

Инфекционные заболевания и метаболические синдромы, оказывающие негативное влияние на родительское бройлерное поголовье

Наиболее широко распространенные инфекционные заболевания и метаболические синдромы птицы, которые могут оказывать негативное влияние на благополучие поголовья и вызывать экономические потери хозяйств, продолжают видоизменяться во всех регионах мира. Применение эффективной технологии кормления и оптимальной питательности корма, а также эффективной программы биозащиты и вакцинации позволяет избежать ухудшения здоровья стада, а также способствует предупреждению или ограничению распространения болезней. Для более полной оценки ситуации важно также учитывать роль дикой птицы, грызунов, паразитов, передвижение людей, а также другие факторы. Быстрое выявление признаков и симптомов заболеваний способствует своевременному лечению и принятию профилактических мер.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Mycoplasma synoviae (MS): несмотря на более совершенные методы контроля и мониторинга данного заболевания, оно продолжает превалировать в системе бройлерного производства. Кроме того, MS зачастую имеет форму скрытой инфекции, при которой родительское бройлерное поголовье может сероконвертироваться (положительно реагировать на серологический тест), не демонстрируя при этом ни признаков заболевания, ни снижения продуктивности, что усложняет постановку диагноза.

На распространение MS и появление ее более патогенных штаммов влияет повсеместное снижение применения антибиотиков в производстве. Эти штаммы могут вызывать признаки типичного синовита (воспаление суставов и подушечек ног), вторичные респираторные признаки (особенно, в бройлерном поголовье) и недавно появившиеся нарушения качества яичной скорлупы под названием 'Повреждение скорлупы конца яйца' или 'Образование конуса' (**Рис. 1**). Повреждение скорлупы конца яйца чаще встречается в поголовье яичной несушки, но его можно также иногда наблюдать в родительском бройлерном поголовье.

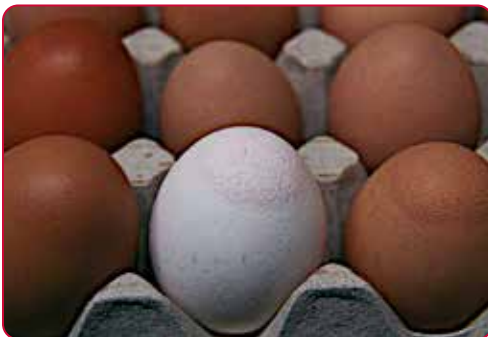


Рис. 1. Нарушение состояния скорлупы "образование конуса", вызванное инфекцией MS у несушек

Снижение или отказ от применения антибиотиков, как средства контроля микоплазмы, совпало с началом применения многими компаниями программ производства без использования антибиотиков, включая уменьшение до минимума или полное запрещение применения антибиотиков (всех или специфических) в некоторых странах. Снижение применения антибиотиков привело к тому, что многие поголовья птицы теперь демонстрируют сероконверсию. В прошлом в некоторых странах мира начали применяться живые вакцины против *Mycoplasma gallisepticum* (MG), и их применение имело положительный эффект против MG, а также было экономически эффективным. Многие производители начали применять живые вакцины против MG, одновременно прекратив регулярное использование антибиотиков в корме для контроля MS. В результате начался рост случаев MS. Позднее стали применяться живые вакцины против MS, и некоторые бройлерные компании используют эти вакцины одновременно с вакцинами против MG в родительском бройлерном поголовье.

По мере того, как многие бройлерные производители улучшают свою систему биозащиты, лабораторные исследования становятся доступнее и дешевле, что ведет к более широкому выявлению инфекций MS. Эффективная система биозащиты и технология содержания родительского поголовья, свободного от MS, должны стать основополагающим принципом производства для уничтожения этого заболевания.

