

Содержание утят с раннего возраста на водоемах предохраняет их от солнечного удара [3].

Патологоанатомические изменения при солнечном ударе выражаются гиперемией оболочек головного мозга с точечным кровоизлиянием в них, гиперемией и отеком тканей мозга.

Тепловой удар чаще всего наблюдается при высокой температуре и влажности в помещениях или клетках с недостаточной вентиляцией, большой плотности посадки птицы, перевозке суточных цыплят, утят и индюшат в машинах из инкубатория на большие расстояния, перевозке откормленной птицы на птицекомбинаты в плохо приспособленных для этого ящиках; транспортировке птицы в железнодорожных вагонах, особенно, если это происходит в жаркое время года и при недостатке воды. У перегретой птицы появляется шаткая походка, общее угнетенное состояние с периодическими возбуждениями, одышка – частое дыхание с открытым клювом, жажда, у маленьких цыплят - понос. При продолжительном пребывании птицы в условиях повышенной температуры она погибает при явлениях паралича сердца и дыхательного центра. Выздоровление птицы, перенесшей тепловой удар, происходит крайне медленно.

Патологоанатомические изменения при тепловом ударе характеризуются медленным окоченением трупа, плохой свертываемостью крови, общим венозным застоем, кровоизлиянием под эпикардом. Наблюдается также гиперемия и экставазаты в головном мозге и его оболочках, иногда отек легких.

С целью профилактики гипертермии необходимо не допускать перегревания птицы в помещениях и при транспортировке, поддерживать нормальный температурный режим и иметь в помещениях исправную вентиляцию; молодняк младших возрастов не выпускать под палящие лучи солнца; для защиты от солнца необходимо иметь теньевые навесы. Птицу, пораженную тепловым или солнечным ударом, необходимо немедленно поместить в прохладное место со свежим воздухом. Полезно смочить голову прохладной водой, однако эти меры трудоёмки и малоэффективны [1].

Литература. 1. *Болезни птиц* / Б. Ф. Бессарабов, И. И. Мельникова, Н. К. Сушкова, С. Ю. Садчиков. – СПб. : Лань, 2009. – 448 с. 2. *Кудрявцев, А. А. Сравнительные данные по теплообмену у разных видов животных* / А. А. Кудрявцев // Тез. докл. Всесоюз. конф. по теплообмену и теплопродукции. – Ленинград, 1967. – С. 63-64. 3. *Лимаренко, А. А. Болезни сельскохозяйственных птиц : справочник* / А. А. Лимаренко, И. С. Дубров. – СПб. : Лань, 2005. – 387 с. 4. *Фармакологические и физические факторы повышения иммунитета, сохранности, рентабельности производства и качества продукции в птицеводстве* / Н. П. Зуев [и др.]. – Белгород – Воронеж : Белгородский государственный аграрный университет имени В. Я. Горина, 2022. – 447 с.

УДК 636.082.474:628.8

АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ НАРУШЕНИЙ ТЕМПЕРАТУРНОГО РЕЖИМА ПРИ ИНКУБАЦИИ ЯЙЦА

****Наумова С.Н., *Шутиков В.А., *Левина А.А., *Зуев Н.П., **Девальд Е.Н.**

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет им. императора Петра I», г. Воронеж, Российская Федерация
**ФГБОУ ВО «Белгородский государственный аграрный университет им. В.Я. Горина», п. Майский, Российская Федерация

*В данной статье описаны основные нарушения температурного режима при инкубации яйца. Отклонения температуры от нормы приводят к нарушению обмена веществ и использования белка и желтка. На ранних стадиях развития зародыша большие отклонения температуры вызывают уродства. Описана гипертермия в начале инкубации, острая гипертермия, гипертермия во второй половине инкубации, длительная гипертермия, гипотермия. **Ключевые слова:** инкубация, нарушения температурного режима, гипертермия, гипотермия*

ANALYSIS OF THE MAIN TEMPERATURE DISORDERS DURING EGGS INCUBATION

****Naumova S.N., *Shutikov V.A., *Levina A.A., *Zuev N.P., **Dewald E.N.**

*Voronezh State Agrarian University named after. Emperor Peter I,
Voronezh, Russian Federation

