

УДК 636.5-021.58 : 636.5.033.09 : 616-002.4 : 591.471.36 5

Н.О. ПРОКУДИНА, кандидат ветеринарних наук,
незалежний експерт з інкубації яєць та ембріональної патології
сільськогосподарської птиці, Україна
E-mail: natalyprokudina67@gmail.com

АНАЛІЗ ЕТІОЛОГІЇ НЕКРОЗУ ГОЛІВКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ У КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИРОЩУВАННЯ В ПРОМИСЛОВИХ УМОВАХ

Анотація. Наразі зростаючі навантаження на організм птахів з інтенсивним обміном речовин, несприятливі чинники зовнішнього середовища, імунобіологічна перебудова під час проведення вакцинацій призводить до зниження неспецифічної резистентності організму і розвитку імунносупресивних станів у птахів у процесі вирощування.

Некроз голівки стегнової кістки (НГСК) – доволі поширене захворювання бройлерів. Причинами виникнення даного захворювання є чинники як інфекційного, так і неінфекційного характеру. Дані чинники часто виступають у якості синдромокомплексу, який розпочинає свій негативний вплив на особину ще з інкубаційного яйця, продовжує впливати протягом всього ембріогенезу та має негативні наслідки під час вирощування. Метою роботи було визначити провокуючі чинники, що викликають появу некрозу голівки стегнової кістки у курчат-бройлерів за вирощування у промислових умовах. При цьому, в умовах птахогосподарства дослідили (за контрольними лотками) чотири партії яєць м'ясних курей. Дві партії яєць було завезено із-за кордону, а дві – одержані від курей власного батьківського стада віком 34 і 62 тижні. Умови і терміни зберігання інкубаційних яєць у господарстві відповідали рекомендованим параметрам.

Розтин відходів інкубації після першого просвічування яєць від курей власного батьківського стада свідчить про слабку тонку шкаралупу. Подальший аналіз і розтин відходів інкубації виявив проблеми з інкубаційними яйцями, які за певних обставин можуть бути провокуючими чинниками для даного захворювання у бройлерів на вирощуванні. Патологоанатомічний розтин відходів інкубації виявив у всіх партіях проаналізованих яєць свідчить про наявність значної кількості зразків, уражених умовно-патогенною мікрофлорою, зокрема мікроорганізмами групи кишкової палички. Бактеріологічне ураження мало місце на різних етапах ембріогенезу та у різному ступені прояву, що вказує й на різні джерела інфікування та важкість перебігу патологічного процесу.

Ключові слова: некроз голівки стегнової кістки, етіологія, батьківське стадо, інкубаційне яйце, відходи інкубації, курчата, вирощування



Некроз голівки стегнової кістки (НГСК) реєструється у багатьох країнах світу та вважається найбільш поширеною причиною кульгавості у птиці. Так, ще у 1992 р. міжнародна організація "Рада з проблем благополуччя продуктивних тварин" (FAWC) надрукувала звіт, в якому відмічалось, що патологія кінцівок різного ступеню прояву має місце у бройлерів на всіх птахофабриках, які були обстежені експертами робочої групи. Патологія кінцівок курчат, призначених для вирощування на м'ясо, включає хондродистрофію великої гомілкової кістки і некроз голівки стегнової кістки з інфекційним артритом тазостегнового суглоба.

На теперішній час зростаючі навантаження на організм птиці з інтенсивним обміном речовин, несприятли-



ві чинники зовнішнього середовища, імунобіологічна перебудова під час проведення вакцинацій призводять до зниження неспецифічної резистентності організму й розвитку імуносупресивних станів у птиці в процесі вирощування. При цьому, часта зміна схем специфічної профілактики за відсутності систематичних моніторингових досліджень призводить і до появи вторинних інфекцій.

