

ПОВЫШЕНИЕ ТЕРМОТОЛЕРАНТНОСТИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПТИЦЫ С ПОМОЩЬЮ ТЕПЛООВОГО ТРЕНИНГА В ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ОНТОГЕНЕЗА

(обзор)

Ю.И. ЗАБУДСКИЙ, А.П. ГОЛИКОВА, Н.А. ФЕДОСЕЕВА

Результаты исследований, посвященных увеличению термотолерантности у сельскохозяйственной птицы посредством теплового тренинга, указывают на факт его импринтинга соответствующими системами организма особи. Реализация теплового тренинга вызывает эпигенетическую тепловую адаптацию у цыплят, однако она не всегда долгосрочна. Для поддержания в организме реакции, достигнутой посредством тренировки, интенсивность действия теплового фактора целесообразно изменять волнообразно. Обсуждается необходимость изучения особенностей интеграции и реактивности стресс-лимитирующих систем организма птиц, критических периодов, закономерностей импринтинга теплового тренинга на разных стадиях развития.

Ключевые слова: птица, термотолерантность, тепловой стресс и адаптация, пренатальный и критические периоды онтогенеза, импринтинг.

Keywords: poultry, thermotolerance, heat stress and acclimation, prenatal and critical periods of ontogenesis, imprinting.

В России за последние два десятилетия среднесуточный прирост живой массы у цыплят-бройлеров вырос с 21,9 до 45,5 г, расход корма на 1 кг прироста живой массы уменьшился с 3,44 до 1,87 кг, яичная продуктивность кур-несушек увеличилась с 236 до 303 шт., затраты корма на 10 яиц уменьшились с 1,91 до 1,34 кг (1). Эти достижения в основном обусловлены направленной селекцией племенной птицы, а также оптимизацией кормления и питания поголовья. Вместе с тем не наблюдается столь же значительного усиления развития органов висцеральной системы (2), с чем связана повышенная чувствительность современных кроссов птицы к неблагоприятным условиям, в частности к высокой температуре окружающей среды (3, 4).

Резистентность организма птицы к действию теплового стресс-фактора у разных кроссов неодинакова. Так, цыплята-бройлеры трех кроссов, выращенные в комфортных условиях (18 °С), характеризовались сходным потреблением корма и приростом живой массы, тогда как в летний период (при 28 °С и более) эти показатели значительно различались (5). По данным N. Gonet с соавт. (6), термотолерантность потомков в трех селекционных линиях кур-несушек, имеющих близкие показатели роста и развития, оказалась неодинаковой при тепловом стрессе (температура/продолжительность воздействия — 30 °С/2 ч). Так, у цыплят от несушек одной из линий зафиксировали относительно меньшую температуру тела, среднюю гипокапнию и незначительные изменения величины рН, а у потомков в двух других — увеличенные показатели температуры тела, гиперкапнию и существенные нарушения кислотно-щелочного равновесия.

Противоречия между высокой продуктивностью современных кроссов и низкой термотолерантностью отмечаются на фоне продолжающегося глобального потепления климата (7). По результатам метеорологических наблюдений, средние показатели потепления климата на территории России выше глобальных. Разность между максимумом и минимумом среднегодовой температуры в РФ достигает 3-4 °С, в то время как для земного шара величина этого показателя лишь немного превосходит 1 °С. О серьез-

ности положения свидетельствует и небывалая летняя жара на значительной части территории страны в 2010 году, когда дневная температура достигала 33 °С и более в течение 2 мес.

Комфортный диапазон температуры окружающей среды для взрослого поголовья основных видов сельскохозяйственной птицы находится в пределах 18-24 °С. При 36-37 °С температура тела кур повышается до $42,6 \pm 0,4$ °С, а через 60 мин достигает $43,0 \pm 0,3$ °С. Содержание цыплят при 42 °С в течение 1 ч приводит к увеличению концентрации кортикостероидов в крови, их проникновению через мембрану лимфоидных клеток, связыванию цитоплазмой и миграции внутрь кариоплазмы (8).

Плотный многослойный перьевой покров и отсутствие потовых желез ограничивают выделение метаболического тепла из организма птицы в окружающую среду (9, 10). При температуре 29 °С и выше наблюдается взъерошивание перьевого покрова и отведение крыльев от корпуса для увеличения площади тепловыделения, а также учащенное дыхание (11).

