроентеритах, а також при безконтрольному застосуванні антибіотиків.

Антагоністом біотину є авідин, який міститься у білку яєць. Він блокує біотин і перетворює його у неактивну сполуку.

*Патогенез*. Біотин бере участь в окисно-відновних процесах, жировому та вуглеводному обмінах, реакції перетворення триптофану у нікотинову кислоту, регуляції нервово-трофічних функцій. При його нестачі порушуються кровотворення, живлення шкіри, розвиваються дерматити.

*Симптоми*. У курчат та індиченят розвивається дерматит підошовної частини кінцівок, лише при тяжкому перебігу - в кутках дзьоба та повік. Шкіра підошви кінцівок стає шершавою, мозолистою, а в подальшому тріскає, кровоточить, некротизується. Деколи некрози призводять до відторгнення пальців. Шкіра кінцівок покривається сухими лусочками. У тяжких випадках у кутах дзьоба, навколо ніздрів з'являються сірі або коричневі струпи.

Дорослі індички несуть яйця, у яких порушується розвиток ембріонів, а в подальшому у них з'являються дерматити, як і у молодняку. У дорослих курей дерматитів не буває, несучість зберігається, але знижується виводимість молодняку.

*Діагноз* ставлять на основі аналізу раціонів, симптомів хвороби, та вмісту біотину в яйцях. В 1 г яєць курей в середньому має міститися 0,15 мкг біотину, в тому числі у жовтку - 0,5 мкг/г.

*Профілактика та лікування*. Як джерело біотину можна використовувати дріжджі, АБК, ПАБК, зелені бобові рослини, трав'яне, рибне або м'ясо-кісткове борошно, патоку. В раціон добавляють кристалічний біотин із розрахунку 1-1,5 г на 1т корму, разом із пантотеновою кислотою (10 г/т).

**Сечокислий діатез** (Diátesis urica), або подагра, виникає внаслідок порушення білкового обміну і характеризується нагромадженням в організмі сечової кислоти і відкладанням її солей в органах і тканинах. Хворіють молодняк і доросла птиця: кури, індики, водоплавна птиця, перепілки. Захворювання належить до тих, що найчастіше зустрічаються у молодняку курей уже з 11-денного віку. Економічні збитки, яких зазнають через цю хворобу, складаються з уповільнення росту молодняку, низької оплати корму, втрати маси тіла, зниження несучості та інкубаційних властивостей яєць, загибелі птиці, вимушеного забою, утилізації тушок з ознаками вісцеральної форми захворювання.

*Етіологія*. Захворювання виникає при надлишковій білковій годівлі птиці, особливо при згодовуванні великої кількості кормів тваринного походження (м'ясо-кісткове, кров'яне і рибне борошно) при недостатній кількості зелених і соковитих кормів, коренеплодів, вітамінів А і С. Сприяє розвитку захворювання недостатня рухливість птиці. Крім того, описана ендемічна подагра, спричинена підвищеним надходженням в організм молібдену, який активує ксантиноксидазу, а остання викликає інтенсифікацію пуринового обміну і посилене утворення сечової кислоти.

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

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

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

*Патогенез*. У печінці при дезамінуванні пуринів утворюється гіпоксантин, а потім - ксантин. Продуктом окиснення ксантину є сечова кислота, яка є основним кінцевим продуктом пуринового обміну. Виділяється з сечею у формі мононатрієвого урату. Такий шлях видалення азоту аміносполук є життєво необхідним для птиці.

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

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

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

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

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

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

*Лікування*. Необхідно збалансувати раціони глиці за білком і вітамінами, зокрема знизити кількість кормів тваринного походження, ввести до складу раціону зелені і соковиті корми, добавки вітамінних препаратів.

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

З профілактичною метою рекомендується випоювати 1 %-ний розчин натрію гідрокарбонату, контролюючи лужний резерв плазми крові. Якщо він більший 55 об % СО2, то застосування препарату припиняють.

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

**Білом'язова хвороба** характеризується глибокими порушеннями обміну речовин в організмі, функціональними і морфологічними змінами м'язового шлунка, серцевого і скелетних м'язів. Хворіє молодняк птиці, частіше індиченята і каченята.

