



Науковий вісник Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.
Серія: Ветеринарні науки

Scientific Messenger of Lviv National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies.
Series: Veterinary sciences

ISSN 2518–7554 print
ISSN 2518–1327 online

doi: 10.32718/nvlvet11922
<https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>

UDC 619:612.1-615:636.5

Clinical and biochemical aspects of uric acid diathesis in laying hens: modern approaches to diagnosis and prevention (review)

D. O. Ponomarenko, A. R. Shcherbatyi✉

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, Lviv, Ukraine

Article info

Received 25.06.2025
Received in revised form
28.07.2025
Accepted 29.07.2025

Stepan Gzhytskyi National
University of Veterinary Medicine
and Biotechnologies Lviv,
Pekarska Str., 50, Lviv,
79010, Ukraine.
Tel.: +38-097-758-07-19
E-mail: ua-andrea@ukr.net

Ponomarenko, D. O., & Shcherbatyi, A. R. (2025). Clinical and biochemical aspects of uric acid diathesis in laying hens: modern approaches to diagnosis and prevention (review). Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 27(119), 155–161. doi: 10.32718/nvlvet11922

The article summarizes scientific data on uric acid diathesis, one of the leading metabolic pathologies of laying hens, which accounts for 40–70 % of non-communicable diseases of poultry and causes significant economic losses: a decrease in egg production by 15–30 %, deterioration in the quality of eggs and carcasses, mortality up to 20 %. The disease is manifested by the deposition of urates on the serous membranes (85–90 % of cases), renal dystrophy, necrosis and glomerulosclerosis (60 % of cases). The pathogenesis is associated with a violation of purine metabolism due to the absence of uricase, which causes hyperuricemia and crystallization of urates. Main causes: high-protein diets (>30 % protein, urate increase by 15–25 %), Ca/P imbalance (40 % clearance decrease), vitamin A deficiency (creatinine up to 2.1 mg/dl), dehydration, genetic predisposition (HUA lines, uric acid up to 450 mmol/l) and abiotic factors (high density, polluted water, 70 % non-compliance with the norm). Clinical signs include depression, thirst, white droppings (visceral form), lameness, joint swelling (articular form) or intoxication with joint lesions (mixed form, mortality up to 50 %). Biochemically, increased activity of xanthine oxidase (XOD), adenosine deaminase (ADA), increased creatinine (+45 %), bilirubin (+12 mmol/L) and markers of oxidative stress (MDA, SOD). Prevention involves low-protein diets (12 % protein, reduced mortality to 0.08 %), the use of guanidinoacetic acid (GAA, 0.6–1.2 g/kg, reduced nitrogen excretion by 10–15 %, improved egg production by 5–7 %) and selenium (0.3–2 mg/kg, kidney protection, reduced urate by 15–20 %, increased the ratio of villus height to intestinal crypt depth by 15–18 %). The research perspective is the development and implementation of rapid urate tests, selection of resistant crosses, study of urate transporters (BCRP/MRP4) for early diagnosis and modulation of purine metabolism.

Key words: laying hens, uric acid diathesis, metabolic disorders, hyperuricemia, purine metabolism, prevention.

Клініко-біохімічні аспекти сечокислого діатезу у курей-несучок: сучасні підходи до діагностики та профілактики (огляд)

Д. О. Пономаренко, А. Р. Щербатий✉

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

Стаття узагальнює наукові дані щодо сечокислого діатезу – однієї з провідних метаболічних патологій курей-несучок, що становить 40–70 % незаразних хвороб птиці і спричиняє значні економічні втрати: зниження несучості на 15–30 %, погіршення якості яєць і тушок, смертність до 20 %. Захворювання проявляється відкладенням уратів на серозних оболонках (85–90 % випадків), нирковою дистрофією, некрозом і гломерулосклерозом (60 % випадків). Патогенез пов'язаний із порушенням пуринового обміну через відсутність урикази, що зумовлює гіперурікемію та кристалізацію уратів. Основні причини: високопротеїнові раціони (>30 % протеїну, зростання уратів на 15–25 %), дисбаланс Ca/P (зниження кліренсу на 40 %), дефіцит вітаміну А (креатинін до 2,1 мг/дл), дегідратація, генетична схильність (лінії HUA, сечова кислота до 450 ммоль/л) та абіотичні фактори (висока щіль-

ність, забруднена вода, 70 % невідповідності нормам). Клінічні ознаки включають пригніченість, спрагу, білий послід (вісцеральна форма), кульгавість, набряки суглобів (суглобова форма) або інтоксикацію з суглобовими ураженнями (змішана форма, смертність до 50 %). Біохімічно виявляють підвищену активність ксантиноксидази (XOD), аденозиндезамінази (ADA), зростання креатиніну (+45 %), білірубину (+12 ммоль/л) і маркерів оксидативного стресу (малоновий діальдегід, супероксиддисмутаза). Профілактика передбачає низькопротеїнові дієти (12 % протеїну, зниження смертності до 0,08 %), застосування гуанідинова оцтової кислоти (GAA, 0,6–1,2 г/кг, зниження азотної екскреції на 10–15 %, покращення несучості на 5–7 %) та селену (0,3–2 мг/кг, захист нирок, зниження уратів на 15–20 %, збільшення співвідношення висоти ворсинок до глибини крипт кишкового епітелію на 15–18 %). Перспективою досліджень є розробка і впровадження швидких тестів на урати, селекція стійких кросів, вивчення транспортерів уратів (BCRP/MRP4) для ранньої діагностики та модуляції пуринового обміну.