По данным Т. Morris (12), состояние хронического теплового стресса, развивающееся практически ежедневно у кур-несушек в летний период, негативно влияет на потребление корма, а также на качество инкубационных яиц, что выражается в уменьшении выводимости цыплят на 13,5-15,5 % и утончении скорлупы. Вследствие гипервентиляции легких у поголовья развивается состояние респираторного алкалоза, которое обусловлено существенным уменьшением pCO_2 и содержания в крови Na^+ , K^+ и HCO_3^- (12). Дефицит этих ионов негативно влияет на качество скорлупы яиц (3). А. Костянян (13) установил достоверное увеличение толщины скорлупы яиц у кур, которые получали питьевую воду, обогащенную диоксидом углерода, и подвергались действию теплового стресс-фактора.

Профилактика негативных последствий теплового стресса осуществляется разными способами, в том числе посредством использования специфических по составу и питательной ценности рационов (14), кормления в определенное время суток (15), применения препаратов, препятствующих развитию состояния респираторного алкалоза (16, 17). Однако указанные приемы служат только для профилактики негативных последствий нарушения гомеостаза, обусловленных развитием теплового стресса, и не оказывают влияния на термотолерантность птицы.

Повышение адаптации организма к действию стрессоров различной природы на основе предварительного тренинга адекватными факторами окружающей среды основано на уменьшении реактивности стресс-реализующих систем (гипоталамо-гипофиз-щитовидной и гипоталамо-гипофиз-кортикоадреналовой), а также активации стресс-лимитирующих систем, в том числе серотонинергической, антиоксидантной, ГАМК-ергической (18). В этом случае происходит консолидация вегетативной памяти (19).

Понимание механизмов этих процессов может послужить основой для разработки способа, обеспечивающего эпигенетическую тепловую адаптацию в течение раннего онтогенеза с целью долговременного увеличения термотолерантности птицы (20).

Установлено, что различные режимы теплового тренинга оказывают стимулирующее действие на термотолерантность особей. В результате адаптации организма установочная точка (set point) в центрах терморегуляции гипоталамуса сдвигается в сторону увеличения (21-24), а при холодном тренинге — уменьшения (25, 26).

Тепловой тренинг цыплят в течение 5-х или 5-х и 7-х сут активной жизни (36 ± 1 °С, влажность воздуха 70-80 %) профилактировал негативные последствия теплового стресса (35 ± 1 °С, влажность воздуха 20-30 %) в воз-

расте 42 сут (27, 28). У подопытных цыплят температура тела, концентрация трийодтиронина в крови и продукция белков теплового шока в тканях сердца и легких, а также гемодинамические показатели (масса сердца, гематокрит) оказались меньше по сравнению с контролем. Смертность особей в контрольной группе была достоверно выше.

Следует отметить, что реализация предварительного теплового тренинга в период выращивания и содержания птицы в условиях промышленных предприятий практически невозможна, поскольку для этого необходимы климатические камеры, а птицу надо отлавливать и пересаживать. Представляется рациональным осуществлять тепловой тренинг во второй половине эмбриогенеза, когда происходит интеграция гипоталамо-гипофиз-щитовидной и гипоталамо-гипофиз-кортикоадреналовой систем (29-32).

Тепловой тренинг эмбрионов с 11-х по 20-е сут инкубации (39 °С, 6 ч/сут) и цыплят с 12-х по 40-е сут выращивания (30 °С) не влиял на их живую массу (21). Действие теплового стресс-фактора (38 °С/1 ч) в 40-суточном возрасте приводило к уменьшению живой массы, изменению концентраций кортикостерона, T_3 и T_4 в плазме крови и показателя гематокрита как в контрольной, так и в опытной группе. Вместе с тем у цыплят из группы, предварительно получавшей тепловой тренинг, изменения показателей были значительно меньше, чем в контроле.

В другом исследовании (22) две партии куриных яиц инкубировали при температуре 37,8 °С, причем с опытной партией проводили тепловой тренинг (39,0 °С/2 ч) с 13-х по 17-е сут инкубации. Всех цыплят выращивали при 22 °С, а на 33-и, 35-е, 37-е, 39-е, 41-е и 43-и сут помещали в климатические камеры, где в течение 4 ч увеличивали температуру воздуха от 22 до 30 °С. В обеих группах концентрации кортикостерона, T_4 , глюкозы и мочевой кислоты в плазме крови не различались, триглицеридов и T_3 — уменьшались по сравнению с таковыми в состоянии покоя. В опытной группе эти изменения были достоверно более значительными. Принимая во внимание роль триглицеридов и T_3 в механизме терморегуляции, авторы считают, что цыплята, подвергавшиеся тепловому тренингу в период эмбриогенеза, обладали большей термотолерантностью по сравнению с контрольными особями.