*Етіологія*. Безпосередньою причиною хвороби є нестача у раціонах молодняку і дорослої птиці селену. Сприяють розвитку захворювання порушення у раціонах кальцієво-фосфорного співвідношення, нестача вуглеводів, вітамінів А, D, С, Е, групи В і мікроелементів: кобальту, йоду, марганцю, міді і цинку; згодовування кормосумішей з підвищеною кислотністю - від 7° і вище, кормів, які довго зберігалися, з багатим вмістом жиру, особливо рибного і м'ясо-кісткового борошна з кислотним числом вище 20°.

*Симптоми*. Масове захворювання індиченят частіше проявляється на 4-12-й день, перебігає гостро і підгостро, триває від 3 до 10 днів. Захворювання характеризується відсутністю апетиту та супроводжується діареєю. Хворі виділяються із загального стада, погано реагують на зовнішні подразники, стоять з опущеною головою і крилами, збиваються докупи, температура тіла знижена. На 3-6-й день хворі гинуть.

Білом'язова хвороба у молодняку старше 30-денного віку перебігає хронічно з ознаками А-гіповітамінозу, відставання у рості і розвитку.

У дорослої птиці симптоми відсутні або спостерігається діарея, зниження несучості, симптоми А-вітамінної недостатності.

У каченят хвороба проявляється до 30-денного віку. У хворих відсутній апетит, спостерігають в'ялість, кульгавість, паралічі кінцівок, закидання голови на спину, симптоми А-гіповітамінозу. Загибель серед хворих каченят досягає 45 %.

*Діагноз* на білом'язову хворобу встановлюють комплексно на підставі клініко-біохімічних і патолого-анатомічних досліджень хворої птиці, а також біохімічних, токсикологічних і мікологічних дослід жень кормів. Важливою діагностичною ознакою є зміни у м'язовому шлунку хворого і загиблого молодняку.

Діагностичне значення має зниження вмісту токоферолу до 0,3 мг/100 мл (при нормі 0,9-1 мг/100 мл) у сироватці крові хворих індиченят, підвищення кислотного числа в жирі жовтка яєць (8 мг КОН), зменшення вмісту вітаміну Е до 4,1 мг у 100 г печінки.

При диференціальній діагностиці необхідно виключити колібактеріоз, пулороз, кандидомікоз, аспергільоз, інфекційний ларинготрахеїт та віспу.

*Лікування*. Внутрішньом'язово ін'єктують вітамін Е у дозі 7,5-15 мг на 1 хвору птицю. В корми вводять натрію селеніт у дозі 0,1 мг селену на 1 кг корму.

*Профілактика*. Раціони балансують за амінокислотним і вітамінним складом. При оцінці якості компонентів кормосуміші особливу увагу звертають на технічний жир, рибне та м'ясо-кісткове борошно, кислотне число яких має не перевищувати 10°. До складу раціонів вводять натрію селеніт, точно дотримуючи дози.

**Пероз** (Регочи, "ковзний" суглоб, "ковзне" сухожилля) характеризується порушенням процесу формування кісток, змінами анатомічного положення ахіллового сухожилля, що супроводжується розладами функції кінцівок.

Хворіє молодняк птиці, переважно курчата й індиченята.

*Етіологія.* Пероз виникає при нестачі у раціоні марганцю і холіну. Сприяє розвитку захворювання нестача біотину, ніацину, рибофлавіну, фолієвої кислоти, щанокобаламіну, а також неправильне співвідношення у раціоні кислих і лужних еквівалентів, надлишок йоду і молібдену - антагоністів марганцю.

*Патогенез*. Дефіцит марганцю супроводжується зниженням активності лужної фосфатази, вмісту фосфору у крові, порушенням функції залоз внутрішньої секреції, внаслідок цього кістки кінцівок і хребта формуються вкороченими і потовщеними, порушується кровоутворення і розвиток ембріонів.

