

**ТЕПЛОВОЙ СТРЕСС У ПТИЦЫ. СООБЩЕНИЕ I. ОПАСНОСТЬ,  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ, ПРИЗНАКИ  
И ПРОЯВЛЕНИЯ\***  
(обзор)

**В.И. ФИСИНИН, А.Ш. КАВТАРАШВИЛИ**

Обобщены представленные в специальной литературе современные данные по влиянию теплового стресса на метаболические изменения в организме птицы, его негативное воздействие на жизнеспособность, рост, развитие, продуктивность птицы (снижение на 19,3-28,8 %) и качество продукции (М.М. Mashaly с соавт., 2004; Ш. Имангулов с соавт., 2005). Степень изменений зависит от силы и продолжительности воздействия теплового стресса, возраста птицы, направления и уровня ее продуктивности, ветеринарного благополучия, качества кормления, комплекса технологических и генетических факторов и т.д. (Ж.О. Аю с соавт., 2006; А. Кавтарашвили, Т. Колокольникова, 2010). Тепловой стресс вызывает у птицы широкий спектр поведенческих, физиологических и иммунологических изменений (Ж.О. Аю с соавт., 2006; П.Ф. Сурай, Т.И. Фотина, 2013), что становится результатом сложного взаимодействия между уменьшением (до 34,7 %) потребления корма (М.М. Mashaly с соавт., 2004; Z. Abidin, A. Khatoon, 2013), сбоями в работе эндокринной системы (В.Y.L. Hai с соавт., 2000; Y.A. Attia с соавт., 2009), нарушением кислотно-щелочного равновесия (S.A. Borges с соавт., 2004), снижением антиоксидантного статуса, подавлением функций органов и физиологических механизмов (П. Сурай, Т. Фотина, 2010). Так, наблюдается повышенное образование кортикостерона, норадреналина и адреналина, которые сдерживают секрецию и распространение стероидных и гонадотропных гормонов, тем самым нарушая регуляцию физиологических процессов, имеющих основополагающее значение для стероидогенеза, развития и роста фолликулов и овуляции (A. Yakubu с соавт., 2007; Y. Song с соавт., 2009; A.O. Oguntunji, O.M. Alabi, 2010). Кроме того, происходит ослабление синтеза и высвобождения вителлогенина, необходимого для формирования желтка яйца (M. Ciftci с соавт., 2005). Уменьшается активность и эффективность работы лимфоидных органов (бурсы, селезенки и тимуса), увеличивается число моноцитов, лимфоцитов и гетерофилю (O. Altan с соавт., 2000; S.M. Naseem с соавт., 2005), в результате чего подавляется иммунный ответ (V. Savic с соавт., 1993). Снижается антиоксидантный статус, что приводит к увеличению оксидативного стресса, при котором у птицы нарушается баланс между продукцией свободных радикалов и уровнем нейтрализующих их антиоксидантов (L.T. Kadim с соавт., 2008). У птиц на 22-23 % уменьшается масса тонкого кишечника и на 19 % — всасывающая поверхность ворсинок (W.G. Bottie, P.C. Harrison, 1987; M.A. Mitchell, A.J. Carlisle, 1992). Снижается функция щитовидной железы, в частности продукция гормона T<sub>3</sub>, сокращается секреция ферментов поджелудочной железы (трипсин, химотрипсин и амилазы) (В.Y.L. Hai с соавт., 2000; Y.A. Attia с соавт., 2009). Кроме того, снижается кислотность и бактерицидная функция желудочного сока, желчевыделительная функция печени, изменяется баланс полезной и вредной микрофлоры кишечника (K. Suzuki с соавт., 1983; J.A. Tur, R.V. Rial, 1985), сокращается желудочно-кишечный кровоток, особенно в верхних отделах (D. Wolfenson с соавт., 1981). Расширяются кровеносные сосуды кожи, сережек и гребешков (R.U. Khan с соавт., 2012). Попытки птицы поддержать гомеостаз приводят к уменьшению глубины и увеличению (в 5-6 раз) частоты дыхания (M.K. Sabah Elkheffy с соавт., 2008; A.O. Oguntunji, O.M. Alabi, 2010). При этом усиливается выведение из организма углекислого газа, необходимого для образования карбоната кальция (компонент скелета), и, как следствие, увеличивается pH крови, что, в свою очередь, вызывает кислотно-щелочной дисбаланс (респираторный алкалоз) (R.G. Teeter с соавт., 1985; А.Ш. Кавтарашвили с соавт., 2003; S.A. Borges с соавт., 2004).

**Ключевые слова:** температура, тепловой стресс, птицеводство, физиологические изменения, продуктивность птицы.

Тепловой стресс вызывает у домашней птицы широкий спектр поведенческих, физиологических и иммунологических изменений, что приводит к снижению потребления корма, скорости роста и развития, яйценоскости, инкубационных и товарных качеств яиц, жизнеспособности птицы и др. (1, 2). Резкий температурный скачок может привести к массово-

\* «Тепловой стресс у птицы. Сообщение II. Методы и способы профилактики и смягчения» см. в журнале «Сельскохозяйственная биология», 2015, том 50, № 4.

му отходу поголовья. Процесс усугубляется при клеточной технологии содержания птицы и нарастает с увеличением числа ярусов в оборудовании. Особенно велик падеж птицы в верхних ярусах батарей. В результате неминуемы большие финансовые потери. Так, по имеющимся данным ежегодные убытки птицеводства США от теплового стресса составляют 128-165 млн долларов (3).