**Belgorod State Agrarian University named after. V.Ya. Gorina,
Maysky village, Russian Federation

*This article describes the main temperature violations during egg incubation. Temperature deviations from the norm lead to disruption of metabolism and the use of protein and yolk. In the early stages of embryonic development, large temperature deviations cause deformities. Hyperthermia at the beginning of incubation, acute hyperthermia, hyperthermia in the second half of incubation, prolonged hyperthermia, and hypothermia are described. **Keywords:** incubation, temperature disturbances, hyperthermia, hypothermia*

Введение. Температура оказывает влияние на интенсивность развития зародыша. Отклонения температуры от нормы приводят к нарушению обмена веществ и использования белка и желтка. На ранних стадиях развития зародыша большие отклонения температуры вызывают уродства. Очень быстро и остро сказывается влияние температуры на кроветворении и кровообращении.

Гипертермия в начале инкубации. При длительном повышении температуры до 38-40°C в шкафных инкубаторах и до 40-41 °С в секционных, когда верх яиц нагревается сильнее, чем низ, эмбрионы погибают не сразу, но их развитие нарушается, возникают различные патологические процессы и аномалии. Повышенная температура в первую половину инкубации стимулирует рост и развитие зародыша, но во второй половине задерживает их.

При воздействии на яйцо повышенной температуры уже в первые сутки развития зародыша наблюдается более быстрое разрастание бластодермы, раннее образование первичной полоски и головного отрезка. В дальнейшем происходит раньше положенного срока формирование сосудистого поля, образование хорды, нервной трубки и сомитов, дифференцирование мозговых и глазных пузырей, возникновение амниона и других эмбриональных оболочек. При

этом зародыш в первые сутки развития выглядит старше своего фактического возраста [2].

Ускоряется не только морфологическая дифференцировка эмбриона. Повышенная температура ускоряет переход воды из белка в желток, образование в нем «новой плазмы», изменяет рН, активизирует действие ферментов [2].

Высокая температура в первые дни инкубации вызывает у эмбрионов ряд патологических отклонений, в результате чего возрастает смертность, особенно в первый критический период развития (у зародышей кур на 3-4-е сут инкубации). Чем значительно была повышена температура, тем больше этих отклонений.

При перегреве на 1-2-е сут инкубации наблюдаются уродства – аморфоз. У эмбриона нарушается закладка парахордальных органов, нервная пластинка не смыкается, мезодерма не дифференцируется на сомиты. Зародыш часто представляет собой бесформенную массу слабодифференцированных тканей. На желтке наблюдается интенсивное разрастание бластодермы, в которой идет кроветворение, но оно не заканчивается развитием кровеносных сосудов. Погибший эмбрион окружен крупными кровяными островками [3].

При воздействии на эмбрион высокой температуры в период закладки и формирования органов значительно возрастает количество различных уродств. Перегрев в течение первых 48 ч инкубации увеличивает частоту уродств головы: незаращение или недоразвитие черепа, вследствие чего образуется мозговая грыжа, появляется одностороннее или двустороннее недоразвитие глаз – анизоптальмия, недоразвитие клюва. В глазных орбитах может полностью отсутствовать зачаток глаза. Односторонняя слепота сопровождается укорочением лицевого отдела черепа; на той стороне, где отсутствует глаз, верхняя часть клюва перекручена, недоразвита или полностью отсутствует. Иногда выводятся цыплята с одним глазом (циклопы). Нередко наблюдаются уродства в виде различных удвоений: два верхних клюва, лишние конечности и т.п. В большинстве случаев эти уродства связаны с патологическим развитием амниона. Часто между головной амниотической складкой (проамнионом) и мозговыми глазными пузырями образуются спайки, которые и приводят к дефектам формирования головы [4].

При перегреве куриных эмбрионов на 3-4-е сут развития специфично другое уродство – эктопия (целосомия). При эктопии вентральная поверхность тела не зарастает, вследствие чего внутренние органы (кишечник, печень, желудок, а иногда и сердце) выпячиваются наружу. Желточная ножка сильно расширена или вообще не образуется, и внутренние органы лежат на желтке. Такие эмбрионы продолжают жить и развиваться до конца инкубации, но погибают при выходе из яйца.

Эктопия может компенсироваться, т. е. открытая поверхность тела с большим опозданием зарастает, но смещенные внутренние органы не изменяют своего положения, в результате чего сдавливаются стенками тела и деформируются. Доли печени принимают булавовидную форму с застойной гиперемией на сдавливаемых участках. Сердце искривлено, предсердия расширены [4].