*Симптоми.* У хворого молодняку спостерігаються потовщення і укорочення трубчастих кісток, деформація суглобів, порушується робота зв'язкового апарату. Ахіллове сухожилля вискакує із свого виростка, стопа повертається під прямим кутом, подібно до вивиху кінцівок. Курчата й індиченята худнуть, відстають у рості та розвитку і гинуть від виснаження. У несучок симптоми перозу не проявляються, але із яєць виводиться молодняк з вираженими симптомами хвороби.

*Діагноз* ставлять на підставі характерних клінічних симптомів. Беруть до уваги результати інкубації - погане виведення і випадки хондріодистрофії ембріонів (відставання у рості, укорочення та викривлення кінцівок, "дзьоб папуги"). При біохімічному дослідженні сироватки крові хворої птиці встановлюють зниження активності лужної фосфатази і рівня неорганічного фосфору, що свідчить про нестачу марганцю.

*Лікування*. На ранніх стадіях захворювання позитивні результати одержують при внутрішньом'язовому введенні бороглюконату кальцію в дозі 2-4 мл/кг маси і вітаміну D в дозі 2000-3000 МО на 1 кг маси.

*Профілактика.* У раціон молодняку вводять на 1 т комбікорму 1000 г вітаміну В4; 16 мг вітаміну В12; 6 г вітаміну В2; 0,5 г вітаміну Вс; 6 г вітаміну Е; 60 г марганцю, а також 350 мг метіоніну на 100 г корму. До раціону включають пророщене зерно, сир, моркву, пекарські дріжджі, кісткове борошно. Кислотність кормосумішей має не перевищувати 5°.

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

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

До першої групи причин відносять надлишок у раціоні білкових кормів, згодовування у великій кількості кормів тваринного походження, особливо м'яса, а також нерегулярне згодовування цих кормів (виключення м'яса з раціону після білкового перегодовування), нестачу кальцію, фосфору, сірки, мікроелементів, сірковмісних амінокислот (цистину, лізину і метіоніну). Згодовування птиці неякісних кормів спричиняє діарею. Кал подразнює анус і склеює пір'я навколо нього. У таких курей часто спостерігають розкльовування шкіри навколо анального отвору.

До другої групи причин відносять скупченість птиці, підвищений вміст аміаку та знижену або підвищену вологість у пташниках, раптове переведення курчат і дорослої птиці на вигульне утримання. Зниження вологості повітря спричиняє сухість і ламкість пір'я. Птиця в цих випадках стискує дзьобом куприкову залозу, щоб секретом змастити пір'я, і подразнює шкіру. Кури часто розкльовують знесеш яйця у недостатньо затемнених гніздах, а курчата у темних приміщеннях вискубують пір'я і розкльовують шкіру.

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

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

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

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

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

*Лікування* полягає в ізоляції розкльованої птиці і лікуванні ран.

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

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

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

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

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

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

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

*Симптоми*. У 2-3-місячному віці зустрічаються "голі" курчата. У хворої птиці спостерігається ураження шкіри навколо анального отвору, на шиї, спині, деколи після випадання пір'я розвивається канібалізм. Частіше алопеція буває у продуктивних курей-несучок. Пір'я випадає спочатку біля кореня хвоста, на спині, потім - на шиї і животі. Окремі кури стають "голими", шкіра гіперемійована, з крововиливами. Птиця втрачає масу тіла, знижується яйцекладка.

При аптеріозі у каченят 40-60-денного віку і старших повністю або на окремих ділянках шкіри (частіше на спині) відсутнє пір'я. Куприкова залоза недорозвинена.

*Лікування і профілактика*. В період линяння слід давати птиці корми, багаті на органічну сірку: зелене листя капусти, зелену масу бобових рослин, м'ясо-кісткове і кров'яне борошно. Добрі результати дає добавка до раціону пір'яного борошна до 1 г на голову.

При комплектації пташників з регульованим світловим режимом висхідний світловий день має становити 7-8 год. Збільшення тривалості та інтенсивності світлової програми регулюється залежно від рівня несучості, породи і лінії птиці.

Відновленню оперення у курей сприяє введення вітаміну В12 по 30- 50 мкг на голову. З лікувальною метою в корми включають сірку по 0,2-0,3 г на добу. Призначають УФ-опромінювання. Вводять мікроелементи: калію йодид - по 3-4 мг, марганцю сульфат - 5-8 мг на голову на добу.