**Опасность теплового стресса.** Тепловой стресс наступает в результате отрицательного баланса между количеством тепловой энергии, поступающей от окружающей среды к животному и выделяемой животным, и вызывает широкий спектр физиологических изменений, характер которых зависит от силы и продолжительности теплового стресса (4). К факторам, влияющим на силу теплового стресса, ряд исследователей относят значение максимальной температуры, продолжительность воздействия высокой температуры, колебание температуры в течение суток, относительную влажность воздуха, генотип и возраст птицы (5, 6).

Физиологически птица несколько отличается от других теплокровных животных и способна существовать без серьезных отклонений в организме в очень узком диапазоне внешних температур. У птиц отсутствуют потовые железы, слабая сосудодвигательная реакция, терморецепторы локализованы в коже, языке и мозге, центр терморегуляции расположен в гипоталамусе (3).

По изменению теплового обмена у птицы выделяют четыре фазы перегрева (7): I — устойчивая адаптация организма к действию высоких температур; II — общая тепловая нагрузка не компенсируется испарением воды с поверхности тела и дыхательных путей (гиперемия артериально-венозных анастомозов, повышение средней и ректальной температуры); III — внешняя тепловая нагрузка преобладает над теплоотдачей при испарении воды с поверхности тела и дыхательных путей (начинается массовый отход птицы); IV — тепловой удар с характерными признаками коллапса.

Предлагается оценивать потенциальную опасность теплового стресса, вычисляя индекс опасности (ИО), который учитывает и температуру ( $T$ ,  $^{\circ}\text{C}$ ), и относительную влажность (OB, %) (8):  $\text{ИО} = (1,8 T + 32) + \text{OB}$ . Считается (9), что при значениях ИО ниже 150 птица чувствует себя комфортно. В пределах ИО от 150 до 160 начинается снижение продуктивности. В зоне показателя ИО от 160 до 165 потребление корма уменьшается, воды — увеличивается. При повышении величины ИО до 165-170 существенно растет падеж и наступает массовое поражение дыхательной и кровеносной системы, а переход значений через ИО = 170 чреват массовой гибелью птицы.

K.E. Anderson и T.A. Carter (10) указывают следующие температурные диапазоны, влияющие на здоровье и продуктивность птицы. При 13-24  $^{\circ}\text{C}$  (термонейтральная зона) птице не нужно менять базовый метаболизм или поведение, чтобы поддерживать температуру тела. Идеальный температурный диапазон — 18-24  $^{\circ}\text{C}$ . В пределах 24-29  $^{\circ}\text{C}$  может наблюдаться незначительное снижение потребления корма, но если поступление питательных веществ адекватно, эффективность производства скорее всего не пострадает. Тем не менее, происходит некоторое уменьшение массы и ухудшение качества скорлупы яиц, особенно при достижении верхнего значения в указанном диапазоне. При 29-32  $^{\circ}\text{C}$  потребление корма продолжает снижаться. Заметно уменьшаются показатели среднесуточного прироста живой массы у молодняка, яйценоскости кур, массы и

качества скорлупы яиц (процедура охлаждения должна быть начата до этих температурных значений). Далее ( $32\text{--}35^{\circ}\text{C}$ ) потребление корма продолжает снижаться, есть опасность теплового стресса, особенно у высоко-продуктивной птицы (должны быть проведены активные действия по охлаждению птичника). При  $35\text{--}38^{\circ}\text{C}$  тепловой стресс неминуем, существенно падает потребление корма и продуктивность в сочетании с резким повышением потребления воды (необходимы чрезвычайные меры). При температуре  $38^{\circ}\text{C}$  и более жизнь птицы под угрозой, и требуются срочные меры по охлаждению птичника.

**Изменения в организме птиц при тепловом стрессе.** Как уже отмечалось, у этой таксономической группы животных ресурсы для ответа на флюктуации факторов окружающей среды и запуск механизмов защиты ограничены. Для адаптации к новым условиям требуется перераспределение резервов организма за счет снижения роста и репродуктивной функции (11).

Птицы реагируют на высокие температуры воздуха, изменяя уровень циркулирующих в крови гормонов, глюкозы, лейкоцитов и электролитов. Так, во время теплового стресса наблюдается повышенное образование кортикостерона, норадреналина и адреналина, что вызывает дегенерацию фолликулов и приводит к снижению яйценоскости (12, 13). В дальнейшем уменьшается активность и эффективность работы лимфоидных органов (бурсы, селезенки и тимуса), увеличивается число моноцитов, лимфоцитов и гетерофилю (14, 15), в результате чего снижается иммунный ответ (16).

В условиях теплового стресса у птиц возрастает объем плазмы крови, при этом концентрация других компонентов (например, тироксина, эритроцитов, гемоглобина, аминокислот, кальция) уменьшается (2, 17). Также снижается потребление кислорода и обмен азота, содержание обменной воды в организме, витаминов А, В<sub>2</sub> и С в печени, изменяется соотношение между активностью углеводного и липидного обмена (18, 19). Увеличивается количество жира при одновременном снижении живой массы, повышается концентрация триглицеридов в крови, содержание гликогена в печени и сердечной мышце, аденоzinмонофосфата — в плазме, печени, мышцах и жировых тканях, происходит перекисное окисление липидов клеточных мембран (12, 20, 21).

Тепловой стресс характеризуется понижением антиоксидантного статуса у птиц, что приводит к увеличению оксидативного стресса, при котором нарушается баланс между продукцией свободных радикалов и количеством нейтрализующих их антиоксидантов. Свободные радикалы способны повреждать все типы биологических молекул, включая липиды, белки и нуклеиновые кислоты (22). Известно, что в каждой клетке ежесуточно образуется примерно 200 млрд свободных радикалов. В условиях стресса эта цифра увеличивается в несколько раз. В результате происходят нарушения в клеточных мембранах, приводящие к пагубным последствиям для метаболизма клетки (23-25).