Кокцидиоз чаще всего является результатом неэффективной технологии содержания птицы после вакцинации живой вакциной против кокцидиоза. Контроль кокцидиоза начинается с вакцинации в инкубатории (наиболее часто используемый метод) или в хозяйстве. Подготовку вакцины необходимо осуществлять по правилам: вакцина не должна подлежать замораживанию и процедуру рекомендуется проводить так, чтобы при вакцинации в инкубатории все цыплята были покрыты спреем вакцины и ооцисты не покидали вакцинный препарат. Даже при самом эффективном применении вакцины важно, чтобы в хозяйстве были подготовлены оптимальные условия для споруляции ооцист и создана возможность для циркулирования вакцины как в организме птицы, так и в птичнике. Эффективной циркуляции ооцист не происходит в случае, если подстилка в птичнике слишком сухая или слишком влажная, при избыточной или недостаточной плотности посадки, а также в случае применения антикокцидиозных препаратов. При наличии одного или более из этих факторов реакция птицы на вакцину может быть либо слишком сильной, вызывающей кокцидиоз в раннем возрасте (обычно, в 14-30 дней), либо, в случае недостаточного контакта с вакциной и циркулирования ооцист в подстилке, вспышка кокцидиоза может произойти в более позднем возрасте (6- 20 недель). Вспышка кокцидиоза может также произойти в результате иммуноподавляющих причин, возникших в случае одновременной или недавней инфекции болезни Марека или анемии птицы. Более подробную информацию о профилактике кокцидиоза вы можете получить в *пособии Aviagen Контроль кокцидиоза в родительском бройлерном поголовье посредством вакцинации*.

Висцеротропная везикулярная болезнь Ньюкасла является формой болезни Ньюкасла и представляет собой респираторный вирус, который есть во многих странах мира. В регионах, где этот вирус широко распространен, поголовье необходимо вакцинировать для того, чтобы избежать риска осложнений, повышенного отхода и снижения уровня яйцекладки. Результат контакта невакцинированной птицы с вирусом может быть схож с признаками высокопатогенного гриппа птиц и вести к отходу 90-100% птицы.

Программа вакцинации против болезни Ньюкасла заключается в применении комбинации живой и инактивированной вакцины для создания эффективных титров защиты. Низкое качество вакцины, неудовлетворительная методика вакцинации или недостаточная вакцинация могут привести к созданию титров защиты, которые недостаточно высоки для появления эффективной защиты против отхода и снижения продуктивности. Если стадо не имеет эффективной защиты, яйценоскость может снижаться на 5-15% при небольшом увеличении отхода (0.5-1.0%). Симптомы могут быть следующие:

- **Кривошея (искривление шеи, особенно в период выращивания)**
- **Петехиальное кровоизлияние в трахее, железистом желудке, кишечнике, а также кровоизлияние желез слепого отростка и иногда мозга**
- **Внезапный рост титров вируса болезни Ньюкасла**

Одновременно со снижением яйценоскости могут наблюдаться такие проблемы яйца, как тонкая скорлупа и белый цвет скорлупы. Основным способом не допустить проникновения этого заболевания в хозяйство являются строгая биозащита и эффективная вакцинация стада для создания защитных титров.

Гистомоноз (“Черная голова”), как правило, встречается в США, но в последние годы появились случаи в ЕС, Азии и Латинской Америке. Во многих регионах прекращение применения профилактических лекарственных препаратов и эффективного лечения вызвало рост случаев гистомоноза.

Земляной пол или повторное применение подстилки не позволяют эффективно мыть и дезинфицировать птичник между бройлерными турами, а также контролировать таких вторичных носителей, как гельминты слепой кишки (**Рис. 2**) и земляные черви, которые могут переносить простейший организм гистомоноза. Существует подтверждение того, что жуки-чернотелки также могут быть носителями гистомоноза, а также есть теория о том, что гистомоноз может передаваться от птицы к птице. Наиболее действенный способ борьбы с гистомонозом – это эффективное мытье и дезинфекция птичника. В случае наличия земляного пола или необходимости повторного использования подстилки перед распределением подстилочного материала необходимо, как минимум, обрабатывать поверхность пола одним из нижеперечисленных средств:

- **Йод и кислота с солью (например, хлорноватистый натрий)**
- **Сочетание соли и извести**
- **Органическая кислота и йод**

Кроме того, важно тщательно мыть ящики для перевозки птицы, так как есть основания полагать, что птица может получать гистомоноз при контакте с оборудованием.



Рис. 2. Гельминты слепой кишки (*Heterakis gallinarum*) в помете

Гистомоноз можно выявить у птицы уже в возрасте 13 дней. Это означает, что раннее и регулярное лечение птицы от паразитических организмов является эффективным средством. В курс лечения входит применение лекарственных препаратов вплоть до 4-5 раз до начала яйцекладки с последующим повторным применением противопаразитарного препарата для предупреждения образования сопротивляемости. Лечение более одного дня также может иметь положительный результат, так как в первый день не вся птица может получить достаточную дозу препарата. Вы можете найти дополнительную информацию о профилактике гистомоноза в *пособии Aviagen 'Гистомоноз'*.