Як причини некрозу голівки стегнової кістки виділяють чинники неінфекційної та інфекційної природи. Первинними вважаються неінфекційні, а саме:

- механічні пошкодження (остеохондроз), який є наслідком слабкої мінералізації хондроцитів, а також перелом діафізу. Утворення мікротравм у погано мінералізованих хрящових клітинах відбувається за диспропорції між швидкими темпами росту маси тіла бройлерів і скелетним дозріванням. Тому НГСК зустрічається у бройлерних стадах частіше, ніж у птахів яєчного типу продуктивності;
- стреси – синтетичні глюкокортикоїди, транспортний стрес, а також стрес, викликаний підвищеним кутом нахилу сітки за підлогового утримання;
- проблеми, пов'язані з годівлею – дефіцит або надлишок кальцію в раціоні, нестача різних хелатних поєднань. Порушення балансу кальцію (його надлишок) призводить до дозрівання гіпертрофічних хондроцитів, що, у свою чергу, призводить до мета-

фізарної судинної інвазії та некрозу судин, що проникають, збільшенню міграції бактерій з кровоносного русла;

- чинники, викликані утриманням – порушення технологічних режимів, скученість, недостатня освітленість, яка знижує активність птиці.

Інфекційні причини НГСК: *Staphylococcus spp.*, особливо *Staphylococcus aureus* (більш небезпечні штами, які здатні зв'язувати колаген кістки); *Escherichia coli*; *Salmonella spp.*; *Enterococcus cecorum* та інші, здатні транслокуватися з кишечника у суглобну тканину (Дорофеева, Луговая, 2016).

Крім того мають місце і провокуючі чинники:

- зниження імунітету через різні захворювання, включаючи вірусну анемію, інфекційний бурсит та інші, котрі також сприяють проліферації мікроорганізмів у кісткову і хрящову тканини;
- біологічні особливості патогенів: висока вірулентність мікроорганізмів, тропізм до матриці хряща. Даний тропізм повністю не вивчений, але вважається, що дане захворювання перебігає за типом змішаних інфекцій. Особливу роль у патогенезі НГСК відіграє некротична дегенерація та бактеріальна інфекція. Цьому сприяє й фізіологічна будова скелета птиці;
- стафілокок має конкретну схильність до інфікування тканин опірно-рухового апарату. Перший чинник, котрий заважає боротьбі зі золотистим стафілококом – антибіотикорезистентність. Другий – не всі групи антибіотиків здатні доставити ефективні концентрації діючих речовин до місця інфекції. Це частково обумовлено здатністю бактерій прикріплюватися до поверхні (наприклад, до кістки) і зростати, як майже непроникна біоплівка;
- збільшення живої маси бройлерів у декілька разів за короткий термін часу збільшує навантаження на структурну цілісність скелета;
- місцеві механічні стреси і порушення кровотоку епіфізарної зони росту хряща також є причиною патогенезу захворювання. При цьому, не можна констатувати, що прямі механічні пошкодження самі по собі викликають захворювання, скоріше за все, це бактеріальна інфекція, яка за ними виникла.
- участь багатьох опортуністичних мікроорганізмів передбачає сприйнятливості птахів до захворювання через нестачу імунної відповіді або стрес опосередкованої імуносупресії, але не через вплив патогенності якогось одного певного мікроорганізму. Так, некроз голівки стегнової кістки, індукований глюкокортикоїдами, спостерігається у дорослих курей породи леггорн та за ін'єкцій преднізолону у бройлерів.
- стероїд-індукований остеонекроз голівки стегнової кістки пов'язаний також зі завантаженістю хрящових пластин ліпідними тромбами (жировою емболією), а також ішемією. Це, у свою чергу, призводить до порушення живлення пластини росту. А, спираючись на повідомлення про те, що колонізація кісток частіше за все відбувається штамми золотистого стафілококу, що є причиною остеомиєліту та септичного

артриту, дослідники звернули увагу на фактори, які впливають на здатність зв'язувати колаген.

- у патогенезі НГСК має місце прес-опосередкована імуносупресія, котра пов'язана зі збільшенням вільнорадикальних реакцій, виснаженням антиоксидантного резерву за асептичного некрозу і накопиченням вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів, які приймаючи участь у ланцюгових реакціях, підсилюють лізіс тканин. Цей процес забезпечує сприятливі умови для розмноження мікроорганізмів, які транслюкуються з кишечника, і призводять до масштабних деструктивних процесів у суглобній тканині.