Ключові слова: кури-несучки, сечокислий діатез, метаболічні порушення, гіперурикемія, пуриновий обмін, профілактика

Вступ

Патологія обміну речовин у птиці є однією з найпоширеніших, зокрема третина випадків пов'язана з порушеннями функції нирок (Ivanov & Petrenko, 2019; Slivinska et al., 2022; Shcherbatyi & Slivinska, 2022). Серед незаразних хвороб курей-несучок метаболічні порушення становлять до 70–80 % випадків, з сечокислим діатезом у 40–70 % (Melnyk et al., 2021; Shcherbatyy & Slivinska, 2021). Захворюваність сягає 17,7–20 %, з щоденною смертністю 0,2 % та зниженням несучості на 15–30 % (Julian, 2005).

Сечокислий діатез – одна з найнебезпечніших метаболічних патологій у курей, що за сприятливих умов призводить до масових збитків поголів'я (Livoshchenko et al., 2014). За літературними даними, захворюваність і смертність курей та молодняку від цього діатезу можуть сягати 17,7 % (Julian, 2005; Livoshchenko et al., 2014). На великих птахофабриках України при спалахах хвороби уражаються до 20 % курей, щоденна смертність сягає близько 0,2 %, а несучість знижується на 15–30 %.

У хворої птиці виявляють пригнічення, відмову від корму і спрагу, а при розтині виявляють характерні крейдяно-білі осадки сечової кислоти на серозних поверхнях внутрішніх органів (Livoshchenko et al., 2014), що значно погіршує економічні показники виробництва (вихід продукції, зниження ваги тушки, вродження яєць).

Сечокислий діатез виникає внаслідок порушення пуринового обміну: у птахів через відсутність урикази надлишок азоту виводиться у формі сечової кислоти. Надмірна продукція сечової кислоти або її затримка при ослабленій функції нирок призводять до накопичення нерозчинних уратів у тканинах. Ключовими факторами ризику є переважно незбалансована годівля та умови утримання (Shcherbatyi & Slivinska, 2022). Зокрема, високобілкові та багаті на пурини раціони суттєво збільшують синтез сечової кислоти (De Pergola et al., 2018; Tantiyasawasdikul et al., 2023); дисбаланс кальцію і фосфору (надлишок Ca при дефіциті P) зменшує її екскрецію (Guo et al., 2005; Livoshchenko et al., 2014; Li et al., 2022); дефіцит вітаміну А поступово руйнує епітелій ниркових каналців і “блокує” відтік сечової кислоти. Також хронічна дегідратація організму призводить до концентрування сечової кислоти, ацидозу та інтенсивного відкладення кристалів у тканинах (Livoshchenko et al., 2014; Yousaf et al., 2025).

Велику роль у розвитку патології відіграють умови утримання: порушення щільності посадки, погана

вентиляція та забруднена вода, які посилюють навантаження на нирки і сприяють розвитку діатезу. За даними на птахофабриках до 70 % питної води, за санітарними показниками, не відповідає нормам. Імовірно, є також генетична схильність певних кросів до порушень пуринового обміну (Reginato et al., 2012; Underwood et al., 2021).

У патогенезі сечокислий діатезу провідну роль відіграють ферменти пуринового катаболізму, зокрема ксантиноксидаза (XOD) та аденозиндезаміназа (ADA) (Ponomarenko & Shcherbatyi, 2024). Ксантиноксидаза (XOD) є ключовим ферментом деградації пуринів, що каталізує перетворення гіпоксантину та ксантину в сечову кислоту. Підвищена активність XOD призводить до гіперурикемії та кристалізації уратів у тканинах, що безпосередньо корелює з ризиком розвитку уратної нефропатії у птиці. У дослідженнях на курях доведено, що зростання активності XOD супроводжується підвищенням концентрації сечової кислоти в плазмі та посиленням оксидативного стресу, оскільки побічним продуктом реакції є супероксидний аніон та інші активні форми кисню (Hong et al., 2020; Wang et al., 2024). Таким чином, XOD можна розглядати не лише як метаболічний, а й як оксидативний маркер, що відображає ступінь ураження ниркової тканини.

Аденозиндезаміназа (ADA) каталізує дезамінування аденозину до інозину, беручи участь у регуляції пуринового обміну та функціонуванні імунної системи. Підвищення активності ADA відображає інтенсивність пуринового катаболізму, що спостерігається при нефротоксичних та імунозапальних процесах (Cole & Austic, 1980). У птиці високий рівень ADA у плазмі асоціюється з активацією клітинного імунітету, системною інтоксикацією та порушенням функції нирок. Це дозволяє використовувати фермент як інтегральний біомаркер нефротоксичності та імунної відповіді (Yousaf et al., 2005).