S. Yahav с соавт. (23) инкубировали яйца мясных кур кросса Ross при 37,8 °С и влажности воздуха 56 %. Контрольная партия яиц в течение всего периода инкубации содержалась при этом температурно-влажностном режиме. С первой опытной партией тренинг проводили на 8-10-е сут, со второй — на 16-18-е сут в режиме 39,5 °С в течение 3 ч/сут, с третьей — на 8-10-е сут, с четвертой — на 16-18-е сут при 41,0 °С в течение 3 ч/сут. Всех полученных цыплят в 3-суточном возрасте помещали в условия гипертермии (41,0 °С, 6 ч/сут). Тепловой тренинг (39,5 °С, 3 ч/сут) на 16-18-е сут инкубации достоверно увеличил термотолерантность цыплят, что выразилось, в частности, в уменьшении концентрации кортикостерона в плазме крови по сравнению с показателем у особей из контрольной группы. В этом варианте опыта выводимость цыплят оказалась наибольшей (97,88 %) по сравнению с таковой как в контроле (92,49 %), так и в других опытных партиях, в которых ее величина колебалась в пределах 89,67-92,48 %.

Обнаружено, что различные режимы теплового тренинга оказывают неодинаковое влияние на развитие цыплят и их термотолерантность (24). Так, эмбрионы мясных кур с 7-х по 16-е сут инкубации в течение 24 или 12 ч подвергали тренинг-воздействию (39,5 °С, 65 % влажность воздуха). Полученных цыплят на 35-е сут выращивания помещали в условия теплового стресса (35,5 °С/5 ч). Оба режима стимулировали увеличение

термоустойчивости у цыплят-бройлеров в финальный период выращивания. Так, сохранность цыплят в контрольной группе составила 70 %, в опытных группах — 87 и 86 % соответственно при обработке в течение 24 и 12 ч. Концентрация кортикостерона в сыворотке крови у цыплят возросла во всех вариантах опыта. Однако у петушков в контрольной группе увеличение количества этого гормона по сравнению с таковым в состоянии покоя достигло 804,16 % (от $2,40 \pm 0,49$ до $19,3 \pm 2,50$ нг/мл), тогда как в опытных группах оно было существенно меньше и зависело от продолжительности тренинг-воздействия: в варианте 24 ч — 600,8 % (от $2,18 \pm 0,71$ до $12,7 \pm 1,21$ нг/мл), 12 ч — 582,5 % (от $2,23 \pm 0,23$ до $13,4 \pm 1,70$ нг/мл). Следует отметить, что более длительный тепловой тренинг ухудшал выводимость (контроль — 83,3 %, варианты 12 и 24 ч — соответственно 79,4 и 50,6 %), показатели температуры тела и живой массы у суточных цыплят.

С целью изучения эффективности теплового тренинга у мясных кур в пренатальный период эмбриогенеза S. Yalcin с соавт. (33) провели два опыта. В каждом из них исследовали по две партии яиц: контрольную и опытную. Все партии инкубировали при температуре 37,8 °С, но в опытной партии режим инкубации предполагал тренировочное воздействие с 10-х по 18-е сут (при 39,6 °С в течение 6 ч/сут или при 38,5 °С в течение 6 ч/сут). Во втором эксперименте (38,5 °С, 6 ч/сут) при выращивании цыплят из контрольной и опытной партий температуру воздуха постепенно снижали с 33 °С в 1-суточном возрасте до 24 °С к 21-м сут. С 21-х по 42-е сут в обоих экспериментах одну половину поголовья опытных и контрольных групп ежедневно подвергали действию теплового стресс-фактора, имитируя естественные суточные колебания температуры воздуха (32–35 °С с 10⁰⁰ до 17⁰⁰), другую содержали при 24 °С. Различия показателей выводимости яиц и живой массы 1-суточных цыплят между контрольными и опытными партиями в обоих экспериментах оказались статистически незначимыми. В частности, во втором эксперименте выводимость яиц в контроле составила 79,9 %, в опыте (38,5 °С, 6 ч/сут) — 80,2 %. В результате теплового тренинга в период инкубации яиц наблюдалась задержка наклева скорлупы на 7,2 ч, а также увеличение продолжительности инкубации (в контроле — 495,5 ч, в указанной опытной партии — 500,5 ч).