Известно, что работа пищеварительной системы у птицы перестраивается в соответствии с количеством и качеством съеденного корма. При увеличении нормы питательных веществ в рационе выделение в желудочно-кишечный тракт соответствующих ферментов возрастает, при уменьшении — сокращается. У птиц высокая температура рефлекторно приводит к усилинию кожного кровотока и уменьшению циркуляции крови во внутренних органах, при этом потребление корма снижается на 1,5 % в расчете на каждый градус выше  $20^{\circ}\text{C}$  (2, 26, 27).

Многими исследователями установлено, что под влиянием теплового стресса ( $35^{\circ}\text{C}$ ) на фоне меньшего потребления корма у птицы на 22-23 % уменьшается масса тонкого кишечника и на 19 % — всасывающая поверхность ворсинок (28, 29). В результате снижается переваримость и всасывание питательных веществ, усвоемость аминокислот, жира и крахмала, что также связано с подавлением функции щитовидной железы, в частности продукции гормона  $T_3$  (30-32), и сокращением секреции ферментов поджелудочной железы, таких как трипсин, химотрипсин и амилаза (6, 33). В желудочно-кишечном тракте происходят и другие изменения: снижается кислотность и бактерицидная функция желудочного сока, желчевыделительная функция печени, изменяется баланс полезной и вредной микрофлоры кишечника (34, 35), сокращается желудочно-кишечный кровоток, особенно в верхних отделах (36). Эти отклонения исчезают после возвращения птицы в термонейтральные условия (по крайней мере, у особей с предварительной акклиматизацией) (37).

При повышении внешней температуры птица для восстановления теплового баланса с окружающей средой расставляет крылья и снижает двигательную активность, при этом примерно в 5-6 раз уменьшается глубина и увеличивается частота дыхания (2, 13, 38). Кровеносные сосуды кожи, сережек и гребешков расширяются, и таким образом внутреннее тепло поступает к поверхности кожи, через которую у птицы происходит охлаждение организма через конвекцию (излучение тепла) (25).

При правильном сочетании температуры воздуха и скорости его движения можно получить идеальный баланс между производством тепловой энергии у птицы и потерей тепла через ее кожу. Если между воздухом и кожей нет разницы температур, то скорость движения воздуха не будет оказывать никакого влияния на терморегуляцию особы (39).

Если количество произведенного тепла в организме длительное время будет превышать его расход, то температура тела птицы станет повышаться, при этом эффективность потери тепла через кожу будет сильно снижаться. В подобной ситуации основным способом охлаждения для поддержания теплового гомеостаза служит испарение через дыхание (8, 13). При температуре окружающей среды выше  $30^{\circ}\text{C}$  дыхание птицы учащается с 22-25 до 200-250 циклов в минуту (7, 40). Если механизм испарительного охлаждения становится недостаточным, птица может погибнуть (41, 42). Установлено, что у птицы энергетические затраты на потерю 1 г воды посредством испарительного охлаждения составляют около 540 кал (43, 44). При тепловом стрессе птица может потерять 5-10 г воды за сутки, то есть способна достичь почти полной необходимой потери тепла через испарение (39). Потребление воды увеличивается примерно на 6,5 % на каждый градус выше  $21^{\circ}\text{C}$  (45). Стимуляция потребления воды содействует механизму испарительного охлаждения (46). Соотношение потребления воды и корма в условиях воздействия высоких температур возрастает с 2:1 до 5:1 (44, 47).

Попытки птиц в условиях температурного стресса поддержать гомеостаз, как уже отмечалось, приводят к учащению дыхания (для отвода тепла за счет испарения) с усилением выведения из организма углекислого газа, необходимого для образования карбоната кальция, который служит компонентом скорлупы. Как следствие, происходит увеличение  $\text{pH}$  крови, что, в свою очередь, вызывает кислотно-щелочной дисбаланс, а именно респираторный алкалоз. Респираторный алкалоз при высокой температуре окружающей среды характеризуется низкими концентрациями в крови кальция и бикарбонат натрия,  $\text{CO}_2$  и  $\text{HCO}_3$  (48-50).

Алкалоз представляет собой смещение кислотно-щелочного баланса организма в щелочную сторону из-за изменений содержания стандартных (энергонезависимых) кислот и щелочей. Это состояние сопровождается изменением соотношения электролитов плазмы и газов крови, оказывающих влияние на формирование качественной скорлупы яйца (51). Куры при 35 °C испытывают мягкий алкалоз (рН = 7,55), при 38 °C — средний алкалоз и при 41 °C — тяжелый алкалоз (рН = 7,65) (52). Любая стратегия, направленная на поддержание количества CO<sub>2</sub> и(или) HCO<sub>3</sub> в пределах физиологически нормального диапазона может смягчить некоторые из негативных последствий теплового стресса (53).

Во время теплового стресса клетки животных стараются удерживать воду, накапливая ионы калия. Увеличение концентрации других ионов обычно негативно влияет на метаболические процессы (6).