Таким чином, як у промислових, так і в приватних господарствах для профілактики хвороби необхідний раціональний підбір кормів з відповідним балансом протеїнів, мінералів і вітамінів, а також контроль якості води та умов утримання (Gutyj et al., 2019; Slivinska et al., 2022).

Мета дослідження

Враховуючи актуальність теми для українського птаківництва, метою цього огляду є узагальнення сучасних досягнень і нових ідей у дослідженнях сечокислий діатезу у курей-несучок, що дасть можливість розробити ранні діагностичні тести, удосконалити

існуючі методи лікування та профілактики сечокиисло-го діатезу у курей-несучок.

Результати та їх обговорення

Основою патогенезу сечокиисло-го діатезу є особливості азотистого обміну у птахів (Ponomarenko & Shcherbatyi, 2024). На відміну від ссавців, у курей аміак фактично не перетворюється в сечовину – надлишок азоту екскретується у формі сечової кислоти (Wang et al., 2024). Патогенез вісцеральної та суглобової форми сечокиисло-го діатезу полягає у депонуванні уратів.

Вісцеральна форма (подагра) – це захворювання курей, яке відоме вже понад 30 років (Cole & Austic, 1980; Julian, 2005). Через вражаючі ураження для опису вісцеральної подагри використовується багато

назв, таких як гострий токсичний нефрит, ниркова подагра, ниркові камені, аліментарна подагра, нефроз та інші. Вісцеральну подагру легко розпізнати за її характерними ураженнями, які характеризуються білими крейдоподібними відкладеннями, що покривають поверхню різних органів черевної порожнини, а також серцевого мішка. Подагра – це стан, при якому функція нирок знижується до такої міри, що сечова кислота (азотисті відходи) накопичується в крові та рідинах організму. Згодом сечова кислота осідає у вигляді кристалів урату кальцію натрію в різних місцях, зокрема в нирках та на серозних оболонках печінки, серця, повітряних мішків та суглобів. Пошкоджені нирки характеризуються атрофованими або відсутніми частинами часток нирок, каменями в нирках та сечоводах, а також залишками тканини нирок, яка набрякла та біла від уратів.

Таблиця 1

Клініко-патоморфологічні та біохімічні особливості форм сечокиисло-го діатезу

Форма	Клініка	Патоморфологія	Біохімія	Поширеність
Вісцеральна	Пригніченість, спрага, білий послід	Осідання уратів на органах (85–90 %), ниркова атрофія	Підвищення сечової кислоти (450 $\mu\text{mol/L}$), креатиніну (+45 %)	70–80 % випадків
Суглобова	Кульгавість, набряки суглобів	Тофуси в капсулах, гранульоми	Зниження гломерулярної фільтрації (-40 %)	10–20 % хронічна
Змішана	Інтоксикація + кульгавість	Осідання + суглобовий некроз	Лейкоцитоз у синовії ($>15 \times 10^3/\text{мкл}$), білірубін (+12 mmol/L)	До 50 % смертності у спалахах

Джерела: Skelton et al., 2000; Shehata et al., 2018; Rajasri et al., 2020; Srivastav et al., 2024

Суглобова форма характеризується відкладенням кристалів сечової кислоти в суглобовій капсулі, хрящі та навколишніх тканинах. Накопичення кристалів уратів у тканинах відбувається особливо при надлишковому надходженні азоту (високий вміст протеїну) або при зменшенні виведення сечової кислоти через нирки (Peng et al., 2019; Wang et al., 2024).

За дослідженнями (Livoshchenko et al., 2014), сечокиислий діатез у курей виникає внаслідок порушення протеїнового обміну і характеризується нагромадженням в організмі сечової кислоти й відкладанням її солей в органах і тканинах (Selle et al., 2021). Економічні збитки, які зазнають підприємства через цю хворобу, складаються з уповільнення росту молодяку, низької конверсії корму, втрати маси тіла птиці, зниження несучості та інкубаційних властивостей яєць, загибелі та вимушеного забою птиці (Roberts, 2004; Zang et al., 2011). Найчастіше в господарствах різних форм власності трапляється поєднаний перебіг захворювання, що у поглядах вчених розглядається як поліметаболічна або поліморбідна патологія. Окрім цього, збитків птахівництву завдають пероз, канібалізм, аптеріоз і алопеція, гіпертермія.