Инфекционная гепатомиелопоэтическая болезнь птиц (IBH) чаще всего встречается у бройлеров и, как правило, передается по горизонтали, но также может передаваться от птицы родительского поголовья бройлерам и иногда от прародительского поголовья птице родительского поголовья. Обычно молодые несушки получают инфекцию во время яйцекладки и передают вирус по вертикали потомству в течение нескольких недель. IBH вызывается несколькими серотипами группы аденовирусов птицы 1 (FADV1).

Исторически сложилось, что аденовирусы имеются почти во всех птичниках, и почти все родительские стада имеют естественную сероконверсию к FADV1 до начала яйцекладки. Проблема возникает в том случае, когда курочек помещают в новые или очень чистые птичники выращивания, и они не имеют контакта с FADV1 до начала яйцекладки, то есть, не имеют иммунитета при контакте с вирусом в птичнике яйцекладки. По этой причине этот вирус получил название 'вирус нового птичника' или 'вирус чистого птичника'. В последние годы по причине более строгой биозащиты и более эффективной подготовки хозяйств к посадке птицы для контроля таких болезней, как грипп птиц и сальмонеллез, уменьшается риск сероконверсии несушек к FADV1.

Родительское бройлерное поголовье, не имеющее естественной сероконверсии или не вакцинированное в период выращивания, как правило, не демонстрирует признаков заболевания. Но потомство этого поголовья имеет более высокий риск IBH, переданного по вертикали, в течение 4-6 недель после того, как стадо вступило в контакт с инфекцией. Если это становится повторяющейся проблемой, рекомендуется вакцинировать стадо инактивированной вакциной, которая содержит серотипы, специфические для данного стада.

Грипп птиц (H9N2) вызывается вирусом гриппа птиц серотипа H9N2 или иногда H9N3. Это заболевание распространено в Азии, в странах Ближнего Востока и Европы. Вирус вызывает легкую респираторную инфекцию с небольшим ростом отхода (0.5-1.0% в неделю в течение нескольких недель) в родительском поголовье. При наличии в стаде других респираторных заболеваний, например НБ, ИБК, MG/MS и/или при неудовлетворительных условиях содержания (низкая/высокая температура, высокое содержание аммиака), симптомы ухудшаются.

Если стадо не было вакцинировано, возникает значительное снижение продуктивности, которое полностью не восстанавливается. Обычно яйценоскость снижается на 30-50 % в течение нескольких дней и частично восстанавливается через 2-3 недели. В результате гриппа происходит повреждение яйцевода несушек, что ведет к снижению качества скорлупы, включая появление яиц с мягкой скорлупой. Если в регионе преобладает H9N2, рекомендуется вакцинировать поголовье инактивированной вакциной, если она есть на рынке. Наиболее эффективная защита достигается в случае, если вакцина содержит штаммы инфекции данного региона.

Вирус инфекционного бронхита (ИБК) является одним из самых распространенных заболеваний бройлерного родительского поголовья и бройлеров. Обычно хозяйства вакцинируют поголовье против ИБК для того, чтобы избежать снижения продуктивности (на 5-15%), выбраковки яиц, а также респираторных признаков болезни при отсутствии эффективной защиты.

В мире существует множество разновидностей ИБК. Если есть свидетельства о вариантных штаммах ИБК в специфическом регионе, необходимо при вакцинации (обычно живой вакциной) применять по возможности данные варианты для создания более широкого спектра защиты. Если произошел ранний контакт с вирусом сильного варианта (типа QX) до проведения вакцинации в возрасте 2-3 недель, это может привести к появлению кур, которые не способны нести яйца ('фальшивые несушки'), у которых произошло поражение яйцевода в раннем возрасте.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И БОЛЕЗНИ

Многие синдромы метаболизма имеют следующие предрасполагающие факторы, связанные с переходом поголовья от стадии выращивания к стадии яйцекладки:

- **Неудовлетворительная живая масса и однородность**
- **Живая масса ниже нормы**
- **Слишком ранний перевод поголовья в птичники яйцекладки**

После светостимуляции часто происходит изменение рациона и увеличение объема корма. В результате предрасполагающие факторы, перечисленные выше, могут иметь негативное влияние на метаболизм и половое развитие птицы. Это называют 'комплексом перекорма' и он ассоциируется с различными метаболическими проблемами, способными возникать индивидуально или в группе, и вести к снижению сохранности и продуктивности поголовья.