Розглядаючи особливості етіопатології даного захворювання не можна не вказати і на те, що ті чи інші бактерії передаються курчатам добового віку від батьків через забруднену яєчну шкаралупу у вивідній шафі (*Aviagen Incorporated, 2002*) або через циркуляцію в організмі курчати за допомогою транслокації через покров, дихальну систему, кишково-шлунковий тракт або гематогенним шляхом. У цьому випадку мікроорганізми можуть вийти у кровоток через фенестровані ендотеліальні судинні сплетіння з обох сторін пластин росту, або у епіфізарну зону хряща (*Дорофеева, Луговая, 2016*). Циркуляція з кров'ю бактерій, які мають специфічну здатність зв'язуватись з колагеном кісток в організмі птахів, представляє собою більш значущий фактор вірулентності та здатності викликати суглобну патологію. При цьому транслюкуючі бактерії тримаються безпосередньо хрящового матриксу, колонізують остеохондроцитні щілини і зони некрозу, утворюють обструктивні емболії у метафізарній частині судинної системи (*Про затвердження, 2001*). У зв'язку з вищезазначеним, **метою роботи** було визначити провокуючі чинники, що викликають появу некрозу голівки стегнової кістки у бройлерів на вирощуванні в умовах птахогосподарства.

Матеріали і методи досліджень. Обстеження інкубаторію, виробничих площ промислового птахогосподарства здійснювалось згідно до пунктів Додатку до Наказу №53 та норм ВНТП-АПК-04.05 (*Про затвердження, 2001; Підприємства птахівництва, 2005*). Аналіз інкубаційних яєць, відходів інкубації, слабких

курчат, добового молодняку проводили згідно чинних вимог (*Прокудина і др. 2006*), встановлювали причини загибелі зародків різного віку (*Отрыганьев и др., 1981*), також реєстрували категорії відходів інкубації (*Методичні рекомендації, 2008*). При цьому дослідили за контрольними лотками чотири партії яєць м'ясних курей. Дві партії яєць було завезено із-за кордону (партія 1 і партія 2), а дві – одержані від курей власного батьківського стада віком 34 і 62 тижні. Умови і терміни зберігання інкубаційних яєць у господарстві відповідали рекомендованим параметрам.

Результати досліджень. У результаті обстеження інкубаторію встановлено, що роботи з дезінфекції інкубаційних яєць, приміщень, оборотної тари на даній виробничій площі здійснюються згідно чинних вимог (*Наказ, 2007*) з врахуванням ротаційних схем застосування дезінфекційних препаратів. Проте, були виявлені й певні недоліки з боку біобезпеки інкубаторію. Так, свого часу інкубаторій підприємства, після реконструкції та приведення у належний технічний стан, було переоснащено машинами імпортного виробництва, які працюють дотепер. Але, враховуючи тривалий термін використання приміщення інкубаторію без проведення належних ремонтно-відновлювальних робіт, постійну експлуатацію інкубаційних і вивідних машин, а також високу жорсткість води, стає очевидною наявність проблем, пов'язаних саме з цими чинниками: під час обстеження виявлені просідання машин, руйнація стін і утримуючих конструкцій приміщення, корозія металевих частин і таке інше. Виявлені вади мають негативний вплив не тільки на технічний стан інкубаторію, а, найголовніше, навіть при застосуванні ротаційних схем проведення дезінфекції, не дають 100% знезараження тих чи інших ділянок інкубаторію. Про даний факт свідчать і надані/проаналізовані результати бактеріологічних досліджень (проводяться двічі на тиждень) з різних місць інкубаторію. Згідно результатів бактеріологічних досліджень (січень-лютий 2019 р.) частіше за все спостерігається ріст колоній групи кишкової палички (БГКП) з різних місць інкубаторію (каналізація, овоскоп, підвіконня, батарея, підлога і т.д.), а кількість позитивних проб складає від 2 до 7 з відібраних 40. Мають місце і позитивні результати на наявність у змивах