Для профілактики аптеріозу молодняку водоплавної птиці з 25-30- денного віку слід забезпечити водні вигули.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Визначення та причини сечокислого діатезу.

2. Який патогенез при сечокислому діатезі?

3. Профілактика та лікування сечокислого діатезу.

4. Які причини канібалізму у птиці?

5. Які міри профілактики канібалізму?

6. Які екзогенні та ендогенні причини А-гіповітамінозу у птиці?

7. Профілактика А-гіповітамінозу птиці?

8. Які причини D-гіповітамінозу у птиці?

9. Який прогноз при D-гіповітамінозі у птиці?

10. Профілактика D-гіповітамінозу птиці.

11. Які симптоми Е-гіповітамінозу у птиці?

12. Терапія при Е-гіповітамінозі у птиці.

13. Які особливості гіповітамінозів групи В у птиці?

14. Які засоби профілактики при гіповітамінозах групи В у птиці?

15. Симптоми К-гіповітамінозу у птиці.

16. Які засоби профілактики К-гіповітамінозу птиці?

17. Що таке аптеріоз та його причини?

18. Які симптоми при аптеріозі?

19. Терапія при аптеріозі у птиці.

**Тема 7. Хвороби ембріонів птиці**

План

1. Ембріональна дистрофія.

2.Хвороби ембріонів при порушенні режиму інкубації.

Хвороби ембріонів завдають значних збитків відтворенню сільськогосподарської птиці, оскільки в ембріона будь-який патологічний процес є необоротним. Відставання окремих органів у рості і розвитку не компенсується, тому виникають різноманітні аномалії.

На ранніх стадіях розвитку можуть виникати патологічні зміни на окремих ділянках зародка: некрози, дистрофії. Внаслідок цього виникають агенезія та аплазія (повна відсутність закладки того чи іншого органа) або гіпогенезія і гіпоплазія (неповноцінна закладка органа). Якщо ембріон вижив, то у нього відсутні або недорозвинені відповідні органи. Це призводить до неправильного формування інших органів, їх зміщення (гетероплазія), порушення співвідношення тканин (гетеротопія) та до інших потворностей.

Найвища ембріональна смертність спостерігається у перші 5-7 днів (близько 15 %) та особливо на 18—20-й день розвитку (більше 50%). В останній період аномально розвинеш ембріони ще здатні жити у шкаралупі, але не можуть подолати складний перехід до постембріонального розвитку. Причиною загибелі нормально розвинених зародків часто є їх неправильне розміщення в яйці, що утруднює або робить неможливим прокльовування шкаралупи.

Причинами патології розвитку ембріонів можуть бути фактори незаразної, інфекційної, мікотичної, інвазійної етіології та порушення режиму інкубації. До незаразних причин відносять аліментарні (ембріональні дистрофії) внаслідок нестачі білка, вітамінів, макро- і мікроелементів; порушення режиму зберігання інкубаційних яєць; травми шкаралупи і оболонок яєць; порушення режиму інкубації - перегрів, недогрів, підвищена або знижена вологість повітря в інкубаторі, задуха, неправильне положення і переміщення яєць; генетичні аномалії.

**Ембріональна дистрофія** характеризується патологічними відхиленнями в ембріональному розвитку, що спричинені порушенням обміну речовин внаслідок біологічної неповноцінності інкубаційних яєць, одержаних від маточного стада, яке утримувалося на неповноцінному раціоні чи в незадовільних умовах. При ембріональній дистрофії зародки відстають у рості, будова тіла у них негпоопорщйна: укорочені кінцівки і розширена голова, кістки кінцівок викривлені, із потовщеними деформованими суглобами. Шкіра набрякла, погано оперена. Білок і жовток використовуються недостатньо. Спостерігаються дистрофія печінки, м'язів, відкладання солей. Смертність зародків підвищена, особливо всередині інкубації (у курей із 10-11-го дня). При сильно виражених ембріональних дистрофіях виведення молодняку знижується до 10-15 %.