Признаки теплового стресса. У молодняка птицы тепловой стресс проявляется прежде всего в снижении потребления корма и замедлении роста (54). Так, при повышении температуры с 20 до 25 °C потребление корма снижается на 1,4 %, с 25 до 30 °C — на 1,6 %, с 30 до 35 °C — на 2,3 %, выше 35 °C — на 4,8 % на каждый следующий 1 °C (55). У курочек половое созревание задерживается на 8-10 сут (56), а петушки, наоборот, созревают раньше, но объем спермы и содержание в ней сперматозоидов уменьшаются (19). Снижается сохранность птицы, причем действие высоких температур особенно критично для цыплят-бройлеров в возрасте от 20 сут и до убоя (57). Одновременно снижается качество тушки, в частности отмечают разрыв кожи при снятии пера, плохое обескровливание, мясо жесткое, с темной пигментацией и биохимическими изменениями состава (снижение содержания протеина, повышение доли жира в тушке). В грудной мышце развивается синдром PSE (pale, soft, exudate — бледный, мягкий, водянистый), называемый также синдром мягкой мышечной ткани. Мясо грудной мышцы становится бледным, рыхлым, при вскрытии присутствует водянистый экссудат (это происходит вследствие денатурации белка, вызванного высокой температурой). Использование такого мяса при глубокой переработке приводит к снижению потребительских качеств, пищевой ценности и цены получаемого продукта (57). Изменяется кислотно-щелочной баланс с возникновением респираторного алкалоза (52).

У взрослой птицы также снижается потребление корма (при повышении температуры окружающей среды с 25 до 28 °C — на 3-5 %, до 33 °C — на 20-25 %) и активность пищеварительных ферментов (58-60). Увеличивается потребление воды: при росте температуры с 21 до 27 °C — в 1,4 раза, до 33 °C — в 2,5 раза (61, 62), от 35 до 40 °C — в 2-3 раза. При чрезмерном потреблении воды обвисает зоб, чем провоцируется размножение патогенной микрофлоры в зобе, кишечнике и легких (57). Повышается частота дыхания (она нарастает с увеличением температуры) (49, 63). Изменяется кислотно-щелочной баланс и развивается респираторный алкалоз (3, 52). Уменьшается масса яиц (58, 64). В частности, установлено, что после 24 °C она снижается на 0,5-1,0 % на каждый следующий 1 °C повышения температуры (65, 66). По другим данным (55), в диапазоне от 23 до 27 °C масса яйца уменьшается на 0,4 %, выше 27 °C — на 0,8 % на 1 °C повышения температуры.

У кур-несушек снижается яйценоскость: при повышении внешней температуры с 21 до 38 °C — на 2,7 % в расчете на каждый градус (67). Особенno остро реагируют на повышение температуры старые куры (в связи со снижением функции яичника и яйцевода). Имеются данные, что

при температуре более 30 °С яйценоскость у 35-44-недельных несушек снижается на 5 %, у 45-54-недельных — на 12 %, а у 55-64-недельных — на 24 % (27, 59). Предположительно основная причина падения репродуктивной функции у кур в состоянии теплового стресса заключается в сокращение кровоснабжения в сосудах яичников при усиливении кожного кровотока (68, 69). Об этом свидетельствует значительное снижение массы яичников и числа крупных фолликулов, которое у кур породы белый леггорн наблюдали на 6-е и 15-е сут при тепловом стрессе (42 °C) при сравнении с особями, содержащимися в термонейтральной зоне (69). Гормоны стресса (кортикостерон, норадреналин и адреналин) оказывают антагонистическое действие на репродуктивную функцию через мозг, гипофиз и половые железы, в том числе снижая нормальную функцию яичников, что приводит к подавлению секреции стероидов (прогестерон и эстрадиол) и гонадотропинов (лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны). Тем самым нарушается регуляция физиологических механизмов, имеющих основополагающее значение для стероидогенеза, развития и роста фолликулов и овуляции (13, 70-72).

Кроме того, происходит ослабление синтеза и высвобождения вителлогенина, необходимого для формирования желтка яйца (58). Увеличивается пауза между кладками двух яиц в течение одного цикла: при температуре 21 °C она составляет 25,6 ч, а при 31 °C — 27,7 ч (27). Уменьшается толщина скорлупы яиц и нарушается микроструктура как органической, так и минеральной ее части (60, 73). Причинами служат снижение потребления корма и вместе с ним кальция на 25-30 % вследствие усиленного потребления воды и ускоренное прохождения корма через желудочно-кишечный тракт (49). Происходит отток крови к коже и нарушение кальциевого питания матки (69, 72), уменьшается содержание карбоната кальция в крови в связи с учащением дыхания птицы и ускоренным выведением углекислого газа из организма (60), снижается способность клеток 12-перстной кишки к всасыванию кальция (74, 75), падает активность угольной карбоангидразы — фермента, способствующего образованию скорлупы (72, 76). Снижается способность крови переносить Ca (в результате появления алкалоза) (3, 77).

Подавляется функция щитовидной железы, что препятствует образованию в почках активной формы витамина D<sub>3</sub> (60).

Повышается температура тела птицы (8, 31, 71): в интервале температур воздуха от 35 до 40 °C — на 0,5-1,0 °C, от 41 до 44 °C — на 1,5-2,0 °C, наблюдается коматозное состояние особей, а через 12 ч в условиях высокой температуры происходит массовый отход птицы (59).

Снижается выводимость яиц, иммунитет и сохранность птицы (15, 78). Ухудшается качество спермы (снижается ее объем, подвижность и число живых сперматозоидов) (79, 80). Наступает минеральное истощение мышечной и костной ткани (особенно в бедренных костях) и, как результат, у высокопродуктивной птицы отмечают синдром так называемой клеточной усталости (60).

