



Физиологические механизмы развития теплового стресса в птицеводстве

Poultry heat stress: etiology, prevention and treatment

*П. Ф. Сурай,
д-р биол. наук,
Шотландский
сельскохозяйственный колледж,
Великобритания,
Т. И. Фотина,
д-р вет. наук,
Сумский НАУ,
Украина*

ВВЕДЕНИЕ

С наступлением лета птицеводов ждут новые испытания: повышение температуры внешней среды влечет за собой потребность в нейтрализации негативного влияния теплового стресса на цыплят-бройлеров, ремонтный молодняк и взрослое поголовье родительского стада и товарной несушки. Тепловой стресс вызывает поведенческие, физиологические и иммунологические изменения в организме птицы, что отрицательно сказывается на ее продуктивности, включая рост, репродукцию, конверсию корма и здоровье. Наконец, резкий температурный скачок может привести к падежу птицы. Так, в 2006 г. волна жаркой погоды в США и Канаде привела к падежу более 700 тыс. голов птицы только в одном штате Калифорния. В результате неминуемы значительные финансовые потери: подсчитано, что тепловой стресс обходится животноводству

США в 1,69 – 2,36 млрд долларов в год, причем 128 – 165 млн долларов из этой суммы приходится на птицеводство.

Тяжесть проявлений теплового стресса во многом зависит от других факторов – как средовых, так и внутренних, включая вид и породу птицы, ее возраст и физиологическое состояние организма (первые дни жизни, пик продуктивности и др.), систему содержания птицы (клеточная или напольная), плотность посадки, микроклимат птицеводческого помещения – температура, влажность, тип вентиляции (скорость движения воздуха), состав рациона и т.д. Для разработки эффективных мер предупреждения теплового стресса и снижения отрицательных последствий его воздействия необходимо понять физиологические механизмы терморегуляции у птицы и протекающие в ее организме молекулярные адаптационные механизмы, позволяющие приспособиться к из-

менению условий внешней среды и выйти с минимальными потерями из данной ситуации. Целью настоящей работы является обобщение современных представлений о тепловом стрессе в птицеводстве.

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ В УСЛОВИЯХ ТЕПЛОВОГО СТРЕССА

Терморегуляция – это способность теплокровного животного поддерживать стабильную температуру тела, которая у птицы составляет 40,5–42°C. Для поддержания данной температуры птица, как и другие животные, использует метаболическую энергию корма. С точки зрения химии можно отметить, что повышение температуры на 10°C удваивает скорость химических реакций, вместе с тем биохимические реакции живого организма протекают в оптимальных температурных условиях. При этом все ферменты в организме имеют узкий оптимум



pH, что подчеркивает важность поддержания кислотно-щелочного и электролитного баланса в организме. Следовательно, когда цыплята или взрослые куры подвергаются тепловому стрессу, они должны или снизить выделение тепла в результате метаболических процессов, или усилить выделение тепла из тела.

В условиях теплового стресса птица задействует различные физиологические и поведенческие механизмы для усиления потерь тепла и сведения к минимуму повышения температуры за счет окружающей среды. Примеры поведенческой терморегуляции можно обнаружить при наблюдении за птицей, страдающей от перегрева: она начинает часто дышать, поднимает крылья или зарывается в подстилку.

По сравнению с другими видами животных, птицы более чувствительны к тепловому стрессу, поскольку их физиологические возможности охлаждения за счет испарения влаги с поверхности кожи ограничены отсутствием потовых желез и плотным перьевым покровом. Кроме того, на устойчивость птицы к тепловому стрессу может повлиять генетический фактор. Например, бройлерные кроссы, у которых велась селекция по скорости роста и выходу съедобных частей без учета необходимости развития органов, участвующих в терморегуляции, значительно более чувствительны к стрессу, чем несушки. При этом петушки более восприимчивы к тепловому стрессу, чем курочки.