Многочисленная иерархия яичных фолликулов вызвана чрезмерным кормлением птицы, ведущим к изменениям в яичнике и избыточному производству яичных фолликулов.

Типичная фолликулярная иерархия при контролируемом кормлении несушек включает создание и развитие максимум восьми яичных фолликулов. Этот синдром называется многочисленной иерархией фолликулов (**Рис. 3**). Такие многочисленные образования яичных фолликулов могут вызывать гиперовуляцию и снижение продуктивности. Согласно результатам исследований, на каждый дополнительный яичный фолликул при достижении половой зрелости птица откладывает в течение стадии яйцекладки на десять яиц меньше.



Рис. 3. Многочисленная иерархия яичных фолликулов

В результате гиперовуляции может появляться беспорядочная яйцекладка и возникать синдром дефективного яйца (EODES) (**Рис. 4**). Синдром дефективного яйца может ухудшаться вплоть до закупорки яйцевода (**Рис. 5**), что вызывает внутреннюю яйцекладку и сальпингит-перитонит (**Рис. 6**).



Рис. 4. Избыточное число яичных фолликулов в результате гиперовуляции (EODES)



Рис. 5. Сальпингит и казеозный желток из яйцевода

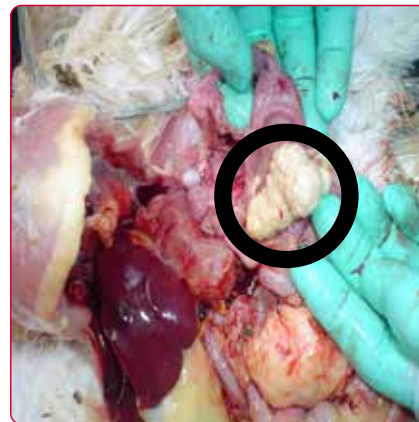


Рис. 6. Сальпингит и повреждение яйцевода

Перитонит – это основная болезнь, связанная с репродукцией, вызывающая рост отхода в родительском поголовье. Это острое заболевание, ассоциируемое с внезапным ростом отхода птицы особенно в начале периода яйцекладки, который может продолжаться и после пика продуктивности. Основные клинические признаки включают отход кур в видимо хорошей физической форме без клинических признаков заболевания, особенно в утреннее время. Вскрытие демонстрирует гнойные образования вокруг яичников и в брюшной полости. Другое название яйцекладки в брюшной полости - желточный перитонит. (**Рис. 7**).



Рис. 7. Перитонит яичного желтка, желток находится в брюшной полости

Перитонит – многофакторное заболевание, которое может быть вызвано следующими причинами:

- **Низкое качество воды**
- **Первичные инфекции (E. coli, холера, сальмонеллез)**
- **Вторичные инфекции в результате иммуноподавляющих и респираторных заболеваний**
- **Неудовлетворительная технология содержания**
- **Многочисленная иерархия яичных фолликулов**

Как правило, перитонит можно предупредить следующими способами:

- **Поддержанием высокого качества подстилки и состояния гнезд**
- **Вакцинацией живой или инактивированной вакциной *E. coli***

Для того, чтобы не допустить перекорма птицы и развития перитонита, важен контроль живой массы и однородности стада в период выращивания.

Пролапсы чаще всего наблюдаются в начале яйцекладки в стаде, которое имеет низкую однородность. Пролапс и следующий за этим расклев могут вызвать каннибализм в стаде и обычно наблюдаются весной и летом, как результат избыточной естественной светостимуляции. Если после светостимуляции до пика продуктивности прибавки корма слишком большие, начало яйцекладки происходит раньше планируемой даты, и это ведет к увеличению числа двухжелтковых яиц, что также может вызвать пролапс клоаки. Таким образом, прибавки корма после светостимуляции до пика продуктивности должны быть небольшими и частыми. Пролапсы и расклев также могут появляться у птицы в возрасте 40-50 недель при избыточной живой массе (**Рис. 8**). В этом случае абдоминальный жир может препятствовать нормальному возврату клоачной слизистой оболочки в организм после яйцекладки.