Таким образом, высокая температура окружающей среды — один из основных негенетических факторов, влияющих на физиологическое состояние птицы. Тепловой стресс неизбежно приводит к изменениям в организме птицы, затрагивающим все системы и органы и влияющим на потребление корма и воды, переваримость питательных веществ, рост, развитие, продуктивность, качество продукции и иммунитет птицы. Как последствия, возрастают заболеваемость и снижается эффективность производства. Глубина изменений зависит от силы и продолжительности воздействия тепло-

вого стресса, возраста птицы, направления и уровня ее продуктивности, ветеринарного благополучия хозяйства, качества кормления, комплекса технологических и генетических факторов и т.д. Для разработки эффективных мер предупреждения теплового стресса и минимизации отрицательных последствий его воздействия (особенно при значительной концентрации поголовья в условиях крупных хозяйств) необходимы углубленные исследования фундаментальных процессов в организме птицы, в частности физиологических и молекулярных механизмов терморегуляции и адаптации. Кроме того, для оперативной оценки потенциальной опасности теплового стресса требуется постоянный мониторинг условий внешней среды.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Прогрессивные ресурсосберегающие технологии производства яиц /Под ред. В.И. Фисинина, А.Ш. Кавтарашвили. Сергиев Посад, 2009.
2. И м а н г у л о в Ш., К а в т а р а ш в и л и А., М а н у к я н В. Влияние высокой температуры на физиологию и продуктивность кур. Птицеводство, 2005, 9: 29-30.
3. С у р а й П.Ф., Ф о т и н а Т.И. Физиологические механизмы развития стресса в птицеводстве. Тваринництво сьогодні, 2013, 6: 54-60.
4. A y o J.O., D z e n d a T., N w e n y i O.A. Effect of ascorbic acid on diurnal variation in rectal temperature of Yankasa sheep during the early rainy season. Proc. 31<sup>st</sup> Annual conference of Nigerian Society for Animal Production (NSAP). Bayero University, Kano, 2006: 143-147.
5. L i n H., J i a o H.C., B u y s e J., D e c u u r e g e E. Strategies for preventing heat stress in poultry. World's Poult. Sci. J., 2006, 62: 71-86 (doi: 10.1079/WPS200585).
6. A t t i a Y.A., H a s s a n R.A., Q o t a M.A. Recovery from adverse effects of heat stress on slow-growing chicks in the tropics. 1: Effect of ascorbic acid and different levels of betaine. Tropical Animal Health and Production, 2009, 41: 807-818 (doi: 10.1007/S11250-008-9256-9).
7. М а р к и н Ю.В., С п и р и д о н о в Д.Н., З е в а к о в а В.К., П о л у н и н а С.В. Тепловой стресс: теория и практика. Комбикорма, 2011, 4: 59-60.
8. П о д о б е д Л.И., Ф и с и н и н В.И., Е г о р о в И.А., О к о л е л о в а Т.М. Кормовые и технологические нарушения в птицеводстве и их профилактика. Украина, Одесса, 2013.
9. Г р е ч и х и н С.Н. Практическое руководство по выращиванию бройлеров. Украина, Киев, 2007.
10. A n d e r s o n K.E., C a r t e r T.A. Hot weather management of poultry. Poultry Science and Technology Guide (North Carolina State University), 2004, 30: 6.
11. K h a n R.U., N a z S., N i k o u s e f a t Z., T u f a r e l l i V., J a v a d a n i M., R a n a N., L a u d a d i o V. Effect of vitamin E in heat-stressed poultry. World's Poult. Sci. J., 2011, 67: 469-477 (doi: 10.1017/S0043933911000511).
12. S a h i n K., K u c u k O. Heat stress and dietary vitamin supplementation of poultry diets. Nutrition Abstracts and Reviews, Series B: Livestock Feeds and Feeding, 2003, 73: 41-50.
13. O g u n t u n j i A.O., A l a b i O.M. Influence of high environmental temperature on egg production and shell quality: a review. World's Poult. Sci. J., 2010, 66: 739-749 (doi: 10.1017/S004393391000070X).
14. A l t a n O., A l t a n A., C a b u k M., B a y r a k t a r H. Effect of heat stress on some blood parameter in broilers. Turk Veternerlik Ve Hayvancilik Dergisi, 2000, 24: 145-148.
15. N a s e e m S.M., A n w a r Y.B., G h a f o o r A., A s l a m A., A k h t e r S. Effect of ascorbic acid and acetylsalicylic acid supplementation on performance of broiler chicks exposed to heat stress. Int. J. Poult. Sci., 2005, 4: 900-904.
16. S a v i c V., M i k e c M., P a v i c i c P., T i s i j a r M. Effect of repeated heat stress on the humoral immune response and productivity of broiler chicks. Veterinarska Stanica, 1993, 24: 195-202.
17. M a s h a l y M.M., H e n d r i c k s G.L., K a l a m a M.A., G e h a d A.E., A b b a s A.O., P a t t e r s o n P.H. Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens. Poult. Sci., 2004, 83: 889-894 (doi: 10.1093/PS/83.6.889).
18. T e e t e r R.G., S m i t h M.O. High chronic ambient temperature stress effects on broiler acid-base balance and their response to supplemental ammonium chloride, potassium chloride and potassium carbonate. Poult. Sci., 1986, 65: 1777-1781.
19. Ф и с и н и н В.И., И м а н г у л о в Ш.А., К а в т а р а ш в и л и А.Ш. Повышение эффективности яичного птицеводства. Сергиев Посад, 2001.
20. A l - G h a m d i Z.H. Effects of commutative heat stress on immunoresponses in broiler chickens reared in closed system. Int. J. Poult. Sci., 2008, 7: 964-968 (doi: 10.3923/ijps.2008.964.968).
21. K a d i m L.T., A i - Q a m s h u i B.H.A., M a h g o u b O., A i - M a r z o o q i W., J o h n - s o n E.H. Effect of seasonal temperatures and ascorbic acid supplementation on performance of broiler chickens maintained in closed and open-sided houses. Int. J. Poult. Sci., 2008, 7: 655-660 (doi: 10.3923/ijps.2008.655.660).