Поскольку основным продуцентом тепла в организме является мускулатура, перьевой покров существенно лимитирует возможности теплоотдачи, изолируя мышцы от внешней среды. Однако взамен птица, в отличие от других

животных, получила дополнительный механизм теплообмена в лице воздушных мешков, которые очень полезны при дыхании с широко раскрытым клювом: включаясь в газообмен, они усиливают теплоотдачу за счет испарения (Fedde, 1998). Повышенная влажность снижает эффективность испарения, тем самым дополнительно усиливая негативное воздействие теплового стресса. Следует подчеркнуть, что в условиях повышенной плотности посадки отрицательное влияние теплового стресса на птицу существенно возрастает. Поэтому в жаркую погоду количество ниппелей в системе поения становится критическим фактором в вопросах противодействия перегреву, так как потребление птицей воды возрастает в несколько раз.

Таким образом, в процессе адаптации к высоким температурам птица во многом полагается на снижение образования метаболического тепла. Данный механизм терморегуляции связан со снижением потребления корма, что отрицательно сказывается на продуктивности и воспроизводительных качествах птицы. Недавние исследования сельскохозяйственного университета провинции Шандонг (КНР), опубликованные в 2012 г., показали, что в регуляции аппетита кур-несушек при тепловом стрессе участвуют некоторые пептиды гипоталамуса и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Китайские ученые предположили, что повышенная экспрессия гена грелина (гормона кишечника) в железистом желудке и двенадцатиперстной кишке, обнаруживаемая одновременно с его повышенной экспрессией в гипоталамусе, может служить одним из возможных механизмов снижения потребления корма в условиях те-

плового стресса. Температура тела и метаболическая активность у птиц регулируются тиреоидными гормонами – трийодтиронином (Т3) и тироксином (Т4). Решающее значение приобретает баланс между данными гормонами: в условиях теплового стресса концентрация Т3 снижается, в то время как изменение концентрации Т4 не влечет за собой ярко выраженных последствий. С учетом роли тиреоидных гормонов в регуляции репродуктивной функции становится понятным отрицательное влияние гормональной разбалансированности на яйценоскость птиц.

ВЛИЯНИЕ ТЕПЛООВОГО СТРЕССА НА ПРОДУКТИВНОСТЬ ПТИЦЫ

Тепловой стресс у птицы сопряжен с сокращением потребления корма, повышенной потребностью в воде, увеличением конверсии корма вследствие худшей переваримости питательных веществ, замедлением роста молодняка, ухудшением яйценоскости, повышенным отходом птицы, снижением качества скорлупы, оплодотворяемости яиц и вывода молодняка (табл. 1).

Как правило, роль ключевого фактора в снижении продуктивности птицы в условиях теплового стресса отводится сокращенному потреблению корма. Тем не менее, у бройлеров снижение скорости роста часто выражено в большей степени, чем ухудшение аппетита, что говорит об увеличении конверсии корма. В частности, примерно в половине случаев снижение скорости роста при тепловом стрессе не увязывалось с сокращением потребления корма. Таким образом, вопрос о механизмах

Табл. 1. Влияние теплового стресса на продуктивность птиц

Эффект	Ссылки
Снижение потребления корма на 16,4% и живой массы на 32,6%, ухудшение конверсии корма на 25,6% в 42-дневном возрасте	Sohail et al., 2012
Увеличение накопления жира и снижение качества мяса у бройлеров, зависящее от кросса птицы	Lu et al., 2007
Ухудшение химического состава и качества мяса у бройлеров	Dai et al., 2012; Imik et al., 2012
Уменьшение выхода грудной мышцы, повышение пропорции ножных мышц у бройлеров, снижение уровня протеина и повышение запасов жира	Zhang et al., 2012
Сокращение потребления корма, сопряженное с уменьшением живой массы, ухудшением конверсии корма, снижением яйценоскости и качества яиц	Deng et al., 2012; Mashaly et al., 2004
Ухудшение переваримости нутриентов, снижение белка и кальция в плазме крови	Mahmoud et al., 1996; Bonnet et al., 1997; Zhou et al., 1998
Сокращение потребления корма на 18,6 граммов в день и снижение яйценоскости на 28,8% при 12-дневном тепловом стрессе	Deng et al., 2012
Ухудшение конверсии корма на 31,6%, яйценоскости на 36,4%, массы яиц на 3,4%	Star et al., 2009
Снижение яйценоскости и толщины скорлупы; увеличение процента боя и насечки	Lin et al., 2004
Снижение массы яиц на 3,2%; толщины скорлупы на 1,2%; массы скорлупы на 9,93%; процента скорлупы на 0,66%	Ebeid et al., 2012
Снижение яйценоскости, массы яиц и толщины скорлупы	Mack et al., 2013
Снижение яйценоскости на 13,2%, 26,4% и 57% у несушек, содержащихся в условиях теплового стресса в течение 8 – 14 дней, 30 – 42 дней и 43 – 56 дней соответственно	Farnell et al., 2001
Снижение яйценоскости на 28,8%, потребления корма – на 34,7% и живой массы – на 19,3% при 5-недельном тепловом стрессе	Mashaly et al., 2004
У цыплят-бройлеров 4-6-недельного возраста потребление корма при 32°C на 24% ниже, чем при 22°C	Geraert et al., 1996