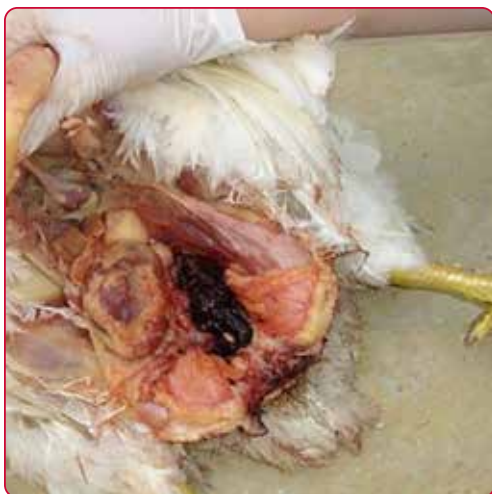


Рис. 8. Расклев, который привел к выпадению внутренних органов. Внутренний сгусток крови часто наблюдается при вскрытии

Кальциевая тетания или гипокальциемия (пониженное содержание кальция - Ca) происходит в родительском бройлерном стаде, которое еще не начало яйцекладку и при этом получает высокое содержание Ca (>1.2%). Высокое содержание Ca стимулирует метаболический механизм (негативную реакцию), который ограничивает оптимальный запас, и Ca начинает переходить из костной материи и использоваться организмом для образования скорлупы. Симптомы и клинические признаки этого состояния чаще всего бывают заметны рано утром. Птица начинает тяжело дышать и раскрывать крылья при высокой температуре, ведет себя пассивно и подавлено, после чего наступает паралич, и птица вытягивает ноги назад; иногда бывают заметны судорожные припадки. По мере прогрессирования паралича ног, несушки садятся на пол, могут наблюдаться случаи избыточного спаривания, потенциально ведущие к отходу. При вскрытии видны неспецифические внутренние нарушения, часто ассоциирующиеся с активными яичниками (многочисленная иерархия яичных фолликулов), а также частично или полностью сформировавшиеся яйца в яйцевыводе, имеющем избыточное число яичных фолликулов (**Рис. 9**).



Рис. 9. Кальциевая тетания - частично или полностью сформировавшиеся яйца в яйцевыводе с застоем в легких и избыточным числом фолликулов

Кальциевая тетания наступает у молодой родительской несушки в возрасте 25-34 недель, особенно в стаде с низкой однородностью, которое получило слишком раннюю светостимуляцию, а также рацион яйцекладки с высоким содержанием Са. Реже кальциевая тетания может появляться тогда, когда рацион яйцекладки содержит уровень Са ниже рекомендуемого.

Гипокальцемию можно лечить дополнительным кальцием. Можно увеличить содержание Са в корме или вручную раздавать устричные раковины. Важно не допустить избыточной дозы кальция, так как это вызовет токсичность и приведет к увеличению отхода. Можно избежать появления кальциевой тетании оптимальным балансом минералов в корме (соотношение кальция и фосфора) с учетом изменения возраста и рациона. Также важно поддерживать оптимальную живую массу и однородность в период выращивания.

Синдром жирового метаморфоза и кровоизлияния печени (FLHS) – синдром, возникающий в основном у коммерческой яичной несушки, но иногда встречается и у бройлерной родительской несушки. Происходит внезапная смерть птицы по причине разрыва печени у несушки с избыточной живой массой после пика продуктивности; по мере того, как птица становится старше, ее живая масса растет и печень подвергается жировой инфильтрации. В таких случаях при вскрытии видна увеличенная, слабая и бледная печень (**Рис. 10**) одновременно с бледной грудной мышцей, что вызвано внутренним кровоизлиянием. Печень может разрываться спонтанно или по причине травмы при входе птицы в гнездо, в момент, когда птицы садятся на насест, или тогда, когда испытывают дискомфорт.