Убойная масса цыплят из опытной группы (тепловой тренинг при 38,5 °С, 6 ч/сут с 10-х по 18-е сут эмбриогенеза), подвергавшихся циклическому действию теплового стресс-фактора с 21-х по 42-е сут выращивания, оказалась на 5,2 % больше, чем в контроле. По мнению авторов, оба апробированных режима теплового тренинга обуславливают повышение способности организма цыплят адаптироваться к тепловому стрессу, не оказывая влияния на показатели выводимости и живой массы, но минимизируя негативное действие стресс-фактора на температуру тела, убойную массу и выход грудных мышц.

В опытах на индюках доказано, что в течение первых 10 сут активной жизни те особи, которые вывелись из яиц, инкубированных при повышенной температуре (38,5 °С), предпочитают более высокую температуру воздуха, чем индюшата, полученные при стандартном режиме инкубации (37,5 °С) (34). Имеющиеся данные позволяют предположить, что вследствие инкубации яиц при температуре 38,5 °С установочная точка гипоталамического термостата (35) сдвинулась в сторону больших значений. У таких индюшат по сравнению с контрольными этот феномен проявлялся в форме термопреферендума.

Надо отметить, что не во всех опубликованных исследованиях получен эффект долгосрочной адаптации цыплят к тепловому стресс-фактору

в результате предварительного теплового тренинга в период эмбриогенеза. Так, A. Collin с соавт. (36) инкубировали куриные яйца мясного кросса Ross при температуре 37,8 °С и относительной влажности 56 %. Были сформированы контрольная и три опытные партии, две из которых подвергли тепловому тренингу (39,5 °С/3 ч) на 8-10-е или на 16-18-е сут инкубации, одну — на 8-10-е и на 16-18-е сут. Оба режима теплового тренинга статистически значимо стимулировали эмбриогенез. Выводимость яиц в опытных партиях составила соответственно 96,3 и 92,0 %, тогда как в контроле — 88,2 %. Вместе с тем ни в одном из вариантов опыта не было зафиксировано повышения устойчивости к тепловому стресс-фактору (35,5 °С/6 ч) у 42-суточных цыплят. Однако у особей, которых акклиматизировали на 16-18-е сут инкубации, выход грудной мышцы оказался больше, чем у контрольных. Авторы считают, что тепловой тренинг в период эмбриогенеза вызывает непродолжительный эффект тепловой адаптации цыплят, а феномен долгосрочного улучшения термотолерантности отсутствует.

У выводковых птиц существует ряд особенностей биологии развития и физиологии, влияющих на эффективность адаптационной реакции, которые следует принимать во внимание при разработке тактики теплового тренинга. Характерная черта эмбриогенеза птиц при насиживании в естественных условиях — частые и довольно сильные колебания температуры содержимого яйца, которые обусловлены как неравномерным обогревом из-за расположения одних яиц в центре, других — на периферии кладки, так и тем, что наседки на некоторое время покидают кладку. В результате длительного естественного отбора эмбрионы приспособились к этим колебаниям, ставшим необходимыми для нормального развития (37).

Доказано, что тепловой тренинг целесообразен с 13-х по 19-е сут инкубации яиц, то есть в период интеграции гипоталамо-гипофиз-щитовидной и гипоталамо-гипофиз-кортикоадреналовой систем, а также становления гомеотермности эмбрионов (38, 39). При переходе от эмбрионального развития к постэмбриональному (примерно 1 сут до и 1 сут после вывода) секреторная функция коры надпочечников значительно усиливается. Так, если охлаждение (18 °С/1 ч) 19-суточных эмбрионов кур не вызывало высвобождения надпочечниками глюкокортикоидов в кровь, то такое же воздействие на 2-суточных цыплят обуславливало 2-кратное увеличение концентрации этих гормонов. Установлено отсутствие стресс-реактивности организма на действие теплового стресс-фактора в течение 48 ч после вывода цыплят (40).