22. Сурай П., Фотина Т. Еще раз о стрессах. От изменений в экспрессии генов к выпираванию антистрессового премикса. Ефективне птахівництво, 2010, 8(68): 20-25.
23. Фисинин В.И., Сурай П. Эффективная защита от стрессов в птицеводстве: от витаминов к витагенам. Птица и птицепродукты, 2011, 5: 23-26.
24. Сурай П., Фисинин В.И. Современные методы борьбы со стрессами в птицеводстве: от антиоксидантов к витагенам. Сельскохозяйственная биология, 2012, 4: 3-13.
25. Khan R.U., Naz S., Nikousefat Z., Selvaggi M., Laudadio V., Tufarelli V. Effect of ascorbic acid in heat-stressed poultry. World's Poult. Sci. J., 2012, 68: 477-489 (doi: 10.1017/S004393391200058X).
26. Howlader M.A.R., Rose S.P. Temperature and the growth of broilers. World's Poult. Sci. J., 1987, 43: 228-237.
27. Кавтарашвили А.Ш. Высокая температура окружающей среды, механизм действия на организм кур: методы снижения ущерба. РацВетИнформ, 2012, 7: 9-12.
28. Bottie W.G., Harrison P.C. Celiac cyclic blood flow pattern response to feeding and heat exposure. Poult. Sci., 1987, 66: 2039-2042.
29. Mitchell M.A., Carlisle A.J. The effects of chronic exposure to elevated environmental temperature on intestinal morphology and nutrient absorption in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). Comparative Biochemistry and Physiology. Part A: Physiology, 1992, 101: 137-142.
30. Sahin K., Kucuk O. Effects of vitamin C and vitamin E on performance, digestion of nutrients, and carcass characteristics of Japanese quails reared under chronic heat stress (34 °C). J. Anim. Physiol. Anim. Nutr., 2001, 85: 335-342.
31. Garriga C., Hunter R.R., Amat C., Planas J.M., Mitchell M.A., Moretto M. Heat stress increases apical glucose transport in the chicken jejunum. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 2006, 290(1): 195-201.
32. McNaabb F.M.A. The hypothalamic-pituitary-thyroid (hpt) axis in birds and its role in bird development and reproduction. Crit. Rev. Toxicol., 2007, 37: 163-193.
33. Hai B.Y.L., Rong D., Zhang Z.Y. The effect of thermal environment on the digestion of broilers. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr., 2000, 83: 57-64.
34. Suzuki K., Harasawa R., Yoshitake Y., Mitsuoka T. Effects of crowding and heat stress on intestinal flora, body weight gain, and feed efficiency of growing rats and chicks. Nippon Juigaku Zasshi, 1983, 45: 331-338.
35. Tur J.A., Rial R.V. The effect of temperature and relative humidity on the gastrointestinal motility of young broilers. Comp. Biochem. Physiol. (A), 1985, 80: 481-486.
36. Wolfenson D., Frei Y.F., Snaper N., Bernam A. Heat stress effects on capillary blood flow and its redistribution in the laying hen. Pflugers Archives, 1981, 390: 86-93.
37. Gonzalez-Esquerra R., Leeson S. Physiological and metabolic responses of broilers to heat stress - implications for protein and amino acid nutrition. World's Poult. Sci. J., 2006, 62: 282-295 (doi: 10.1079/WPS200597).
38. Sabah Elkheffi M.K., Mohammmed Ahmed M.M., Abdel Gadir S.M. Effect of feed restriction and ascorbic acid supplementation on performance of broiler chicks reared under heat stress. Research Journal of Animal and Veterinary Sciences, 2008, 3: 1-8.
39. Meijerhof R. Overheated chick calculations. World Poultry, 2011, 1: 16-17.
40. Nillipour A.H., Melog H. Feeding techniques during heat stress. Poultry Digest, 1999, 58(3): 34.
41. Puron D., Santamaría R., Segura J.C. Effect of sodium bicarbonate, on broilers performance in a acetylsalicylic, and ascorbic acid in tropical environment. J. Appl. Poultry Res., 1994, 3: 141-145.
42. Sahin K., Sahin N., Kucuk O., Hayirli A., Prasad A.S. Role of dietary zinc in heat-stressed poultry: a review. Poultry Science, 2009, 88: 2176-2183 (doi: 10.3382/PS.2009-00117).
43. Михайлова О., Медведенко А., Степаненко В. Температурный стресс у кур несушек в жаркий период года. Hy-Line International, 2010 (<http://www.hyline.com>).
44. Holik V. Management of laying hens to minimize heat stress. Lohmann Information, 2009, 44(1): 16.
45. Ross 208. Parent stock management manual. Ross Breeders Limited, Huntsville, Alabama, USA, 1994, V. 4.
46. Ahmad T., Sarwar M., Mahru-Nisa, Ahsan-Ul-Haq, Zia-Ul-Hasan. Influence of varying sources of dietary electrolytes on the performance of broilers reared in a high temperature environment. Animal Feed Science and Technology, 2005, 120: 277-298 (doi: 10.1016/j.anifeedsci.2005.02.028).
47. Balnave D., Brake J. Nutrition and management of heat-stressed pullets and laying hens World's Poult. Sci. J., 2005, 61: 399-406 (doi: 10.1079/WPS200565).
48. Teeter R.G., Smith M.O., Owens F.N., Arp S.C., Sangiah S., Breazile J.E. Chronic heat stress and respiratory alkalosis: occurrence and treatment in broiler chickens. Poultry Science, 1985, 64: 1060-1064.
49. Кавтарашвили А.Ш., Имангулов Ш.А., Околелова Т.М. Возможные решения проблемы качества скорлупы яиц на птицефабриках. Птица и птицепродукты,

2003, 4: 22-25.