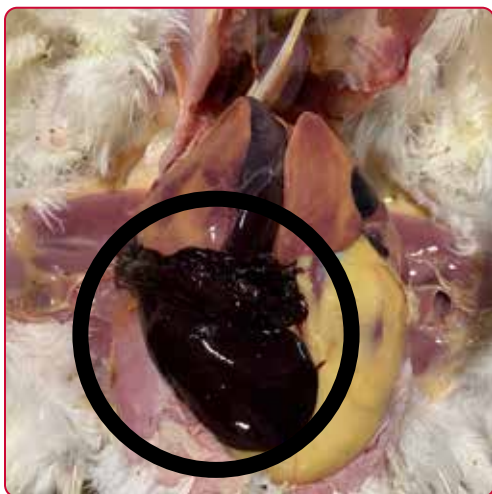


Рис. 10. Разорванная и бледная печень; сгустки крови вокруг печени указывают на ее разрыв

Синдром внезапной смерти (SDS) или синдром перекорма ассоциируется с комплексом перекорма птицы, который рассматривался выше. У пораженных несушек развиваются проблемы сердца и наблюдаются изменения в электролитном балансе (в основном, фосфор и калий), которые вызывают внезапную смерть. Внезапное увеличение отхода наступает при достижении средней продуктивности около 30 %. При достижении продуктивности 60–70 % отход уменьшается и длится 1-2 недели при легкой или средней тяжести синдрома. Клинические признаки включают:

- **Уменьшение шума стада**
- **Очень жидкий помет**
- **Увеличение времени поедания корма**
- **Увеличение отхода в утреннее время**

При вскрытии внутренние нарушения включают псевдо-пролапсы, сердечную гипертрофию, широкую закупорку внутренних органов, а также гидроперикардит с асцитами легкой тяжести (**Рис. 11**). Кроме того, птица с синдромом внезапной смерти, как правило, имеет недостаточное половое развитие и плохо развитый яичник (**Рис. 12**).

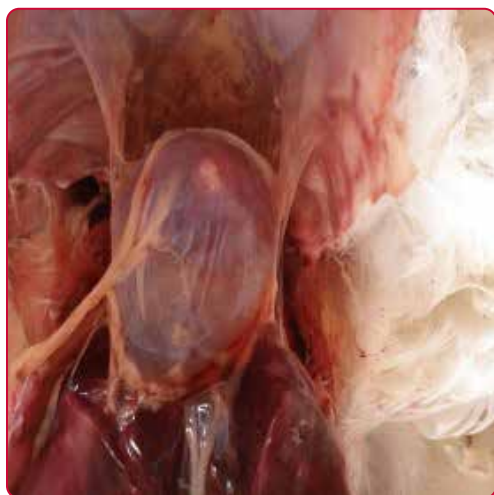


Рис. 11. Гидроперикардит, как результат SDS.



Рис. 12. Сердце и неразвитый яичник (SDS бывает как у молодой, так и у взрослой птицы).

Гипертрофия сердца определяется соотношением массы сердца (г) к живой массе птицы (кг) >3.5 . При гипертрофии сердца видно более активное развитие левого желудочка сердца при дилатации правого желудочка, что ведет к образованию углубления или зазора между желудочками и предсердием.

Причины, вызывающие синдром внезапной смерти, включают:

- **Большой процент кур, не достигших половой зрелости (маленькие гребни и сережки), и недостаточное обмускуливание грудной мышцы при переводе стада на яйцекладку**
- **Быстрое или избыточное увеличение объема корма для обеспечения более раннего начала яйцекладки и ускорения роста продуктивности**
- **Слишком быстрое увеличение живой массы по сравнению с развитием сердечной мышцы. Вскрытие показывает перекорм кур ('пухлая грудная мышца' и 'куры с двойной грудной мышцей'; (Рис. 13))**
- **Изменение содержания минералов, особенно Р и К, и создание электролитного дисбаланса в результате быстрого развития живой массы и массы сердечной мышцы**
- **Этот дефицит становится более значительным, когда птица с более низкой живой массой начинает получать рацион Яйцекладка 1 с более высоким содержанием Са, что ведет к возникновению сердечной недостаточности и внезапной смерти.**