Рис.1. Карбонатний прошарок на поверхні зволожувачів
Рис.2. Бактеріальне розкладання (мацерація) плода за його ураження умовнопатогенною мікрофлорою



Рис.3. Ураження вмісту жовткового мішка умовнопатогенною мікрофлорою
Рис.4. Аліментарна дистрофія у зародків

1. Аналіз відходів інкубації за лотками згідно до бланку розтинів

Показник	1 партія яєць	Батьківське стадо 1 (вік 34 тижні)	Батьківське стадо 2 (вік 62 тижні)	2 партія яєць
	розітнуто яєць за контрольними лотками			
	450 шт.	600 шт.	450 шт.	1050 шт.
	%	%	%	%
Незапліднені яйця	2,9	4,0	16,2	3,9
"Хибно" незапліднені яйця	2,2	1,7	1,6	1,7
"Кров'яне кільце"	0,7	0,7	0,4	0,6
"Завмерлі"	4,7	1,8	2,2	2,2
"Задохлики"	3,3	0,5	2,0	1,2
Живі ембріони	0,7	0,8	0,9	0,2
Розбиті яйця	2,2	0,5	0,9	1,1
"Тумаки"	0,2	–	0,2	0,2

Staphylococcus aureus (1-6 позитивних проб з 40 відібраних). У даному випадку ріст колоній частіше за все виявляється з проб з каналізації, підлоги, лотків і т.д. Слід зазначити, що виявляються випадки зростання колоній *Pseudomonas aeruginosa* (2-3 проби з 40) – проби з каналізації, овоскопу, підвіконня, витяжки і т.д. При цьому слід вказати, що на зниження рівня якості дезінфекції негативно впливає і висока жорсткість води. Крім того, така жорсткість води порушує роботу зволожувачів в інкубаційних шафах, утворюючи стійкий карбонатний прошарок на поверхні обладнання (рис. 1). У свою чергу, вихід з ладу певної кількості зволожувачів може призвести до порушення вологісного режиму інкубації, зниженню показників виводу добових курчат, а також погіршенню їх якості.

Умови і терміни зберігання інкубаційних яєць (від власного батьківського стада та завезені із-за кордону) відповідають рекомендованим параметрам для кросів, що використовуються. У той же час, при розтині відходів першого міражу яєць від власного бройлерного стада (34 та 62 тижні) виявлено слабку тонку шкаралу-

пу. Подальший аналіз і розтин відходів інкубації засвідчив проблеми з інкубаційними яйцями, які за певних обставин можуть бути провокуючими чинниками для виявленого захворювання у бройлерів у період вирощування (табл. 1).

Аналіз кількісних показників відходів інкубації вказує на низькі дані щодо заплідненості яєць бройлерів власного батьківського стада. Кількість незапліднених яєць у цьому випадку становить 16,2%. Крім того, звертає на себе увагу вища за нормативні дані кількість "хибно" незапліднених яєць у всіх партіях проаналізованого матеріалу. Цей факт може бути пов'язаний у дану пору року (січень-лютий) з первинними авітамінозами за вітамінами А, групи В, D₃, Е та іншими; вторинними авітамінозами за цими ж біологічно активними речовинами, викликаними наявністю мікотоксинів у раціонів батьківського стада; тривалим терміном зберігання інкубаційного яйця та таке інше (Прокудина, 2018; Прокудина, 2017).

Проте, більшу увагу викликають дані, отримані від якісного аналізу отриманого матеріалу (табл. 2).

2. Якісний склад відходів інкубації

Показник	1 партія яєць	Батьківське стадо 1 (вік 34 тижні)	Батьківське стадо 2 (вік 62 тижні)	2 партія яєць
	розітнуто яєць за контрольними лотками			
	450 шт.	600 шт.	450 шт.	1050 шт.
	%	%	%	%
Бактеріальне ураження	31,6	13,3	10,0	17,9
Генетичні аномалії	3,9	10,0	–	–
Авітамінози/аліментарні дистрофії	10,5	5,0	1,8	1,7
Неправильне розташування зародка в яйці	5,3	3,3	0,9	5,1
Мікотоксини	5,3	5,0	1,8	4,3