*А-гіповітаміноз* - розвивається при вмісті в 1г жовтка яєць менше 5 мкг ретинолу. При А-гіповітамінозі затримується ріст і розвиток ембріонів, формування кровоносної системи, спостерігаються дистрофічні зміни у нервовій системі, недорозвинення шкірного покриву, скелетних м'язів. Виведення затримується на 1-2 доби. Серед добового молодняку багато ослабленого з погано пігментованим пухом. Характерними є кон'юнктивіти, що супроводжуються злипанням повік, сльозотечею, виділенням слизу із носових отворів. Відхід молодняку в перші дні життя збільшений. При значному дефіциті ретинолу і каротиноїдів у яйцях ембріони гинуть у перші дні інкубації.

*D-гіловітаміноз (ембріональна мікседема)* - характеризується загальною набряклістю ембріонів, відставанням зародків у рості і розвитку, загибеллю ембріонів (найбільша на 8-10-й день). Внаслідок слизової дистрофії пухкої сполучної тканини шкіра і підшкірна клітковина набряклі, при їх розрізі витікає жовтувата серозно-слизиста рідина, місцями під шкірою (частіше на спині і бокових поверхнях) - велика кількість серозної рідини, деколи з домішками крові. Скостеніння скелета затримується. Кінцівки викривлені, укорочені, спостерігаються деформація суглобів і гідроцефалія, пересувається молодняк важко, кульгає.

*Е-гіповітаміноз* характеризується підвищеною смертністю до 7-го дня інкубації внаслідок порушення розвитку кровоносної системи. Характерні застій крові і крововиливи. На більш пізніх стадіях порушується розвиток селезінки і кісткового мозку. Смертність підвищується наприкінці інкубації і характерними ознаками є помутніння кришталика, крововиливи в склоподібне тіло і поява плям на рогівці, що викликає сліпоту у вилупленого молодняку. Крім того, курчата малорухливі, із погано розвинутою скелетною мускулатурою і викривленими кінцівками.

*В2-гіповітаміноз* характеризується гіперкератозом. В 1 г жовтка інкубаційних яєць має міститися не менше 4, а в білку - 2-3 мкг рибофлавіну. За відсутності рибофлавіну у жовтку ембріональна смертність досягає 100 %, а при зниженні його вмісту до 2,3 мкг/г- 29 %. Найчастіше загибель ембріонів спостерігається після 12-13-го дня інкубації, а виведення із неповноцінних яєць становить 60-70 %.

При гіпорибофлавінозі ріст ембріонів затримується і часто є непропорційним: кінцівки короткі, суглоби деформовані, пальці викривлені. Часто спостерігається гідроцефалія. Шкіра в ділянці нижньої щелепи і на животі набрякла. Внаслідок ороговіння епідермісу пір'яні сосочки недорозвинені: вони булавоподібні або у формі кілець. Це явище отримало назву "кучерявість". Гіпорибофлавіноз частіше спостерігається у курей та індиків, рідше - у качок і гусей.

*Вз-гіповітаміноз*. При зниженні вмісту в яйцях пантотенової кислоти до 1-2 мкг/г (норма 9,5 мкг/г) різко знижується виведення молодняку. Пантотенова кислота нагромаджується у печінці ембріона спочатку у вільному стані, а з 15-денного віку - у формі коферменту А, який необхідний для асиміляції жирів і білків яйця. Недостатність вітаміну

Вз негативно впливає на формування серцево- судинної системи, спричинює розвиток дистрофій у шкірі і підшкірній клітковині. Для хворих ембріонів у другій половині інкубації характерні коротка нижня частина дзьоба, гідроцефалія, помутніння рогівки, викривлення кінцівок, дистрофічні зміни у внутрішніх органах.

*В12-гіповітаміноз* (міоатрофія ембріонів) характеризується загибеллю ембріонів на 16-18-й день інкубації. Характерними змінами є міоатрофія кінцівок, які стають тонкими, дротоподібними. Спостерігаються крововиливи на тулубі, кінцівках і внутрішніх органах. Майже половина загиблих ембріонів знаходиться у неправильному положенні - голова опущена донизу і лежить між кінцівками.