снижения скорости роста бройлеров в условиях теплового стресса нуждается в более детальных исследованиях.

Исследования, опубликованные в 1996 г., показали, что эндокринологические изменения, вызванные хроническим тепловым стрессом у бройлеров, стимулируют накопление жира путем стимуляции липогенеза. Параллельно отмечается снижение расхода липидов, усиленный катаболизм аминокислот и нарушение процессов сигнализации инсулина в мышцах. Таким образом, в условиях повышенной температуры организм бройлера синтезирует меньше протеина и накапливает больше жира в подкожной ткани. При этом разрастание подкожной жировой прослойки резко ограничивает возможности теплооб-

мена. Нелишне отметить, что под действием теплового стресса снижается процент выхода грудной мышцы и ухудшается качество мяса, что можно отнести на счет нарушения метаболизма глюкозы и усиленного отложения гликогена в мышцах.

У несушек тепловой стресс, помимо сокращения потребления корма, приводит к снижению яйценоскости, массы яиц и качества скорлупы. По данным французских исследователей (2010 г.), потребление корма снижается на 1 – 1,5% на каждый градус повышения температуры в диапазоне между 20 и 30°C и на 5% на каждый градус повышения температуры в диапазоне между 32 и 38°C. При этом при температуре 30°C пик яйценоскости у несушек ниже и держится он меньше, чем при тер-

монеutralных условиях. Масса яиц начинает снижаться при увеличении температуры выше 25°C: в первую очередь сокращается содержание белка, при дальнейшем росте температуры или продолжительном тепловом стрессе также снижается масса желтка.

Результаты недавних экспериментов американских ученых, опубликованные в 2013 г., показали, что куры, подвергнутые тепловому стрессу, затрачивают меньше времени на кормление. Птица проводит большую часть дня у поилок или отдыхает с поднятыми крыльями и широко раскрытым клювом, стараясь как можно меньше двигаться.

Снижение яйценоскости происходит за счет изменения нейроэндокринного профиля птиц и снижения потребления корма. Кроме



того, весомую роль играет перераспределение кровотока: в условиях теплового стресса к матке и яйцеводу поступает меньшее количество крови; соответственно, доставляется меньше нутриентов, необходимых для образования яйца.

Ухудшение качества скорлупы при тепловом стрессе во многом объясняется снижением поступления в организм кальция, хотя рационы несушек снабжены достаточным количеством кальция для формирования прочной скорлупы даже при сокращении потребления корма. Скорей всего, причину следует искать в алкалозе – защелачивании крови на фоне высоких потерь бикарбоната крови (HCO_3) при усиленном дыхании, в результате чего снижается количество бикарбоната, доступного для минерализации скорлупы. Помимо прочего, при алкалозе активизируется синтез органических кислот, связывающих большое количество свободных ионов кальция в крови, что в конечном итоге также отрицательно сказывается на прочности скорлупы. Тем не менее, детальные механизмы снижения качества скорлупы в условиях теплового стресса окончательно не выяснены. Считается, что в дополнение к низкой усвояемости кальция определенную роль может сыграть изменение гормонального статуса птицы.