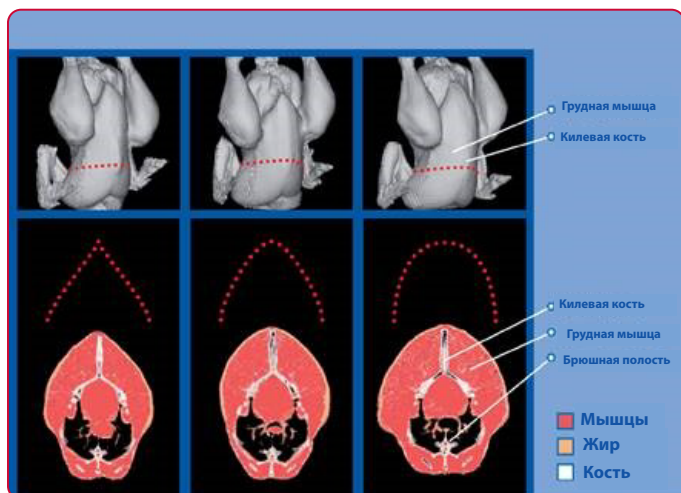


Рис. 13. Оценка формы грудной мышцы кур: недостаточное, оптимальное и избыточное обмускуливание

Другие факторы, сопутствующие возникновению SDS включают:

- **Рационы с низким содержанием протеина**
- **Избыточное содержание Са**
- **Низкое содержание К (возникновение гипокалиемии)**
- **Низкое содержание Р (возникновение гипофосфатемии)**

Во всех случаях правильная диагностика синдрома внезапной смерти является важным условием, так как его часто путают с кальциевой тетанией. При неверном диагнозе и применении добавок Са это может создать дисбаланс соотношения Са:Р и вызвать гибель несушки.

ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМОВ МЕТАБОЛИЗМА В РОДИТЕЛЬСКОМ БРОЙЛЕРНОМ ПОГОЛОВЬЕ

1. Улучшайте однородность живой массы

Однородность живой массы является важным условием для оптимального кормления поголовья. Чем однороднее стадо, тем эффективнее технология кормления и светостимуляции поголовья. Чем выше разница живой массы в стаде, тем разнообразнее потребности этой птицы, а также ее репродуктивные и производственные показатели, включая качество скорлупы. Для этого рекомендуется установить нормативные индикаторы, а также план действий при отклонении от них.

2. Избегайте преждевременного начала светостимуляции и перевода стада в продуктивные птичники

При планировании перевода птицы в стадию производства и начала светостимуляции необходимо учитывать возраст стада, его половое развитие, однородность и светоизоляцию птичников.

3. Избегайте перекорма птицы в критический период времени после светостимуляции

По окончании светостимуляции происходит рост уровня циркуляции полового гормона (эстрогена), и у несушки бройлерного родительского поголовья усиливается уровень чувствительности к изменениям в программе кормления. В условиях такой гормональной стимуляции птица конвертирует корм более эффективно, и в этот момент появляется риск перекорма птицы в случае, если увеличение объема корма выше, чем 3–5 г/нед., с момента перевода до начала яйцекладки. После светостимуляции рекомендуется постепенный рост объема корма для того, чтобы избежать проблемы метаболизма, описанные выше.

4. Корректируйте программу кормления в соответствии с яйценоскостью

В начале яйцекладки программа кормления включает небольшие прибавки объема корма при низком уровне яйценоскости стада для того, чтобы избежать перекорма птицы, которая еще не начала яйцекладку. В современном родительском бройлерном поголовье важно не допускать избыточного роста грудной мышцы и роста отхода. Для этого необходимо проводить регулярные вскрытия с оценкой каждого синдрома метаболизма и своевременного принятия мер.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эффективная система биозащиты и вакцинация помогают избежать возникновения многих инфекционных заболеваний. Для того, чтобы предотвратить метаболические заболевания, необходимо понимать факторы, которые их вызывают, с целью исключить риск их возникновения. Большинство инфекционных заболеваний и метаболических синдромов птицы продолжают видоизменяться, и для того, чтобы избежать их возникновения в хозяйстве, важно поддерживать эффективную технологию кормления, соблюдать меры биобезопасности и следовать программе вакцинации.

Политика конфиденциальности: Aviagen® собирает данные для более эффективной коммуникации и предоставления вам информации о нашей продукции и нашем бизнесе. Эти данные могут включать ваш электронный адрес, имя, адрес и номер телефона. Вы можете ознакомиться с правилами конфиденциальности на Aviagen.com.

Aviagen и лого Aviagen являются торговыми марками, зарегистрированными в США и других странах. Прочие торговые марки и бренды имеют регистрацию их собственных владельцев.