50. Borges S.A., Fischer Da Silva A.V., Majorka A., Hooge D.M., Cummings K.R. Physiological responses of broiler chicken to heat stress and electrolyte balance (sodium plus potassium minus chloride, milliequivalent per kilogram). *Poultry Science*, 2004, 83: 1551-1558 (doi: 10.1093/PS/83.9.1551).
51. Dorland N.W. Dorland's Illustrated Medical Dictionary. 24<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders, Philadelphia, USA, 1965.
52. Ahmad T., Sarwar M. Dietary electrolyte balance: implications in heat stressed broilers. *World's Poult. Sci. J.*, 2006, 62: 638-653 (doi: 10.1079/WPS2006118).
53. Teeter R.G., Belay T. Broiler management during heat stress. *Animal Feed Science and Technology*, 1996, 58: 127-142.
54. Abidin Z., Khatoon A. Heat stress in poultry and the beneficial effects of ascorbic acid (vitamin C) supplementation during periods of heat stress. *World's Poult. Sci. J.*, 2013, 69: 135-151 (doi: 10.1017/S0043933913000123).
55. Lohmann Tierzucht GmbH. Management Guide. Hot Climate. Cuxhaven, Germany, 2011.
56. Vo R.V., Boone M.A., Hughes B.L., Knechtges J.P. Effects of ambient temperature on sexual maturity in chickens. *Poultry Science*, 1980, 59: 2532-2537.
57. Спирidonов Д.Н., Зевакова В.К., Акопян А.В. Термовой стресс птицы: доказанный путь снижения его влияния. *Птица и птицепродукты*, 2012, 1: 40-41.
58. Ciftci M., Ertas O.N., Guler T. Effects of vitamin E and vitamin C dietary supplementation on egg production and egg quality of laying hens exposed to a chronic heat stress. *Revue de Medecine Veterinaire*, 2005, 156: 107-111.
59. Кавтарашвили А., Колокольникова Т. Проблема стресса и пути ее решения. *Животноводство России*, 2010, 5-6: 17-20.
60. Кавтарашвили А.Ш., Колокольникова Т.Н. Последствия теплового стресса у птицы. Методы профилактики. Мат. Межд. ветеринарного конгр. «Актуальные ветеринарные проблемы в промышленном птицеводстве». М., 2013: 129-132.
61. Кавтарашвили А.Ш. Обмен воды и потребность в ней птицы. *Птицеводство*, 2012, 7: 13-17.
62. Кавтарашвили А.Ш. Вода в организме птицы: обмен и потребление. *Животноводство России*, 2012, 9: 13-14.
63. Кавтарашвили А.Ш., Околелова Т.М. Пути снижения боя и насечки яиц в промышленном птицеводстве. БИО, 2002, 4(19): 34-37.
64. Кавтарашвили А.Ш. Методы регулирования массы яиц кур. *Феникс-Кус* (Казахстан), 2010, 5: 25-27.
65. Кавтарашвили А.Ш. Как управлять массой яиц в промышленном птицеводстве. *Ефективне птахівництво*, 2008, 4(40): 38-40.
66. Кавтарашвили А.Ш. Факторы, влияющие на массу яиц и методы ее управлением. *РацВетИнформ*, 2009, 2(90): 7-9.
67. David A. How house environment affects bird performance. *Poultry International*, 1982, 21(2): 68-78.
68. Marsh R.L., Dawson W.R. Avian adjustment to cold. In: *Advances in comparative and environmental physiology: animal adaptation to cold* /L.C.H. Wang (ed.). NY, Springer-Verlag, 1989: 206-253.
69. Rozenboom I., Tak E., Gal-Garber O., Proudman J.A., Uni Z. The effect of heat stress on ovarian function of laying hens. *Poultry Science*, 2007, 86: 1760-1765 (doi: 10.1093/PS/86.8.1760).
70. Yabu A., Salako A.E., Igwe O. Effect of genotype and housing systems on the laying performance of chickens in different season in the semi-humid tropics. *Int. J. Poult. Sci.*, 2007, 6(6): 434-439 (doi: 10.3923/ijps.2007.434.439).
71. Oguntunji A.O., Adememi F.A., Lawal T.E., Alabi O.M. The influence of seasonal variation on performance of a commercial laying strain in a derived savanna environment in Nigeria. *Nigerian Poultry Science Journal*, 2008, 5(2): 67-74.
72. Song Y., Wang C., Wang C., Lv L., Chen Y., Zhou Z. Exogenous leptin promotes the recovery of regressed ovary in fasted ducks. *Anim. Reprod. Sci.*, 2009, 110: 306-318.
73. Кавтарашвили А.Ш., Околелова Т.М. Без боя и насечки. *Сучасне птахівництво*, 2007, 12(61): 4-9.
74. Campbell J.R., Kenenaly M.D., Campbell K.L. Physiology of egg laying. In: *Animal sciences. The biology, care and production of domestic animals* (4<sup>th</sup> ed.). NY, McGraw-Hill Higher Education, USA, 2003: 283-294.
75. Franco-Jimenez D.J., Scheideler S.E., Kittok R.J., Brown-Brandl T.M., Robeson L.R., Taira H., Beck V.V. Differential effects of heat stress in three strains of laying hens. *J. Appl. Poult. Res.*, 2007, 16: 628-634.
76. Balnave D., Yosellevitz I., Dixon R. Physiological changes associated with the production of defective egg-shells by hens receiving sodium chloride in the drinking water. *Br. J. Nutr.*, 1989, 61: 35-53.
77. Smith A.J. Tropical agriculturist: Poultry. Revised edition. Macmillan Education Limited, London and Oxford, UK, 2001: 123-158.