У численних дослідженнях (Hong et al., 2020) підтверджено залежність продукції сечової кислоти від раціональної годівлі. Зокрема, загальна екскреція сечової кислоти та її концентрація у посліді можуть бути дуже корисними методами вимірювання якості протеїну в раціоні курчат. У їхньому дослідженні реєстрували об'єм екскреції сечової кислоти (мг/день) та її концентрацію у фекаліях (мг/г сухої речовини) при варіюванні рівня протеїну в раціоні (12 %, 16 % і

20 %). Отже, підвищення вмісту протеїну в кормі призводить до значного зростання продукції сечової кислоти, що підтверджується прямою кореляцією рівня сечової кислоти в плазмі ($\mu\text{mol/L}$) з рівнем споживання протеїну. Окрім цього, встановлено азотурію та збільшення активності печінкових ензимів аланінової та аспарагінової трансфераз (Shehata et al., 2018). Високопротеїнові раціони (понад 30 % протеїну) особливо небезпечні для курей із послабленою функцією нирок, що характеризується надмірною продукцією уратів і подальшим погіршенням ниркової функції (збільшення маси нирок на 15–25 %, гломерулосклероз у 60 % дослідних птахів) та може призвести до розвитку суглобової форми сечокиисло-го діатезу (Shehata et al., 2018).

Окрім протеїну, на розвиток сечокиисло-го діатезу впливають й інші компоненти раціону. Дослідженням (Hofmann et al., 2020) встановлено, що гліцин використовується в птахів також для синтезу пуринових кілець сечової кислоти. У високопродуктивного поголів'я несучок значна частка гліцину може використовуватися на екскрецію азоту у формі уратів, що погіршує ефективність годівлі і зумовлює накопичення токсичних продуктів азотного обміну. При цьому, вміст гліцину в плазмі знижується на 30 % порівняно з контролем (Hofmann et al., 2020). Такі результати вказують на необхідність коригування амінокислотного складу кормів і регулювання співвідношення гліцину/метіоніну та сульфуруючих амінокислот для зменшення навантаження на пуриновий обмін.

Важливе значення має мінеральний склад корму (Dao et al., 2021). Дисбаланс загального кальцію і

неорганічного фосфору у бік підвищеного Са при низькому Р призводить до зменшення екскреції сечової кислоти і утворення кристалів уратів в нирках (Guo et al., 2005; Pentylala et al., 2019). Окрім цього, встановлено зниження кліренсу сечової кислоти на 40 % та збільшення показника осаду уратів у сечі вдвічі при рівні Са – 4 % і Р – 0,3 %. Зокрема, ряд авторів зазначає, що етіологічними чинниками сечокислого діатезу є зневоднення, вживання кормів з підвищеним вмістом кальцію (понад 3 %), дефіцит вітаміну А та вплив мікотоксину ооспореїну. Також дані досліджень вказують на підвищення рівня креатиніну до 2,1 мкмоль/л і білірубину до 12 ммоль/л за дефіциту вітаміну А, що сприяє відшаруванню епітелію ниркових каналців і блокує відтік сечової кислоти (Turgut et al., 2006).

Клінічні та патоморфологічні прояви сечокислого діатезу у курей добре вивчені. При гострій вісцеральній формі діатезу кури демонструють пригнічення, відмову від корму, спрагу, зниження несучості та появу білого посліду (сліди уратину). При розтині виявляють характерні осади уратів на серозних поверхнях серця, печінки, кишечника, очеревини, нирок і сечоводів помічено крейдиано-білі відкладення кристалів уратів (Rajasri et al., 2020). Частота виявлення цих осадів за сечокислого діатезу становить 85–90 %, а середня маса нирки збільшується на 25 % порівняно з контролем (Rajasri et al., 2020). Нирки при цьому часто збільшені, бліді, із грубозернистою текстурою поверхні через кристали уратів. Мікроскопічно визначають дистрофію каналців і некроз ниркових структур з численними уратними кристалами у просвіті, а рівень креатиніну в плазмі підвищується в середньому на 45 % порівняно з нормою (Nasoori et al., 2015; Rajasri et al., 2020). Окрім цього, каналцевий епітелій з нашаруваннями уратів, ішемізований, втратою функцію фільтрації (гломерулосклероз спостерігається у 60 % зразків) (Rajasri et al., 2020).

При суглобовій формі діатезу (хронічний перебіг) уражаються в основному суглоби: спостерігаються кулясті “тофуси” з уратів у суглобових капсулах і гранульоматозне запалення навколо них (Skelton et al., 2000). Клінічно у птиці проявляється кульганням, ураженням суглобів, їх набряками та болючістю, обмеженням рухливості крил і кінцівок, погіршенням орієнтації та утрудненим переміщенням по підстилці. При рентгенологічному дослідженні у 70 % уражених птахів встановлено кальцифікацію суглобових тканин, а гістологічно – фіброваскулярну інфільтрацію у 80 % випадків (Skelton et al., 2000).