Одна из особенностей биологии развития птиц — неодинаковая продолжительность эмбриогенеза у самок и самцов (41). В начале периода вылупления выводится относительно большее число курочек, в конце — петушков (10), причем вылупившиеся цыплята обладают неодинаковой стресс-реактивностью на действие теплового фактора (38 °С/2 ч) (42). У рано вылупившихся особей показатели перекисной резистентности липидов мембран у эритроцитов, а также соотношение гетерофилов и лимфоцитов в периферической крови достоверно изменялись, у поздно вылупившихся различия оказались статистически незначимыми.

В процессе перинатального развития происходит настройка контрольно-регулирующих систем организма посредством импринтинга изменений состояния гомеостаза, которые обусловлены влиянием окружающей среды. Способность к импринтингу сохраняется в течение ограниченных отрезков времени, называемых критическими (чувствительными) периодами развития (34). В результате у большинства функциональных систем организма формируется механизм обратной связи. По аналогии этот меха-

низм используется в замкнутом контуре регулирования в технике (32, 35).

G. Dorner (43) сформулировал этиологическую концепцию эпигенетического пренатального программирования регуляторных систем организма. В соответствии с ней гормоны играют решающую роль как средозависимые организаторы нейро-эндокринно-иммунной системы, которая, в конечном итоге, регулирует все процессы жизнедеятельности. В критические периоды гормоны (так же, как нейротрансмиттеры и цитокины) по принципу обратной связи вовлекаются в дифференциацию, созревание и функциональное программирование составных элементов этих систем.

Л. Гаркави с соавт. (44) обнаружили, что в том случае, если при тренинге с целью адаптации используется фактор одной и той же силы, возникает первичное охранительное торможение. Для поддержания в организме реакции адаптации, достигнутой посредством тренировки, необходимо волнообразно повышать интенсивность раздражителя. Например, установлено, что у кур холодной тренировки с 13-х по 18-е сут инкубации яиц индуцирует адаптацию цыплят к стресс-факторам различной природы. Эффективность этого тренинга выше, если его продолжительность ежедневно возрастает (45). Следовательно, для достижения одинакового возбуждения терморцепторов и элементов гипоталамо-гипофиз-щитовидной и гипоталамо-гипофиз-кортикоадреналовой систем продолжительность холодного воздействия должна прогрессивно увеличиваться или температура, при которой проводится тренинг, уменьшаться.

Внутрикишечное пищеварение и, как следствие, образование и выделение значительного количества метаболического тепла у эмбрионов водковой птицы начинается с 12-13-х сут инкубации. В течение последующего эмбриогенеза продукция тепла увеличивается (на 18-е сут инкубации — с 205,1 до 473,0 кДж/ч на 1000 яиц, то есть более чем в 2 раза) (46).

Следует иметь в виду, что как у яичной, так и у мясной птицы термотолерантность разных генотипов неодинакова (47).

Таким образом, в большинстве работ доказан эффект импринтинга теплового тренинга соответствующими системами организма птицы. Реализация теплового тренинга в пренатальный период вызывает эпигенетическую тепловую адаптацию, выражающуюся в увеличении термотолерантности при выращивании. В то же время это увеличение не всегда долгосрочно. Проводить тепловой тренинг в первую половину инкубации, когда эмбрионы, по сути, пойкилотермны, нецелесообразно. Тепловой тренинг в пренатальный период легко осуществим в производственных условиях благодаря компьютерным программам контроля за режимом инкубации. Целесообразно продолжить изучение особенностей интеграции и реактивности стресс-лимитирующих систем организма птиц, критических периодов, закономерностей импринтинга теплового тренинга на разных стадиях развития. В результате могут быть разработаны способы управления соответствующими системами организма, обеспечивающие благополучие поголовья в условиях промышленного птицеводства и изменяющегося климата.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ф и с и н и н В.И. Птицеводство России — стратегия инновационного развития. М., 2009.
2. H a v e n s t e i n G.B., F e r k e t P.R., Q u e r e s h i M.A. Carcass composition and yield of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. *Poult. Sci.*, 2003, 82: 1509-1518.
3. B o r g e s S., F i s c h e r d a S i l v a A., M a j o r k a A., H o o g e D., C u m m i n g s K. Physiological responses of broiler chickens to heat stress and dietary electrolyte balance (sodium plus potassium minus chloride, milliequivalents per kilogram). *Poult. Sci.*, 2004, 83: 1551-1558.