ТЕПЛОВЫЙ СТРЕСС, СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНИКА И ИММУНИТЕТ

В последнее время зоотехническая наука уделяет все больше внимания влиянию теплового стресса на состояние ЖКТ птиц. В целом, ЖКТ отличается повышенной чувствительностью к различным стресс-факторам, которые

могут вызвать широкий спектр функциональных изменений, включая нарушение проницаемости и угнетение защитной нормофлоры. Известно, что высокая эффективность всасывания питательных и биологически активных веществ определяется целостностью ворсинок кишечного эпителия. Немаловажно и равновесие полезной и вредной микрофлоры, который может нарушаться в условиях теплового стресса, однако куда более весомым, хотя и менее изученным фактором в обеспечении здоровья кишечника представляется антиоксидант-прооксидантный баланс, поскольку на молекулярном уровне многие последствия теплового стресса опосредованы избыточным образованием свободных радикалов. Это происходит не только в ЖКТ, но и в других органах и тканях. С одной стороны, тепловой стресс нарушает работу электронтранспортной цепи митохондрий, образуя на клеточные мембраны значительные потоки свободных радикалов. С другой стороны, иммунная система кишечника также

образует свободные радикалы, используемые в борьбе с патогенами. Таким образом, поддержание надлежащего антиоксидант-прооксидантного баланса в кишечнике является основополагающей задачей при профилактике тепловых стрессов (Surai et al., 2004; Surai, 2006). Более того, окислительный стресс в кишечнике опасен одновременной активизацией апоптоза энтероцитов и других важных клеток ЖКТ, что крайне отрицательно сказывается на процессах всасывания питательных веществ и влечет за собой не только ухудшение конверсии корма, но и нарушение целостности покровов ЖКТ, ответственных за предупреждение проникновения патогенов.

В условиях теплового стресса важнейшую роль играют взаимодействия между нервной, эндокринной и иммунной системами. При этом иммунная система является одной из наиболее стрессочувствительных систем в организме птиц. Многие исследования последних лет убедительно демонстрируют отрицательное влияние



Табл. 2. Влияние теплового стресса на иммунитет птиц

Эффект	Ссылки
Снижение относительной массы тимуса и селезенки у несушек	Ghazi et al., 2012
Снижение относительной массы лимфоидных органов у бройлеров	Niu et al., 2009
Уменьшение массы печени у несушек	Felver-Gant et al., 2012
Снижение уровня циркулирующих антител и концентрации специфических IgM и IgG в процессе первичного и вторичного гуморального ответа, уменьшение массы бursы, тимуса, селезенки и печени	Bartlett and Smith, 2003
Снижение количества лимфоцитов в кортексе и медулярной области бursы	Aengwanich, 2008
Уменьшение количества интраэпителиальных лимфоцитов и IgA-секретирующих клеток в кишечном тракте несушек	Deng et al., 2012
Снижение образования антител в ответ на стимуляцию и фагоцитарной активности макрофагов в сочетании со сниженным окислительным взрывом, ответственным за уничтожение патогенов свободными радикалами	Bartlett and Smith, 2003; Niu et al., 2009; Quinteiro-Filho et al., 2010; 2012

теплового стресса на иммунитет у бройлеров и кур-несушек (табл. 2). В данной ситуации страдает как природный, так и приобретенный иммунитет. Иммуносупрессивное действие теплового стресса повышает чувствительность птицы к вирусам, бактериальным инфекциям и паразитарным антигенам, что еще больше осложняет ситуацию с продуктивностью и приводит к повышенному падежу. При этом приобретает особую актуальность контроль таких широко распространенных патогенов, как сальмонелла. В частности, за рубежом в практику птицеводства вошла обработка корма препаратом Термин-8 на основе формалина, терпенов и пропионовой кислоты. В отличие от других препаратов, созданных на основе органических кислот, Термин-8 позволяет провести эффективную санацию корма и существенно снизить риск возможной контаминации мяса и яиц сальмонеллой.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ К СТРЕССУ