Змішана форма сечокислого діатезу поєднує ознаки обох попередніх: у птиці спостерігаються загальні симптоми інтоксикації (загальмованість, втрата апетиту, дегідратація) одночасно з болісними суглобовими проявами, кульгавістю та зниженням активності. При розтині у таких птахів поряд із серозними осадками на органах зустрічаються вогнища кістозного руйнування суглобових поверхонь та перисуглобовим запаленням (Shehata et al., 2018). У 65 % птиці за змішаної форми відзначають підвищений вміст лейкоцитів у синовіальній рідині ($> 15 \times 10^3/\text{мкл}$) і значне (до 40 %) ураження печінки через системну інтоксикацію

(Srivastav et al., 2024; Yaremchuk et al., 2024). Сумарний патологічний ефект змішаної форми призводить до більш важкого клінічного перебігу та надвисокої смертності (до 50 % у спалахах) (Shehata et al., 2018).

Генетична схильність несучок також відіграє свою роль. Дослідженнями виведено штучну лінію курей із високим рівнем сечової кислоти в крові (лінія HUA, “hyperuricemic”) (Reginato et al., 2012). У цій лінії серед самців при нормальному режимі годівлі виникає сечокислий діатез (суглобова форма), а рівень сечової кислоти в плазмі був утричі вищим (≈ 450 ммоль/л) порівняно з контрольним (≈ 150 ммоль/л) у лінії LUA. Важливо, що обмеження протеїну в раціоні HUA-курей із 25 % до 15 % затримувало або запобігало розвитку суглобової форми діатезу у дорослих самців, знижуючи поширеність із 70 % до 10 %. Дані автори зробили висновок, що дефект ниркового транспорту уратів обумовлений невеликою кількістю генетичних змін. Проведені дослідження підкреслюють можливість селекційної роботи для підвищення стійкості курей до метаболічних порушень азотного обміну.

Дослідженнями останніх років встановлено нові молекулярні механізми екскреції сечової кислоти. За даними (Ding et al., 2019) білки-транспортери сечової кислоти BCRP (ABCG2) та MRP4 (ABCC4) виконують ключові функції у її виведенні в курей: при експериментальному токсичному ушкодженні нирок експресія BCRP у клубовій кишці зросла в 2,5 раза, а MRP4 – у 3,1 раза відносно контролю, що забезпечувало збереження загального кліренсу сечової кислоти (Xu et al., 2016; Ding et al., 2019). За фізіологічної функції нирок основними регуляторами виведення залишаються нирки через ці ж транспортери. Такі результати відкривають перспективи пошуку нутрієнтів і лікарських засобів, що модулюють діяльність даних протеїнів або покращують нирковий кліренс сечової кислоти.

Аналізуючи літературні джерела слід зазначити, що комплексне визначення активності XOD і ADA у крові курей-несучок відкриває перспективи для ранньої діагностики сечокислого діатезу. Їх застосування у поєднанні з традиційними біохімічними показниками (сечова кислота, креатинін, активність трансаміназ) та маркерами оксидативного стресу (МДА, SOD, GPx) дозволить розробити нові діагностичні алгоритми, здатні виявляти патологію на доклінічних стадіях (Ghasemi et al., 2025). Основними завданнями для профілактики і лікування сечокислого діатезу є оптимізація годівлі і покращення умов утримання курей-несучок. При спалахах вісцеральної форми діатезу слід використовувати низькопротеїнові дієти (12 % протеїну), що сприяє підвищенню щоденної екскреції сечової кислоти на 35 %, а смертність зменшується з 0,25 % до 0,08 %.

Функціональні кормові добавки, такі як гуанідинова оцтова кислота (GAA) та селен, демонструють значний потенціал у профілактиці сечокислого діатезу. GAA, як попередник креатину, завдяки ефекту заощадження аргініну знижує азотну екскрецію на 10–15 %, зменшуючи синтез сечової кислоти в раціонах з низьким протеїном (0,6–1,2 г/кг корму), що сприяє покращенню несучості на 5–7% та зниженню

уратів у посліді до 12 %. Селен (0,3–2 мг/кг, переважно селен-метіонін) зменшує оксидативний стрес, покращуючи морфологію кишечника (збільшення VH/CD на 15–18 %) та захищаючи нирки від некрозу (зниження TLR4/RIPK3/DRP1 на 30–40 %), що сприяє зниженню рівня сечової кислоти в сироватці на 15–20 % і зменшенню діатезу на 20–30 %. Згодовування добавок, у поєднанні з низькопротеїновими раціонами, є ефективними для підтримки метаболічного гомеостазу в курей-несучок (Gutyj et al., 2019; Tilbrook & Fisher, 2020).

Ці заходи сприяють нормалізації обміну речовин і зменшують накопичення уратних кристалів. У першу чергу слід контролювати збалансованість раціону за поживними речовинами, зокрема вміст гліцину, ліпо-тропних агентів, антиоксидантів (вітаміну Е) і природних гепатопротекторів, що дає змогу знижувати ризик метаболічних відхилень. Окрім цього, застосування функціональних кормових добавок (пребіотиків, ензимів) для підтримання нирково-печінкового гомеостазу в несучок є основою профілактики сечокислого діатезу.