Острая гипертермия. В первые часы инкубации зародыш безболезненно переносит температуру 41-43°C, близкую к температуре тела птицы. Опыты показали, что предельно высокой является температура 47,2°C, при более высокой температуре эмбрион погибает. Такую высокую температуру эмбрион

выдерживает на стадиях дробления бластулы и начала гаструляции, которые происходят в яйце, еще не снесенном птицей [5].

На более поздних стадиях с началом образования первичной полоски, закладки хорды и нервной трубки, способность зародышей переносить кратковременные воздействия высокой температуры резко падает. С повышением температуры частота сердцебиения резко возрастает, а это приводит к параличу сердца и смерти [5].

Сосуды аллантаоиса при острых перегревах обычно расширены и переполнены кровью. Как следствие кровоизлияний, может наблюдаться обескровливание ряда внутренних органов. Характерно анемичное, почти белое сердце, светлая с очагами кровоизлияния печень [1].

Локальная острая гипертермия, возникающая при сильном нагреве небольшого участка скорлупы, вызывает местную гипертермию и образование гематомы в прилегающей части аллантаоиса и на желточном мешке. Эмбрион гибнет в течение 2-3 мин после такого «ожога» [1].

Гипертермия во второй половине инкубации. После охвата белка аллантаоисом высокая температура уже не стимулирует, а угнетает рост эмбриона. У 13-суточных куриных эмбрионов при перегреве значительно снижается потребление кислорода на 1 г сухого вещества. Уже с 10-х сут заметно уменьшается количество аллантаоисной жидкости. Медленнее происходит использование белка и желтка. При вскрытии обнаруживается некоторое уменьшение пропорций органов: уменьшены размеры сердца и печени, увеличены почки [1].

Типичным для длительной гипертермии является возникновение кист на стенках амниона и аллантаоиса эмбрионов. Эти оболочки покрыты пузырьками размером от булавочной головки до горошины. Содержимое их прозрачное и водянистое и, по-видимому, является транссудатом из кровяной плазмы. У зародышей, погибших в результате перегрева, кистозы оболочек наблюдаются крайне редко, так что их следует рассматривать как клинический, а не патологический признак гипертермии.

При длительной гипертермии наклеив скорлупы и вывод молодняка начинается преждевременно, у кур иногда на 18-е сутки, вывод недружный, растянутый. Эмбриональная смертность увеличивается главным образом в последний критический период – перед выводом. Выведенные цыплята мелкие, у многих расширенное пупочное кольцо и не полностью втянутый желточный мешок. В скорлупках, оставшихся после вывода, аллантаоис атрофирован, но часто встречаются комочки неиспользованного белка [1].

Все не выведенные зародыши мертвы и многие из них имеют неправильное положение и кривые пальцы на ногах.

Для задохликов характерно, что очень многие из них гибнут, уже проклюнув скорлупу. Наиболее типичными патологоанатомическими изменениями следует считать большой размер не втянутого в брюшную полость желтка и гиперемии желточного мешка; остаток неиспользованного белка, густого, вязкого, с желтоватым оттенком; неправильное положение головы и ног; гиперемии кожи, иногда мозга, сердца, почек и кишечника. Печень часто темно-красная, переполнена кровью. Сердце уменьшенных размеров. Основной причиной гибели эмбрионов в последний критический период при длительной гипертермии можно

считать их голодание и кахексию, вызванные нарушенным обменом веществ и неполным использованием питательных запасов яйца [1].

В условиях высокой температуры снижается активность ряда ферментов. Повышенную смертность в этот период можно объяснить интоксикацией эмбрионов продуктами метаболизма.

Не меньшее значение в ряде случаев имеет и преждевременная атрофия аллантаиса и его кровеносной системы, что вынуждает цыплят раньше положенного срока проклевать скорлупу, когда желток еще не втянут и организм в целом не готов к переходу в постэмбриональный период. Происходит несовпадение во времени (гетерохрония) столь важных физиологических процессов, как перемещение желточного мешка в брюшную полость, проклев скорлупы и переход на легочное дыхание [5].