Патологоанатомічний розтин відходів інкубації виявив у всіх партіях проаналізованих яєць наявність значної кількості зразків, уражених умовнопатогенною мікрофлорою, зокрема мікроорганізмами групи кишкової палички. Бактеріологічне ураження мало місце на різних етапах ембріогенезу та у різному ступені прояву, що вказує й на різні джерела інфікування та важкість перебігу патологічного процесу (Прокудіна, 2012) (рис. 2,3):

- батьківське стадо/трансоваріальна інфекція зі значним рівнем інфекційного агенту /інкубаційне яйце – "тумак", рання ембріональна смертність;
- батьківське стадо/трансоваріальна інфекція з незначним рівнем інфекційного агенту/інкубаційне яйце – смертність у середній період ембріогенезу;
- батьківське стадо/трансоваріальна інфекція з незначним рівнем інфекційного агенту та високою біологічною повноцінністю інкубаційного яйця/інкубаційне яйце – смертність наприкінці інкубації, слабкий молодняк, курчата з проблемним пупком, бактеріоносії зі слабким імунітетом;
- вірогідність часткового інфікування яйця через тонку шкаралупу за об'єктивних обставин не 100% якісної дезінфекції інкубаторію та Perezараження молодняку в залі вибирання/вакцинації повітряно-пиловим, контактним, повітряно-крапельним шляхами.

Слід зазначити, що вищевказана мікрофлора висівається і з проб "задохликів" (протокол лабораторних досліджень). Так, з 5-и відібраних проб у 3-х випадках виявлено наявність *E.coli*, у двох випадках – колонії *Staphylococcus aureus* та *Pseudomonas aeruginosa* (1-а позитивна проба). Крім того, мало місце висіву з одного "задохлика" *E.coli* та *Staphylococcus aureus*, що вказує на значну бактеріальну забрудненість матеріалу.

Розглядаючи проблему виникнення даного захворювання не можна не зупинитись на проявах аліментарної дистрофії у зародків від всіх партій інкубаційних яєць (рис. 4). І, якщо загальні авітамінози є притаманними відходам інкубації від обох кросів з характерними проявами: підшкірні набряки, дистрофічні явища та таке інше, то відходи інкубації від власних стад мали ще й характерні ознаки нестачі вітаміну А (сірувато-глиняста крихка печінка, бліде оперення). При цьому слід пам'ятати, що вітамін А безпосередньо пов'язаний з окисно-відновлювальними процесами у клітинах та ефективно нейтралізує високотоксичні форми кисню. Крім того, специфічною роллю ретинолу є стимулююча дія на природний імунітет (Берзіня та ін., 2013).

Крім того, вищеписану патологоанатомічну картину здатні викликати й мікотоксини, які є в кормах батьківського стада, чому є підтвердження – забарвлення шкаралупок у яскраво-зелений колір первинним послідом, наявність яскраво-зеленого посліду у бокалоподібному розширенні прямої кишки, прояви аліментарних дистрофій, як наслідок вторинного авітамінозу (ознаки ембріотоксикозу у зародків старшого віку) (рис. 5) (Прокудіна, 2014).

Візуальний аналіз слабких курчат виявив ознаки авітамінозу за вітамінами групи В (порушення структури/



Рис. 5. Забарвлення шкаралупок яскраво-зеленим послідом



Рис. 6. Проблемний пух за нестачі вітаміну B₂

забарвлення пуху, нервові явища) (рис. 6), нестачі вітаміну А і ураження умовно-патогенною мікрофлорою (проблемні пупки, характерний вміст залишкового жовткового мішка). У добового молодняку від свого батьківського стада мало місце бліде забарвлення пуху, неоднорідність стада порівняно з курчатами, виведеними з яєць, завезених із-за кордону.

Слід зазначити, що тривалий час на підприємстві застосовується одночасна вакцинація проти хвороб Ньюкасла – Гамборо з антибіотикотерапією препаратом гентаміцинового ряду. Але, навіть, за умови високого рівню антимікробної дії даного препарату, тривале застосування одного й того ж антибіотика призводить до появи антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів. А, враховуючи наявність певних груп мікроорганізмів, про які йшла мова вище, стає очевидним ще один етіологічний чинник даного захворювання.