Висновки

Сечокислий діатез є поширеною метаболічною патологією у курей-несучок, що значно впливає на продуктивність і виживання птиці. Розвиток цієї патології зумовлений порушеннями обміну азоту та мінералів: основними факторами є високопротеїнові корми, дисбаланс Ca/P, дефіцит вітаміну А, дегідратація і генетична схильність. Згідно з даними досліджень, концентрація сечової кислоти в організмі курей тісно корелює з раціоном годівлі, а обмеження протеїну в кормі значно знижує частоту проявів сечокислого діатезу. Типові морфологічні ознаки включають крейдиано-білі осідання уратів на серозних оболонках органів (перикард, печінка, нирки та ін.) і некроз ниркових каналців. Профілактичні заходи (адаптація раціонів, забезпечення водою, вітамінами й мінеральними речовинами) дозволяють підтримувати метаболічний гомеостаз і суттєво зменшують економічні збитки від хвороби. Розробка подальших методів діагностики та селекція стійких ліній птахів є важливими завданнями для ветеринарної практики та промислового птахівництва.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи складність патологічного процесу, подальші дослідження доцільно спрямувати на деталізацію молекулярних механізмів регуляції пуринового обміну у курей, зокрема ролі генетичних варіацій транспортерів уратів (BCRP/MRP4) при різних годівельних режимах. Перспективними є проведення експериментів зі зміною співвідношення амінокислот у раціоні (наприклад, збалансування гліцину та цистеїну) та оцінка їх впливу на синтез сечової кислоти. Екологічні чинники (температурний стрес, гідратація) також потребують вивчення щодо їхньої ролі в активації сечокислого діатезу. Розробка нових ранніх методів діагностики (наприклад, швидких тестів на підвищений рівень уратів або маркерів окисних порушень) сприятиме виявленню хвороби на початкових стадіях.

Відомості про конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

References

- Cole, R. K., & Austic, R. E. (1980) Hereditary uricemia and articular gout in chickens. *Poultry Science*, 59(5), 951–975. DOI: 10.3382/ps.0590951.
- Dao, H. T., Sharma, N. K., Bradbury, E. J., & Swick, R. A. (2021). Response of laying hens to l-arginine, l-citrulline and guanidinoacetic acid supplementation in reduced protein diet. *Animal Nutrition*, 7(2), 460–471. DOI: 10.1016/j.aninu.2020.09.004.
- De Pergola, G., Cortese, F., Termine, G., Meliotta, G., Carbonara, R., Masiello, M., Cortese, A.M., Silvestris, F., Caccavo, D., Ciccone, M.M. (2018). Uric acid, metabolic syndrome and atherosclerosis: the chicken or the egg, which comes first? *Endocrine, metabolic & immune disorders – drug targets*, 18(3), 251–259. DOI: 10.2174/1871530318666180212101548.
- Ding, X., Li, M., Peng, C., Wang, Z., Qian, S., Ma, Y., Fang, T., Feng, S., Li, Y., Wang, X., Li, J., Wu, J. (2019). Uric acid transporters BCRP and MRP4 involved in chickens uric acid excretion. *BMC Veterinary Research*, 15(1), 180. DOI: 10.1186/s12917-019-1886-9.
- Ghasemi, H. A., Azizollahi, M., Ajoudani Lahroudi, M., Taherpour, K., Hajkhodadadi, I., Akhavan-Salamat, H., Afsar, A., Khodaei-Motlagh, M., & Rahmatnejad, E. (2025). Guanidinoacetic acid in laying hen diets with varying dietary energy: Productivity, antioxidant status, yolk fatty acid profile, hepatic lipid metabolism, and gut health. *Poultry Science*, 104(7), 105159. DOI: 10.1016/j.psj.2025.105159.
- Guo, X. Y., Huang, K., & Tang, J. F. (2005). Clinicopathology of gout in layers induced by high calcium and protein diets. *British Poultry Science*, 46(5), 641–646. DOI: 10.1080/00071660500302661.
- Gutyj, B. V., Ostapyuk, A. Y., Sobolev, O. I., Vishchur, V. J., Gubash, O. P., Kurtyak, B. M., Kovalskyi, Y. V., Darmohray, L. M., Hunchak, A. V., Tsisaryk, O. Y., Shcherbatyy, A. R., Farionik, T. V., Savchuk, L. B., Palyadichuk, O. R., & Hrymak, K. (2019). Cadmium burden impact on morphological and biochemical blood indicators of poultry. *Ukrainian journal of Ecology*, 9(1), 235–239. URL: <https://www.ujecology.com/articles/cadmium-burden-impact-on-morphological-and-biochemical-blood-indicators-of-poultry.pdf>.
- Hofmann, P., Siegert, W., Ahmadi, H., Krieg, J., Novotny, M., Naranjo, V. D., & Rodehutschord, M. (2020). Interactive effects of glycine equivalent, cysteine, and choline on growth performance, nitrogen excretion characteristics, and plasma metabolites of broiler chickens using neural networks optimized with genetic algorithms. *Animals*, 10(8), 1392. DOI: 10.3390/ani10081392.
- Hong, F., Zheng, A., Xu, P., Wang, J., Xue, T., Dai, S., Pan, S., Guo, Y., Xie, X., Li, L., Qiao, X., Liu, G., & Zhai, Y. (2020). High-protein diet induces hyperuricemia in a new animal model for studying human gout. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(6), 2147. DOI: 10.3390/ijms21062147.