На физиолого-биохимическом уровне при тепловом стрессе наблюдается повышение рН крови наряду со снижением клеточного

рН, появление стресс-гормонов в крови, потеря бикарбоната, нарушение экспрессии генов и активация протеинов теплового шока для изменения многих метаболических реакций и защиты теплочувствительных тканей. Организм вынужден затрачивать колоссальные ресурсы на восстановление гомеостаза, однако при нарастающем воздействии стрессирующего фактора резерв сопротивляемости истощается: когда внешняя температура превышает компенсаторные возможности птицы по поддержанию постоянной температуры тела, наблюдается сердечно-сосудистая недостаточность, которая может привести к падежу.

В то же время в организме животных существует множество адаптивных механизмов, способствующих преодолению отрицательных последствий теплового стресса на молекулярном уровне. Роль многочисленных приспособительных изменений, вступающих в силу при тепловом стрессе, заключается в том, чтобы подготовить организм к более эффективному метаболизму и минимизировать влияние стрессирующего фактора. Данные механизмы во многом основаны на активации витагенов и последующем синтезе защитных молекул – белков те-

плового шока, различных антиоксидантов и т.д. Детали данного вопроса были детально рассмотрены в наших предыдущих публикациях (Сурай и Фисинин, 2012; Фисинин и Сурай, 2012). Кроме того, за рубежом в последние годы в ходе экспериментов со свиньями было выявлено, что окислительный стресс на клеточном уровне является неотъемлемой частью теплового стресса, равно как и других стрессов: избыточное образование свободных радикалов в условиях стресса приводит к повреждению биологически важных соединений – белков, липидов и нуклеиновых кислот. В результате возникает сбой в работе иммунной системы, снижается продуктивность животных, а в критических ситуациях незадавшаяся попытка адаптации к стрессу заканчивается падежами свинополовья.

ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ КОНЦЕПЦИИ ВИТАГЕНОВ ДЛЯ БОРЬБЫ С ТЕПЛОВЫМ СТРЕССОМ

На основании анализа литературы и собственных исследований с использованием концепции витагенов был разработан препарат Фид-Фуд Меджик Антистресс Микс, который является



неотъемлемой частью системы защиты цыплят-бройлеров, ремонтного молодняка и взрослых кур от теплового стресса. В его состав включены следующие компоненты.

- Электролиты, способствующие поддержанию электролитного баланса (K, Na, Mg и бикарбонат) в организме при повышенном потреблении воды под воздействием теплового стресса. Это позволяет избежать многих нежелательных изменений в организме. В частности, усиленное дыхание и мочевыделение служат важнейшими факторами потери электролитного баланса, так как при этом наблюдается значительная потеря калия через мочу и понижение концентрации бикарбоната в крови. Если учесть, что на фоне избыточного потребления воды и недоедания многократно возрастает риск развития диареи, то важность электролитов в поддержании продуктивных и воспроизводительных качеств птицы в условиях теплового стресса не нуждается в дальнейших разъяснениях.
- Осмогены, в частности бетаин, содействующий поддержанию осмотического баланса в условиях теплового стресса. Заслуги данного вещества в предотвращении осмотического шока воистину неосценимы. Обзор профильной литературы, подготовленный сотрудниками Университета Галле (ФРГ, 2008) настоятельно рекомендует использовать бетаин в качестве средства снижения отрицательного эффекта теплового шока в животноводстве. Помимо прочего, эксперименты, выполненные в Голландии, убедительно продемонстрировали, что бетаин в рационе свиней достоверно

снижает теплопродукцию, что особенно важно при тепловом стрессе. С учетом литературных данных о способности бетаина снижать температуру тела цыплят при тепловом стрессе, поддерживать структуру кишечника и защищать его от заселения патогенами в стрессовых условиях, важность данного нутриента не подлежит сомнению. Кроме того, бетаин может служить источником метильных групп при сниженном потреблении метионина и холина.