78. Temm S., Chagnaud A., Pesson M., Tesseraud S. Chronic heat exposure alters protein turnover of three different skeletal muscles in finishing broiler chickens fed 20 or 25 % protein diets. *Journal of Nutrition*, 2000, 130: 813-819.
79. McDaniel C.D., Bramwell R.K., Howarth J.B. The male contribution to broiler breeder heat induced infertility as determined by sperm-egg penetration and sperm storage within the hen's oviduct. *Poultry Science*, 1996, 75: 1546-1554.
80. McDaniel C.D., Hood J.E., Parker H.M. An attempt at alleviating heat stress infertility in male broiler breeder chickens with dietary ascorbic acid. *Int. J. Poult. Sci.*, 2004, 3: 593-602.

**ФГБНУ Всероссийский научно-исследовательский  
и технологический институт птицеводства,  
141311 Россия, Московская обл., г. Сергиев Посад-11,  
ул. Птицегранская, 10,  
e-mail: fisinin@vnitip.ru, alexk@vnitip.ru**

*Поступила в редакцию  
19 января 2015 года*

*Sel'skokhozyaistvennaya biologiya /Agricultural Biology*, 2015, V. 50, № 2, pp. 162-171

## **HEAT STRESS IN POULTRY. I. DANGER, RELATED PHYSIOLOGICAL CHANGES AND SYMPTOMS (review)**

*V.I. Fisinin, A.Sh. Kavtarashvili*

*All-Russian Research and Technological Poultry Institute*, Federal Agency of Scientific Organizations, 10, ul. Ptitsegradskaya, Sergiev Posad-11, Moscow Province, 141300 Russia, e-mail fisinin@vnitip.ru, alexk@vnitip.ru  
Received January 19, 2015 doi: 10.15389/agrobiology.2015.2.162eng

### **Abstract**

Data on heat stress in poultry are surveyed in a two-part review. In the first part presented herein the authors summarized current knowledge on the influence of heat stress on alterations of metabolic and physiological processes in poultry as well as the adverse consequences for livability, growth, development and productivity, being 19.3-28.8 % less, and product quality (M.M. Mashaly et al., 2004; Sh. Imangulov et al., 2005). The level of these alterations depends on strength and durability of the exposure to stressing conditions, on age of birds, type and level of productivity, health status, nutrition program, complex of genetic factors, rearing conditions, etc. (J.O. Ayo et al., 2006; A. Kavtarashvili, T. Kolokolnikova, 2010). Heat stress triggers a wide range of behavioral, physiological and immunological alterations in poultry (J.O. Ayo et al., 2006; P.F. Surai, T.I. Fotina, 2013) as a result of intricate interactions between decreased feed consumption up to -34.7 % (M.M. Mashaly et al., 2004; Abidin Z., Khatoon A., 2013), disturbances of endocrine (Hai B.Y.L. et al., 2000; Attia Y.A. et al., 2009) and acid-base (S.A. Borges et al., 2004) balances, impaired antioxidant status, abnormal function of definite organs and mechanisms (P. Surai, T. Fotina, 2010). Heat stress enhances the synthesis of corticosterone, noradrenaline and adrenaline which suppress releasing and distribution of steroids and gonadotropins, thus activating deregulation mechanisms fundamental for follicular growth and development as well as the ovulation (A. Yakubu et al., 2007; Y. Song et al., 2009; A.O. Oguntunji, O.M. Alabi, 2010). Additionally, the synthesis and releasing of vitellogenin necessary for the deposition of yolk is suppressed (M. Ciftci et al., 2005). The activity and efficiency of lymphoid organs such as bursa, spleen, thymus are also impaired, the numbers of monocytes, lymphocytes and heterophils are increased (O. Altan et al., 2000; S.M. Naseem et al., 2005) resulting in impaired immune response in poultry (V. Savic et al., 1993). The antioxidant status is decreased resulting in higher levels of oxidative stress when the balance between the production of free radicals and levels of antioxidants able to neutralize them is disturbed (L.T. Kadim et al., 2008). The weight of small intestine and absorbing surface of intestinal villi are also decreased by 22-23 % and 19 %, respectively (W.G. Bottie, P.C. Harrison, 1987; M.A. Mitchell, A.J. Carlisle, 1992). The functions of thyroid, particularly synthesis of T<sub>3</sub> hormone, and pancreas, namely secretion of trypsin, chymotrypsin and amylase, are suppressed (B.Y.L. Hai et al., 2000; Y.A. Attia et al., 2009). The acidity and bactericide activity of gastric juice and choleretic function of liver are decreased, the balance between beneficial and detrimental segments of intestinal microbial population is altered (K. Suzuki et al., 1983; J.A. Tur, R.V. Rial, 1985) while blood supply of gastrointestinal tract, especially its upper part, is inadequate (D. Wolfenson et al., 1981). Blood vessels in skin, wattles and combs are dilated (R.U. Khan et al., 2012). Attempts to maintain the thermal homeostasis result in shallow and active breathing which is 5 to 6 times more frequent in thermal stressed (panting) birds (M.K. Sabah Elkheff et al., 2008; A.O. Oguntunji, O.M. Alabi, 2010). That leads to increased clearance of carbon dioxide necessary for synthesis of calcium carbonate for eggshell formation, followed by subsequent increase in blood pH and respiratory alkalosis, the overall disturbance of acid-base balance (R.G. Teeter et al., 1985; A.Sh. Kavtarashvili et al., 2003; S.A. Borges et al., 2004).

**Keywords:** temperature, heat stress, poultry, physiological changes, poultry productivity.