*Біотинова недостатність* (мікромієлічна дистрофія). В яйцях курей в середньому міститься 10,8 мкг вітаміну Н, у тому числі у жовтку 8,5 мкг. При зменшенні вмісту біотину до 0,8 мкг і нижче виведення знижується і може бути повністю відсутнім. Смертність ембріонів підвищена з 15-16-го дня інкубації і до виведення. У загиблих зародків кінцівки короткі, суглоби потовщені, голова маленька відносно тулуба, верхня щелепа дзьоба недорозвинена і загнута донизу, хребет укорочений і викривлений. У вилуплених курчат спостерігаються ураження кінцівок, атаксія.

*Вс -гіповітаміноз* характеризується затримкою росту зародків з 12-го дня розвитку. У них часто відсутня або недорозвинена нижня щелепа, викривлюється шия, велика гомілкова кістка і плесно недорозвинені, деколи зростаються пальці (синдактемія). Розміри очей зменшені, іноді спостерігається випадання внутрішніх органів (ектопія).

*Порушення мінерального обміну*. При надлишку кальцію в раціоні несучок, нестачі або надлишку фосфору підвищується смертність при виведенні внаслідок різноманітних аномалій. При нестачі йоду затримується ріст і розвиток ембріонів. Щитоподібна залоза в ембріонів як при нестачі, так і при надлишку йоду збільшена.

Дефіцит у раціоні цинку викликає в ембріонів викривлення хребта і кісток. Кінцівки інколи зростаються, на них відсутні пальці. Зустрічаються аномалії головного мозку, очей, грижі і загальна набряклість.

Дефіцит марганцю призводить до появи перозу та атаксії.

Надлишок у кормах селену спричинює підвищення ембріональної смертності наприкінці інкубації внаслідок набряків у ділянках шиї і голови та неправильного положення зародків. У виведеного молодняку зустрічається жорсткий пух. Довготривале утримання птиці на такому раціоні викликає недостатній розвиток у ембріонів верхньої частини дзьоба, анофтальмію.

**Хвороби ембріонів при порушенні режиму інкубації.**

Розвиток зародка залежить від стану навколишнього середовища: температури, вологості, газового складу повітря, положення зародка в яйці, атмосферного тиску.

Оптимальні коливання температури в інкубаторі 35-39 °С, причому ембріони легше переносять зниження температури, ніж її підвищення.

**Перегрів яєць**. При температурі вищій 39,5 °С у перші дні інкубації спостерігається загибель ембріонів. Порушується розвиток позазародкової судинної сітки, виникають розриви кровоносних судин і масові крововиливи. Ембріони присихають до підшкаралупної оболонки і мають вигляд темно-коричневої грудки. Деяка частина ембріонів розвивається із вираженими різноманітними потворностями. Частіше при перегріві на ранніх етапах ембріогенезу зустрічаються потворності голови: незарощення або недорозвинення черепа, внаслідок чого утворюється мозкова грижа, з'являється одно- або двобічне недорозвинення очей - анізофтальмія. В очних орбітах може бути відсутній зачаток ока. Однобічна сліпота супроводжується укороченням черепа; на тому боці, де відсутнє око, верхня частина дзьоба перекручена, недорозвинена або повністю відсутня. Деколи виводяться курчата із одним оком (циклопи). Часто спостерігаються потворності у вигляді різноманітних подвоєнь: два верхні дзьоби, лишні кінцівки тощо.

Перегрів з 3-ї до 6-ї доби інкубації порушує розвиток амніона і утворення черевної порожнини. Остання залишається відкритою, а внутрішні органи оголеними. Така потворність називається ектопією. Велика кількість ембріонів гине з ознаками крововиливів. Виведення настає раніше строку. Перегрів з 10-го по 14-й дні інкубації викликає гіперемію зародкових оболонок в ембріонів. У мертвих ембріонів спостерігаються кро вовиливи під шкірою і у внутрішніх органах. Рідина амніона кров'яниста.