Высокая температура стимулирует движение эмбриона в тот период, когда он еще не способен перемещаться внутри яйца. В результате беспорядочных движений он может занять неправильное положение, например, клювом к центру яйца или закинуть ноги на голову. В такой позе эмбрион может остаться до вывода. В ряде случаев именно неправильное положение делает невозможным вывод цыпленка.

В конце инкубации яйца выделяют большое количество тепла, поэтому при высокой внешней температуре и плохой теплоотдаче повышается внутрияйцевая температура, что приводит к температурному шоку. Его следствием может быть паралич сердца, гиперемия и кровоизлияния [1].

Таким образом, на фоне высокой температуры в инкубаторе у эмбрионов возникают самые различные патологии – уродства, а интоксикация, нарушения газообмена и кровообращения.

Длительная гипертермия. Незначительный перегрев на протяжении длительного периода вызывает глубокие нарушения в эмбриональном развитии. Внешне их не всегда можно распознать. При вскрытии яиц видно, что печень неравномерно окрашена, почки гиперемированы. Сосудистая сеть почек наполнена кровью, почечные тельца гиперемированы. При гистологическом исследовании эпителий мочевых канальцев в состоянии дегенерации. Заметно ускорена инволюция первичной почки, формирование постоянной почки запаздывает. Глубокие нарушения в почках затрудняют выведение конечных продуктов азотистого обмена. Аллантаис слишком рано атрофируется. Наступает преждевременное легочное дыхание, хотя морфологическая и функциональная зрелость легких еще недостаточна. Эмбрион проклеывает скорлупу, но вывод затруднен. Часть цыплят выклеваются. Молодняк мелкий, со слабо распушенным перьевым покровом. На внутренней поверхности скорлупы обнаруживаются остатки неиспользованного белка [1].

Гипотермия. Недостаточный обогрев яиц в любом случае задерживает рост и развитие эмбрионов, но в зависимости от степени недогрева, его продолжительности и возраста зародышей результат бывает различным.

Эмбриональное развитие может происходить и при очень низких температурах (20-21 °С). Если такая температура поддерживается с первых часов инкубации, то дробление идет крайне медленно, гастрюляция и дифференцировка зародышевых листков происходят с нарушениями. Эмбрионы гибнут на ранних стадиях при наличии выраженных уродств [1].

Эмбрионы выживают до конца инкубации только при температуре не ниже 35,5 °С. Основная причина их гибели – нарушения в развитии сердечно-сосудистой системы. Если недогрев не очень сильный, то смертность зародышей в первый критический период и последующие дни невелика. При более низких температурах (35-36°С) наблюдается, кроме увеличения смертности на 2-3-и сут инкубации, также ее подъем (у куриных зародышей – в период 6-10-х сут с пиком на 7-8-е и на 15-16-е). Наибольшее количество эмбрионов во всех случаях гибнет перед выводом на 20-21-е сут. и позднее.

При недогревах наклев скорлупы и вывод задерживаются, и чем ниже была температура, тем на больший срок. Наблюдались случаи вывода цыплят на 22-е и даже на 35-е сут. У эмбрионов, гибнущих при недогревах в начале и середине инкубации, типичных патологоанатомических изменений не наблюдается. Часто встречаются общая анемия, недоразвитие эмбриональных оболочек и слипание их с подскорлупными [1].

На ранних стадиях инкубации недогрев яиц вызывает недоразвитие эмбрионов. Внезародышевая (желточная) сосудистая сеть отстает в развитии. На третьи-пятые сутки инкубации наблюдается отставание в развитии нервной трубки, поэтому нарушается дифференцировка мозговых пузырей и рост эмбриона в длину. Смертность при недогреве в первые сутки инкубации незначительна: эмбрионы могут развиваться, но в результате нарушения обмена веществ возникает ряд аномалий. При первом просмотре яиц отмечается, что эмбрион мал, желточная сосудистая сеть недоразвита и слабо заполнена кровью. При втором просмотре яиц видно недоразвитие аллантоиса, который не смыкается в остром конце яйца. Иногда аллантоис остается незамкнутым до конца инкубации. Зародыш неполностью использует белок и желток. Вывод запаздывает. При микроскопическом исследовании сосудистой сети наблюдаются застойные явления вследствие недостаточной функции сердечно-сосудистой системы. Сердце увеличено в объеме, что обусловлено потребностью в усиленной циркуляции крови для обогрева тела эмбриона [1].