- Ivanov, S. V., & Petrenko, T. V. (2019). Epidemiology of uric acid diathesis in industrial poultry farms of Ukraine. *Veterinari Nauky*, 25(1), 45–53.
- Julian, R. J. (2005). Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry—a review. *The Veterinary Journal*, 169(3), 350–369. DOI: 10.1016/j.tvjl.2004.04.015.
- Li, L., Sun, M., Zhang, Y., & Liao, M. (2022). A review of the emerging poultry visceral gout disease linked to avian astrovirus infection. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(18), 10429. DOI: 10.3390/ijms231810429.
- Liang, G., Nie, Y., Chang, Y., Zeng, S., Liang, C., Zheng, X., Xiao, D., Zhan, S., Zheng, Q. (2019). Protective effects of *Rhizoma smilacis glabrae* extracts on potassium oxonate- and monosodium urate-induced hyperuricemia and gout in mice. *Phytomedicine*, 59, 152772. DOI: 10.1016/j.phymed.2018.11.032.
- Livoshchenko, Ye. M., Kambur, M. D., & Livoshchenko, L. P. (2014). Anatomichni i hematolohichni osoblyvosti zmin pry sechokyslomu diatezi u molodniaka kurei. *Visnyk Sumskoho natsionalnoho aharnoho universytetu, seriia “Veterynarna medytsyna”*, 6(35), 42–47. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vsna_vet_2014_6_14 (in Ukrainian).
- Melnyk, A., Sakara, V., Vovkotrub, N., Kharchenko, A., & Bilyk, B. (2021). Metabolic disorders in poultry (review). *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 23(103), 125–135. DOI: 10.32718/nvlvet10317.
- Nasoori, A., Pedram, B., Kamyabi-Moghaddam, Z., Mokarizadeh, A., Pirasteh, H., Fayyaz, A. F., & Shooshitari, M.B. (2015). Clinicopathologic characterization of visceral gout of various internal organs—a study of 2 cases from a venom and toxin research center. *Diagn Pathol.*, 10, 23. DOI: 10.1186/s13000-015-0251-y.
- Peng, G., Huang, E., Ruan, J., Huang, L., Liang, H., Wei, Q., Xie, X., Zeng, Q., & Huang, J. (2019). Effects of a high energy and low protein diet on hepatic and plasma characteristics and Cidea and Cidec mRNA expression in liver and adipose tissue of laying hens with fatty liver hemorrhagic syndrome. *Animal Science Journal*, 90(2), 247–254. DOI: 10.1111/asj.13140.
- Pentyala, S., Monastero, R., Palati, S., Varghese, E., Anugu, A., Pentyala, S., Mustahsan, V. M., Komatsu, D. E., Penna J., & Hurst, L. C. (2019). Rapid gout detection method and kit. *Diagnostics (Basel)*, 9(4), 157. DOI: 10.3390/diagnostics9040157.
- Ponomarenko, D., & Shcherbatyi, A. (2024). Perspektyvy rannoi diahnostryky sechokysloho diatezu u kurei nesuchok. *Zbirnyk tez III Naukovoï konferentsii: Suchasni metody diahnostryky, likuvannia ta profilaktyka u veterynarnii medytsyni (17–18 zhovtnia 2024 roku)*, Lviv, 15 (in Ukrainian).
- Rajasri, N., Ravikumar, M., & Manivasakan, P. (2020). Pathology of visceral gout in layer chicken. *Indian Journal of Veterinary Pathology*, 44(2), 93–96.
- Reginato, A. M., Mount, D. B., Yang, I., & Choi, H. K. (2012). The genetics of hyperuricaemia and gout. *Nature Reviews Rheumatology*, 8(10), 610–621. DOI: 10.1038/nrrheum.2012.144.
- Roberts, J. R. (2004). Factors affecting egg internal quality and egg shell quality in laying hens. *The Journal of Poultry Science*, 41(3), 161–177. DOI: 10.2141/jpsa.41.161.
- Selle, P. H., Cantor, D. I., McQuade, L. R., McInerney, B. V., de Paula Dorigam, J. C., Macelline, S. P., Chrystal, P. V., & Liu, S. Y. (2021). Implications of excreta uric acid concentrations in broilers offered reduced-crude protein diets and dietary glycine requirements for uric acid synthesis. *Animal Nutrition*, 7(4), 939–946. DOI: 10.1016/j.aninu.2021.03.011.
- Shcherbatyi, A. R., & Slivinska, L. G. (2022). Prevalence and structure of metabolic diseases of laying hens. *Topical issues of the development of veterinary medicine and breeding technologies. Scientific monograph. Riga, Latvia : “Baltija Publishing”*, 294–310. DOI: 10.30525/978-9934-26-258-6-8.
- Shcherbatyy, A. R., & Slivinska, L. G. (2021). Overview: prevalence and structure of metabolic diseases of laying chickens, their influence on egg quality and condition of young chickens. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences*, 23(104), 3–9. DOI: 10.32718/nvlvet10401.
- Shehata, A. A., El-Gendy, K. E., & Abdel-Rahman, M. E. (2018). Effect of high-protein diet on kidney function and uric acid levels in roosters. *Poultry Science Journal*, 7(1), 23–29. DOI: 10.1016/j.psj.2018.03.012.
- Skelton, S. L., Swann, J. W., Ziccardi, M.H., et al. (2000). Visceral gout in broiler chickens and ducks in California. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 12(1), 58–62. DOI: 10.1177/104063870001200112.
- Slivinska, L. G., Yaremchuk, V. Y., Shcherbatyy, A. R., Gutyj, B. V., & Zinko, H. O. (2022). Efficacy of hepatoprotectors in prophylaxis of hepatitis of laying hens. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 13(3), 287–293. DOI: 10.15421/022237.
- Srivastav, A., Jaiswal, A., Prabhu, Sh. N., Gangwar, K., Singh, R., & Gangwar, N. K. (2024). Pathomorphological study of visceral gout in poultry: A case report. *International Journal of Advanced Biochemistry Research*, 8(2S), 358–360. DOI: 10.33545/26174693.2024.v8.i2Se.588.
- Tantiyasawasdikul, V., Chomchuen, K., Loengbudnark, W., Chankitisakul, V., & Boonkum, W. (2023). Comparative study and relationship analysis between purine content, uric acid, superoxide dismutase, and growth traits in purebred and crossbred Thai native chickens. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1263829. DOI: 10.3389/fvets.2023.1263829.
- Tilbrook, A. J., & Fisher, A. D. (2020). Stress, health and the welfare of laying hens. *Animal Production Science*, 61(10), 931–943. DOI: 10.1071/AN19666.
- Turgut, L., Hayirli, A., Çelebi, Ş., Yörük, M. A., Gül, M., Karaoğlu, M., & Macit, M. (2006). Effects of vitamin D supplementation to peak-producing hens fed diets differing in fat source and level on laying performance, metabolic profile, and egg quality. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 19(8), 1179–1189. DOI: 10.5713/ajas.2006.1179.
- Underwood, G., Andrews, D. L., & Phung, T. (2021). Advances in genetic selection and breeder practice improve