Наслідком наявності всіх описаних чинників є поява з перших 2-3 діб вирощування проблем з кінцівками (рис. 7), які поглиблюються після вакцинації на 8-у добу (ще один стрес-фактор), особливо на курчатах, виведених від свого батьківського стада.



Рис. 7. Прояви некрозу голівки стегнової кістки у бройлерів на вирощуванні

ВИСНОВКИ

Некроз голівки стегнової кістки є поширеним захворюванням бройлерів у промислових птахівничих господарствах. Причини його виникнення – чинники як інфекційного, так і неінфекційного характеру. Дані чинники часто виступають у якості синдрмокомплексу, який розпочинає свій негативний вплив на особину ще з інкубаційного яйця, продовжує впливати упродовж усього ембріогенезу та має негативні наслідки під час вирощування птиці.

Проаналізувавши рівень біобезпеки в інкубаторії, якісні/кількісні показники відходів інкубації/слабких/добових курчат, схеми вакцинації, умови та темпи росту бройлерів на вирощуванні, стає очевидним наявність чинників, провокуючих захворювання.

Перспективи подальших досліджень. Здійснення подальшого моніторингу стану даного птахопідприємства, з метою мінімізації чинників, що провокують появу некрозу голівки стегнової кістки. ■

Н.А. Прокудина

Анализ этиологии некроза головки бедренной кости у цыплят-бройлеров при выращивании в промышленных условиях

Аннотация. Сейчас, возрастающие нагрузки на организм птиц с интенсивным обменом веществ, неблагоприятные факторы внешней среды, иммунобиологическая перестройка во время проведения вакцинаций приводят к снижению неспецифической резистентности организма и развития иммуносупрессивных состояний у птиц в процессе выращивания.

Некроз головки бедренной кости (НГСК) – довольно распространенное заболевание бройлеров. Причинами возникновения данного заболевания являются факторы как инфекционного, так и неинфекционного характера. Данные факторы часто выступают в качестве синдромокомплекса, который начинает свое негативное влияние на особь еще с инкубационного яйца, продолжает воздействовать в течение эмбриогенеза и имеет негативные последствия во время выращивания. Целью работы было определить провоцирующие факторы, вызывающие появление некроза головки бедренной кости у цыплят-бройлеров при выращивании в промышленных условиях. При этом, в условиях птицеводства исследовали (по контрольным лотками) четыре партии яиц мясных кур. Две партии яиц были завезены из-за рубежа, а две – получены от кур собственного родительского

стада в возрасте 34 и 62 недели. Условия и сроки хранения инкубационных яиц в хозяйстве соответствовали нормативным параметрам.

Вскрытие отходов инкубации после первого просвечивания яиц от кур собственного родительского стада свидетельствует о слабой тонкой скорлупе. Дальнейший анализ и вскрытие отходов инкубации обнаружил проблемы с инкубационными яйцами, которые при определенных обстоятельствах могут быть провоцирующими факторами для данного заболевания у бройлеров на выращивании. Патологоанатомическое вскрытие отходов инкубации показало во всех партиях проанализированных яиц наличие значительного количества образцов, пораженных условнопатогенной микрофлорой, в том числе микроорганизмами группы кишечной палочки. Бактериологическое поражение имело место на различных этапах эмбриогенеза и в разной степени проявления, что указывает и на различные источники инфицирования и тяжесть течения патологического процесса.

Ключевые слова: некроз головки бедренной кости, этиология, родительское стадо, инкубационное яйцо, отходы инкубации, цыплята, выращивание

N.O. Prokudina, Candidate of Veterinary Sciences, An independent expert of farm poultry egg incubation and embryonic pathology, Ukraine

Etiology analysis of broiler chickens femoral head necrosis in industrial production

Abstract. Currently, increasing loads on birds bodies with intensive metabolism, adverse environmental factors, immunobiological adjustment during vaccinations leads to decreasing of nonspecific organism resistance and development of immunosuppressive states in the process of cultivation.