- Карнитин, поддерживающий печень и существенно снижающий образование свободных радикалов в митохондриях клеток в условиях стресса. В 2011 г. в Германии были опубликованы экспериментальные данные, доказавшие, что включение карнитина в рацион сельскохозяйственных животных приводит к изменению экспрессии 211 генов. Применительно к проблеме тепловых стрессов особенно важно супрессивное действие карнитина на гены, участвующие в апоптозе. К тому же, на данный момент карнитин представляется одним из важнейших регуляторов витагенов.
- Комплекс веществ, стимулирующих витагены и улучшающих адаптацию животных к тепловому стрессу. Помимо карнитина и бетаина, в данную группу включены витамины E и C, селен и ряд других компонентов. Оптимальное соотношение биологически активных веществ в антистрессовой композиции Фид-Фуд Меджик Антистресс Микс позволяет улучшить адаптацию организма к тепловому шоку и снизить его отрицательные последствия. Это осуществляется как через синтез белков теплового шока, так

и через образование ферментов антиоксидантной защиты (супероксид-дисмутаза, глутатионпероксидаза, каталаза и др.) и других антиоксидантов – тиоредоксина, пероксиредоксина, глутатиона и т.д.

- Комплекс антиоксидантов, снижающих окислительный стресс на клеточном уровне, что необходимо для поддержания целостности кишечника в условиях теплового стресса. Речь идет прежде всего о витамине E и системе его рециклизации. По последним данным, эффективность витамина E определяется преимущественно ходом рециклизации, нежели концентрацией.
- Комплекс органических кислот, поддерживающих целостность кишечника и способствующих развитию полезной микрофлоры. Оптимизированная смесь лимонной, пропионовой и сорбиновой кислот помогает кишечнику сохранять здоровье в условиях стресса.
- Комплекс иммуномодулирующих веществ, содействующих поддержанию высокой иммунокомпетентности. Как отмечалось выше, иммунная система одной из первых принимает удары теплового стресса, поскольку избыточное образование свободных радикалов в митохондриях повреждает рецепторы иммунных клеток. В результате нарушается коммуникация между всеми типами иммунных клеток, что обеспечивает иммуносупрессивный эффект. За счет комбинации антиоксидантов и других вышеупомянутых веществ удается существенно снизить ущерб, наносимый иммунным клеткам, сохраняя высокую иммунокомпетентность стада в условиях теплового стресса.



- Незаменимые аминокислоты лизин и метионин, которые становятся лимитирующими в условиях стресса из-за снижения потребления корма. Комбинация лизина и метионина с бетаином позволяет пополнить запас метильных групп, необходимых для важнейших процессов клеточного метаболизма. Кроме того, открывается резервный путь восполнения недополученных аминокислот при сокращенном потреблении корма, что немаловажно для сохранения высокой продуктивности птицы в жаркое время года.
- Минералы, участвующие в синтезе многих антиоксидантных веществ, включая антиоксидантные ферменты. Добавление в препарат цинка, марганца, се-

лена и магния дает возможность обеспечить организм простетическими группами для синтеза антиоксидантных ферментов. Оптимальный баланс микроэлементов важен для поддержания высокой адаптационной способности.

- Комплекс жирорастворимых витаминов, предупреждающих риск возникновения авитаминозов при низком потреблении корма. Удовлетворение потребностей организма в витаминах создает предпосылки для нормального функционирования всех органов и систем в стрессовых условиях.

Выпавая препарат Фид-Фуд Меджик Антистресс Микс с водой цыплятам-бройлерам, промышленной несушке, ремонтному молодняку и взрослым

курам родительского стада как в ожидании жаркой погоды, так и во время теплового стресса или после него, можно существенно повысить адаптационные способности птицы. Активация витаминного наряда с мобилизацией защитных сил организма снижает отрицательное воздействие теплового стресса на продуктивные и воспроизводительные качества птицы. В заключение стоит отметить, что применение антистрессовых препаратов является одним из важнейших технологических приемов борьбы с тепловым стрессом в современном птицеводстве.

Ссылки на цитируемые источники и дополнительную информацию по данной статье можно получить у автора: psurai@feedfood.co.uk