При длительной гипотермии характерен поздний и очень слабый наклев скорлупы. Наклев и вывод цыплят недружный. Выведенный молодняк слаб, плохо стоит на ногах; цыплята находятся в большинстве случаев в сидячем положении, нередко у них появляется профузный понос. На внутренней поверхности скорлупы видны остатки неподсохшего аллантоиса. Не выведенные в срок цыплята долгое время остаются живыми. В большинстве случаев у них сохраняется аллантоисное кровообращение и задерживается переход на легочное дыхание. Иногда в сосудах аллантоиса наблюдается застой крови. Неправильные положения эмбрионов относительно редки. Глаза открыты. Кожный покров отечный, особенно это выражено в области головы и нижней челюсти. Желток увеличен в размере. Если недогрев был не очень сильный, то желточные мешки с желтками втянуты в брюшную полость, но имеют темно-зеленый цвет. Сильно увеличен желчный пузырь и повышена секреция желчи, вследствие чего желток и содержимое желтка окрашены в зеленый цвет. Толстый отдел кишечника растянут, просвет его заполнен темно-зеленой массой. При вскрытии яиц обнаруживается, что значительная часть цыплят жива, но они не могут проклюнуть скорлупу [1].

Незначительный недогрев яиц во второй половине инкубации не вызывает резко выраженных нарушений в развитии эмбрионов. Однако вывод в этих

случаях также запаздывает, особенно это наблюдается при инкубации биологически неполноценных яиц (авитаминоз, старые яйца и др.) [3].

На почве гипотермии у эмбрионов развиваются различные патологические процессы, основной из них – отставание в развитии и запоздалый переход с аллантаисного дыхания на легочное. Сохранившийся аллантаисный круг кровообращения, снабжая организм кислородом, не стимулирует движений, обеспечивающих проклев. Желток уже втянут в брюшную полость, а цыпленок не выводится. Начинается переваривание желтка, но помет не выделяется, так как встречает механическое препятствие в виде плотно прилегающей к телу скорлупы. В результате кишечник растягивается, и в ряде случаев возникает энтерит [1].

Литература. 1. *Болезни птиц* / Б. Ф. Бессарабов, И. И. Мельникова, Н. К. Сушкова, С. Ю. Садчиков. – СПб. : Лань, 2009. – 448 с. 2. *Кривонилян, Г. В. Инкубация* / Г. В. Кривонилян. – Москва : Агропромиздат, 1998. – 118 с. 3. *Кривошепин, И. П. Инкубация* / И. П. Кривошепин, К. В. Злочевская. – Москва : Агропромиздат, 1990. – 224 с. 4. *Лимаренко, А. А. Болезни сельскохозяйственных птиц : справочник* / А. А. Лимаренко, И. С. Дубров. – СПб. : Лань, 2005. – 387 с. 5. *Третьяков, Н. П. Инкубация с основами эмбриологии* / Н. П. Третьяков, Б. Ф. Бессарабов, Г. С. Крок. – Москва : Агропромиздат, 1990. – 192 с.

УДК 636.2.033

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ АМИНОТРАНСФЕРАЗ С ВОЗРАСТОМ У ЧИСТОПОРОДНЫХ БЫЧКОВ КАЛМЫЦКОЙ И МАНДОЛОНГСКОЙ ПОРОД И ИХ ПОМЕСЕЙ

Негматов Х.М., Губайдуллин Н.М., Газеев И.Р.

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет»,
г. Уфа, Российская Федерация

*Работа посвящена изучению динамики активности аминотрансфераз с возрастом у чистопородных бычков калмыцкой и мандолонгской пород и их помесей первого и второго поколений. В результате исследований установлено, что при скрещивании у помесей первого и второго поколений проявляется гипотетическая форма гетерозиса, которая выражается в промежуточном наследовании изучаемых признаков. **Ключевые слова:** порода, скрещивание, помеси, ферменты переаминирования, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза.*

DYNAMICS OF AMINOTRANSFERASE ACTIVITY WITH AGE IN PUREBRED BULLS OF KALMYK AND MANDOLONG BREEDS AND THEIR CROSSBREEDS

Negmatov H.M., Gubaidullin N.M., Gazeev I.R.

Bashkir State Agrarian University, Ufa, Russian Federation