Femoral head necrosis is a fairly common broiler disease. The causes of this disease can be both infectious and non-infectious. These factors often act as a complex of syndromes which starts with adversely affect on the individual in the hatchery egg, continues to affect during embryogenesis and has a negative effect during culturing. The purpose of the study was to determine the factors that cause broilers' necrosis of the femoral heads in industrial conditions. For this purpose, four batches of meat-type chickens eggs (in control

trays) were examined in the poultry farm. Two batches of eggs were imported from abroad, and two were obtained from chickens of their own parent flock at 34 and 62 weeks of age. The conditions and shelf-life of hatching eggs in the farm met all the recommended parameters. The autopsy of incubation refuses after the first translucence of eggs from the chickens of their own parent flock indicated a weak thin shell. Further analysis and autopsy of incubation refuses identified problems with hatching eggs, which can be a provocative factor for current broilers disease. Postmortem examination of incubation

refuses revealed the presence in all the batches of examined eggs a significant number of samples affected by opportunistic pathogenic microflora, particularly *Escherichia coli* microorganisms. Bacteriological impression occurred on different stages of embryogenesis and in different degrees of manifestation, pointing to both different sources of infection and the severity of the pathological process.

Key words: Necrosis of the femoral head, etiology, parent flock, hatching egg, incubation waste, chickens, rearing

Література

- Наказ від 20 червня 2007 р. №69 про затвердження Інструкції з проведення санітарної обробки – дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва. 2007. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0813-07> (дата звернення: 05.04.2019).
- Берзіня Н., Апсіту М., Васильєва С., Басова Н., Смирнова Г. Корисний удар. *Наше птахівництво*. 2013. №1. С. 66-67.
- Дорофеева С.Т., Луговая И.С. Современные представления об этиопатогенезе НГБК у птицы. *Птицеводство*. 2016. №10. С.41-44.
- Методичні рекомендації щодо застосування спеціалізованих форм первинних документів з обліку довгострокових та поточних біологічних активів в сільськогосподарських підприємствах. 2008. URL: <https://www.buh24.com.ua/metodichni-rekomendatsiyi-73-minagropolitiki-nakaz-73-dok-ti-oblik-dovgostrokovih-ta-potochnih-biologichnih-aktiviv/> (дата звернення 30.03.2019).
- Про затвердження Ветеринарно-санітарних правил для птахівничих господарств і вимог до їх проектування: наказ №53 від 05 липня 2001р. 2001. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0565-01> (дата звернення: 5.04.2019)
- Отрыганьев Г.К., Бессарабов Б.Ф., Исаев Ю.В. Болезни эмбрионов птиц. М.: Россельхозиздат. 1981. 136 с.
- Підприємства птахівництва. ВНТП-АПК-04.05. К.: Мінагрополітики, 2005. 90 с.
- Прокудина Н.А. Ранняя эмбриональная смертность: классификация и основные этиологические факторы. *Птахівництво. ua*. 2018. №12. С.42-45.
- Прокудина Н.А. Эмбриотоксикозы сельскохозяйственной птицы: диагностика, этиология, патогенез, профилактика. *Раціональна годівля продуктивних тварин: Збірка науково-практичних матеріалів*. Київ, 2014. С.88-99.
- Прокудина Н.А., Артеменко А.Б., Огурцова Н.С. Методы биологического контроля в инкубации /Под общ. ред. Ю.А. Рябокonia. Борки, 2006. 107 с.
- Прокудина Н.О. Годівля впливає на ембріогенез. *Наше птахівництво*. 2017. №5 (53), С.50-53.
- Прокудина Н.О. Вплив умовно-патогенної мікрофлори на інкубаційне яйце та ембріональний розвиток сільськогосподарської птиці. *Сучасна ветеринарна медицина*. 2012. №5. С. 32-37.