Перегрів в останні дні інкубації супроводжується передчасним накльовуванням і виведенням. Курчата дрібні, пуповина недостатньо загоєна. Більшість ембріонів гине з ознаками задухи, жовток не втягнутий у черевну порожнину, судини жовткового мішка переповнені кров'ю. Серце, печінка, шлунок і кишечник недорозвинені. У шкірі, мозкових оболонках - крововиливи різних розмірів.

**Недогрів яєць**. На ранніх стадіях інкубації недогрів яєць викликає недорозвинення ембріонів. Позазародкова (жовткова) судинна сітка відстає у розвитку. При недогріві яєць на третю - п'яту добу інкубації спостерігається відставання у розвитку нервової трубки, тому порушується диференціація мозкових міхурів і ріст ембріона у довжину. Смертність при недогріві в перші дні інкубації незначна. Ембріони можуть далі розвиватись, але при цьому виникають аномалії: ембріон малий, жовткова судинна сітка недорозвинена, погано наповнена кров'ю, алантоїс недорозвинений, інколи залишається незамкнутим до завершення інкубації. Зародок неповністю використовує білок і жовток. Виведення затримується . При недогріві яєць у другій половині інкубації накльовування і виведення курчат триває кілька діб. Виведений молодняк слабкий, часто у нього спостерігається профузний пронос. На зовнішній поверхні шкаралупи помітні залишки непросохлого алантоїса. При розтині яєць часто знаходять живих курчат, але вони не можуть проклюнути шкаралупу.

Незначний недогрів яєць у другій половині інкубації не викликає різко виражених порушень у розвитку ембріонів. Однак виведення також запізніле, особливо коли для інкубації використовують біологічно неповноцінні яйця.

*Порушення режиму вологості*. Оптимальна вологість повітря в інкубаторах 60 % із допустимими відхиленнями 5-10 %. Встановлено зв'язок між вологістю і газопроникністю підшкаралупних оболонок. Через вологу оболонку повітря дифундує швидше, ніж через висохлу. Особливо важливо підтримувати оптимальну вологість в останні дні інкубації, щоб максимально забезпечити потребу ембріона у кисні.

При надлишковій вологості в інкубаторі спостерігається відставання у розвитку зародкових оболонок, особливо алантоїса, який на 11-у добу інкубації курячих яєць замикається на гострому кінці яйця. В амніотичній порожнині й алантоїсі наприкінці інкубації збільшується вміст рідини, яка при прокльовуванні просочується через шкаралупу, підсихає і утруднює виведення. Вилуплені курчата малорухливі, липкі, погано підсихають, пух у них брудний, живіт великий. При розтині яєць із загиблими ембріонами виявляють, що алантоїс набряклий, заповнений кров'ю. Кишечник виповнений навколоплідною рідиною, яка іноді заповнює дихальні шляхи. Підвищена вологість в інкубаторі сприяє розвитку плісеневих грибів, особливо при інкубації забруднених яєць.

При пониженій вологості відбувається прискорене висихання яєць. Зростає кількість ембріонів, які загинули на різних стадіях розвитку. Наприкінці інкубації помітно збільшується повітряна камера. Алантоїс прискорено розвивається і передчасно змикається; розвиток зародка прискорюється; з'являються невеликі крововиливи у внутрішніх органах і пігментація верхівки серця. Підшкаралупні оболонки підсихають і стають більш міцними, що утруднює їх прокльовування. Виведений молодняк недорозвинений і дрібний.

**Порушення газообміну**. Ембріон може витримати значну концентрацію СО2 у той період, коли газообмін відбувається через судини алантоїса. В подальшому він стає чутливим до нестачі кисню і надлишку вуглекислоти. Особливо велику потребу в кисні ембріон відчуває наприкінці інкубації. У повітрі інкубаційної шафи має міститися до 0,5 % СО2- При розтині зародків, загиблих від кисневої недостатності, знаходять неправильне положення ембріона: часто голова повернута у бік гострого кінця яйця, алантоїс заповнений кров'ю, спостерігаються незначні крововиливи у мозкові оболонки, серце, печінку, нирки. Важливою діагностичною ознакою кисневої недостатності є низька виводимість курчат із яєць.