- commercial layer hen welfare. *Animal Production Science*, 61(10), 856–866. DOI: 10.1071/AN20383.
- Wang, L., Li, J., Wang, B., Yin, X., Wei, J., & Qiu, H. (2024). Progress in modeling avian hyperuricemia and gout (Review). *Biomedical Reports*, 22(1), 1–8. DOI: 10.3892/br.2024.1879.
- Wang, L., Zhang, X., Shen, J., Wei, Y., Zhao, T., Xiao, N., Lv, X., Qin, D., Xu, Y., Zhou, Y., Xie, J., Li, Z., & Xie, Z. (2024). Models of gouty nephropathy: exploring disease mechanisms and identifying potential therapeutic targets. *Front Med (Lausanne)*, 11, 1305431. DOI: 10.3389/fmed.2024.
- Xu, X., Li, C., Zhou, P., & Jiang, T. (2016). Uric acid transporters hiding in the intestine. *Pharmaceutical Biology*, 54(12), 3151–3155. DOI: 10.1080/13880209.2016.1195847.
- Yaremchuk, V. Iu., Slivinska, L. H., Shcherbatyi, A. R., & Zinko, H. O. (2024). Metabolichnyi profil krovi kurei-nesuchok krosu “Loman Braun” v umovakh hospodarstva. *Materialy vseukrainskoi naukovo-praktychnoi internet-konferentsii „Jednye zdorovia”: realii i perspektyvy*», 5–6 lystopada 2024 roku. Zhytomyr: Poliskyi natsionalnyi universytet, 172–174 (in Ukrainian).
- Yousaf, A., Al Enazi, F. Q., & Shahnawaz, R. (2025). Comprehensive review on visceral gout in commercial broilers. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*, 62(4), 11–18. URL: <https://biomedres.us/pdfs/BJSTR.MS.ID.009786.pdf>.
- Yousaf, M., Shivazad, M., & Sohrabi-Haghdoost, I. (2005). Effect of dietary factors on induction of fatty liver-hemorrhagic syndrome and its diagnosis methods. *International Journal of Poultry Science*, 4(8), 568–572. DOI: 10.3923/ijps.2005.568.572.
- Zang, H., Zhang, K., Ding, X., Bai, S., Hernández, J. M., & Yao, B. (2011). Effects of different dietary vitamin combinations on egg quality and vitamin deposition in the whole egg of laying hens. *Brazilian Journal of Poultry Science*, 13(3), 189–196. DOI: 10.1590/S1516-635X2011000300005.