References

- Nakaz. (2007). Nakaz vid 20 chervnia 2007 r. №69 pro zatverdzhennia Instruksii z provedennia sanitarnoi obrobky – dezinfeksii, dezinseksii ta deratyzatsii ob'ektiv ptakhivnytstva [Order of June 20, 2007 №69 on approval of the Instruction of sanitization – disinfection, disinsection and deratization of poultry farming facilities]. 2007. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0813-07> (Accessed 05/04/2019). [in Ukrainian].
- Berziniya, N., Apsitu, M., Vasylieva, S., Basova, N., & Smyrnova H. (2013). Korysnyi udar [A useful blow]. *Nashe ptakhivnytstvo* [Our poultry], 1, 66-67. [in Ukrainian].
- Dorofeeva S.T., & Lugovaya I.S. (2016). Sovremennyye predstavleniya ob etiopatogeneze NGBK u ptitsy [Contemporary views of the etiopathogenesis of birds' femoral head necrosis]. *Ptitsevodstvo* [Poultry], 10, 41-44. [in Russian].
- Metodychni rekomendatsii (2008). Metodychni rekomendatsii shchodo zastosuvannya spetsializovanykh form pervynnykh dokumentiv z obliku dovhostrokovykh ta potochnykh biolohichnykh aktiviv v silskohospodarskykh pidpriemstvakh [Methodological recommendations on the use of specialized forms of primary documentation for accounting of long-term and current biological assets in agricultural enterprises]. URL: <https://www.buh24.com.ua/metodichni-rekomendatsiyi-73-minagropolitiki-nakaz-73-dok-ti-oblik-dovgostrokovih-ta-potochnih-biologichnih-aktiviv/> (Accessed 30/03/2019). [in Ukrainian].
- Pro zatverdzhennia (2001). Pro zatverdzhennia Veterynarno-sanitarnykh pravyl dlia ptakhivnychykh gospodarstv i vymoh do yikh proektuvannia: nakaz №53 vid 05 lypnia 2001 r. [The statement of Veterinary and sanitary rules for poultry farms and requirements to their engineering – Order №53 from the 5th of July]. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0565-01> [Accessed 5/04/2019]. [in Ukrainian].
- Otryiganev G.K., Bessarabov B.F., & Isaev Yu.V. (1981). Bolezni embrionov ptits [Embryo diseases birds]. M.: Rossel'hoizdat, 136 [in Russian].
- Pidpriemstva ptakhivnytstva [Poultry enterprises]. VNTP-APK-04.05. (2005). K.: Minahropolityky, 90. [in Ukrainian].
- Prokudina N.A. (2018). Rannaya embrionalnaya smertnost: klassifikatsiya i osnovnyie etiologicheskie faktoryi [Early embryonic mortality: classification and major etiological factors]. *Ptakhivnytstvo.ua* [Poultry.ua], 12, 42-45. [in Russian].
- Prokudina N.A. (2014). Embriotoksikozyi sel'skohozyaystvennoy ptitsy: diagnostika, etiologiya, patogenez, profilaktika [Poultry embryotoxicosis: diagnosis, etiology, pathogenesis, prevention. Rational feeding of productive animals: Collection of scientific-practical materials]. *Ratsionalna hodivlia produktyvnykh tvaryn: Zbirka naukovopraktychnykh materialiv*. Kyiv, 88-99. [in Russian].
- Prokudina N.A., Artemenko A.B., & Ogurtsova N.S. (2006). *Metody biologicheskogo kontrolya v inkubatsii* [Biological control methods of incubation]. / Pod obsch. red. Yu.A. Ryabokonia. Bor'ki, 107. [in Russian].
- Prokudina N.O. (2017). Hodivlia vplyvaie na embrionenez [Feeding affects the embryogenesis]. *Nashe ptakhivnytstvo* [Our poultry], 5(53), 50-53. [in Ukrainian].
- Prokudina N.O. (2012). Vplyv umovno-patohennoi mikroflory na inkubatsiine yaitse ta embrionalnyi rozvytok silskohospodarskoi ptitsy [An Influence of opportunistic pathogenic microflora on a hatching egg and embryonic development in poultry]. *Suchasna veterynarna medytsyna* [Modern Veterinary Medicine], №5, С. 32-37. [in Ukrainian].