**Неправильне повертання яєць**. Лотки з яйцями повертають на 45° в той чи інший бік 12-24 рази на добу через рівні проміжки часу. Повертання яєць вирівнює їх загальний обігрів, знижує кількість неправильних положень ембріонів у яйці. При відсутності або малій частоті повертань яєць ембріони прилипають до підшкаралупних оболонок.

При неправильних повертаннях алантоїс не повністю охоплює білок, внаслідок чого живлення ембріона утруднюється, він відстає у розвитку, а при виведенні в шкаралупі залишається невикористаний густий білок, курчата нежиттєздатні. Часто ембріон гине до прокльовування, оскільки жовтковий мішок може втягнутись у черевну порожнину до початку виведення. При розтині спостерігається неправильне положення ембріона - голова повернута у бік гострого кінця яйця або знаходиться поміж кінцівок.

**Неправильне положення ембріона у яйці**. До часу вилуплення ембріон займає в яйці весь внутрішній простір, за винятком повітряної камери. Голова його у тупому кінці, вона підігнута під праве крило, дзьоб повернутий до повітряної камери, хвостова частина - в гострому кінці яйця, кінцівки притиснуті до живота. Білок до цього часу повністю використаний, жовток втягнутий у черевну порожнину, амніон і алантоїс атрофовані, а їхня рідина резорбована.

Відхилення у положеннях ембріонів зустрічається часто, багато із них є причиною загибелі при вилупленні. Із патологічних положень ембріонів зустрічаються наступні: голова знаходиться між стегнами і повернута дзьобом до середини яйця; ембріон перевернутий на 180° головою до гострого кінця яйця; голова розміщена у тупому кінці яйця, але повернута під ліве крило, дзьоб повернутий у бік повітряної камери; голова знаходиться в тупому кінці яйця, одна чи дві кінцівки лежать на ній або на дзьобі; голова лежить поверх крила; жовткова ніжка обгорнута навколо шиї, внаслідок чого жовток не втягнутий.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Визначення та причини ембріональної дистрофії.

2. Який патогенез ембріональної дистрофії?

3. Профілактика та лікування ембріональної дистрофії.

4. Причини хвороб ембріонів при порушенні режиму інкубації.

5. Профілактика хвороб ембріонів при порушенні режиму інкубації.

ВИКОРИСТАНА І РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Береза В. І., Білан Л.Л., Цвіліховський М.І. Методика ведення ветеринарних дисциплін. К.: Арістей, 2010. 158 с.

2. Великий ветеринарний довідник : настільна книга фермера / уклад. Ю. Д. Бойчук. – Харків : Клуб Сімейного Дозвілля, 2015. – 384 с.

3. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. — 2-ге вид., доп. / М. О. Судаков, М. І. Цвіліховський, В. І. Береза та ін.; За ред. М. О. Судакова. — К.: Мета, 2002. — 352 с.

4. Внутрішні хвороби тварин /В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло; За ред. В.І. Левченка. - Біла Церква,2001.-Ч.2.-544 с.

5. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.

6. Внутрішні хвороби тварин /В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло; За ред. В.І. Левченка. - Біла Церква, 2015.-Ч.2.-569 с.

7. Герасименко В.Г., Герасименко М.О., Цвіліховський М.І. та ін. Біотехнологія. / Підручник під ред. проф. В. Г. Герасименка. К.: Фірма «ІНКОС», 2006. 647 с.

8. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський, В.О. Бусол та ін.; За ред. П.І. Вербицького, П.П. Достоєвського. К.: Урожай, 2004.1278 с.

9. Козачок В. С., Скиба О.О., Цвіліховський М.І. Клінічне дослідження екзотичних тварин / Навчальний посібник. К.: Арістей, 2010. 248 с.



Конспект лекцій з дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» Розділ: «Хвороби птиці» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»/ Руслан КОЛІНЧУК, Сергій КЕРНИЧНИЙ. Кам’янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2024 - 86 с. ( 3,6 ум. д.а.).

ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ

«ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ», вул. Шевченка 12.

м. Кам’янець – Подільський, Хмельницька область, 32000