4. Lin H., Jiao H.C., Buysse J., Descuyere E. Strategies for preventing heat stress in poultry. *World's Poult. Sci. J.*, 2006, 62: 71-85.
5. Yalcin S., Settar P., Ozkan S., Cahanel A. Comparative evaluation of three commercial broiler stocks in heat versus temperate climates. *Poult. Sci.*, 1997, 76: 921-929.
6. Gonet N., Sandercock D., Mitchell M. A comparison of thermoregulatory capacity in three lines of female broiler breeders. *British Poult. Sci.*, 2000, 41: 700-701.
7. Груза Г.В., Зайцев А.С., Кароль И.Л., Катцов В.М., Кобышева Н.В., Мелешко В.П., Мещерская А.В., Мирвис В.М., Решетников А.И., Спорышев П.В. Оценочный доклад об изменениях климата и их последствиях на территории Российской Федерации: Изменения климата. Т. 1. М., 2008.
8. Siegel H., Gould N. Corticosteroid binding to lymphocytes of various tissues in growth birds subjected to high temperatures. *Gen. Compar. Endocrinol.*, 1982, 48: 348-357.
9. Найденский М.С. Динамика яйцекладки кур под воздействием различных стрессоров. В межвуз. сб. науч. тр.: Технология производства продуктов птицеводства. Кишинев, 1989: 21-25.
10. Забудский Ю.И., Демин В.В., Грихина Н.В. Особенности состояния стресса и адаптации организма яичных кур в онтогенезе. *Птахівництво (Борки)*, 2001, 51: 77-80.
11. Sauveur B., Picard M. Environmental effects on egg quality. *Poult. Sci. (symposium ser.)*, 1987, 20: 219-234.
12. Morris T. Environmental control for layers. *World's Poult. Sci. J.*, 2004, 60: 163-175.
13. Костянин А.А. Влияние аскорбиновой кислоты и углекислого газа на естественную резистентность и продуктивность кур в условиях действия высокой температуры. Автореф. канд. дис. М., 1990.
14. Gonzalez-Esquerre R., Leeson S. Physiological and metabolic responses of broilers to heat stress — implications for protein and amino acids nutrition. *World's Poult. Sci. J.*, 2006, 62: 282-295.
15. Baskhouse D., Gous R.M. Responses of adult broiler breeders to feeding time. *World's Poult. Sci. J.*, 2006, 62: 269-281.
16. Забудский Ю.И. Профилактика теплового стресса у кур-несушек посредством выпивания раствора хлорида аммония. *С.-х. биол.*, 1999, 2: 104-110.
17. Ahmad T., Sargar M. Dietary electrolyte balance: implication in heat stressed broilers. *World's Poult. Sci. J.*, 2006, 62: 638-653.
18. Меерсон Ф.З., Пшеничкова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. М., 1988.
19. Слоним А.Д. Основы общей экологической физиологии млекопитающих. М.-Л., 1961.
20. Nichelmann M. Activation of thermoregulatory control elements in precocial birds during the prenatal period. *J. Thermal Biol.*, 2004, 29: 621-627.
21. Iqbal A., Descuyere E., Abd El Azim A., Kühn E. Pre- and post-hatch high temperature exposure affects the thyroid hormones and corticosterone response to acute heat stress in growing chicken (*Gallus domesticus*). *J. Thermal Biol.*, 1990, 15: 149-153.
22. Moraes V., Malheiros R., Bruuggeman V., Collin A., Tona K., Van As P., Onagbesan O. Effect of thermal conditioning during embryonic development on aspects of physiological responses of broilers to heat stress. *J. Thermal Biol.*, 2003, 28: 133-140.
23. Yahav S., Collin A., Shinder D., Picard M. Thermal manipulations during broiler chick embryogenesis: effects of timing and temperature. *Poult. Sci.*, 2004, 83: 1959-1963.
24. Piestun Y., Shinder D., Ruzal M., Halevy O., Brake J., Yahav S. Thermal manipulations during broiler embryogenesis: effect on the acquisition of thermotolerance. *Poult. Sci.*, 2008, 87: 1516-1525.
25. Забудский Ю.И. Повышение адаптации бройлеров к интенсивной технологии откорма посредством охлаждения инкубируемых яиц с прогрессивно увеличивающейся экспозицией. *С.-х. биол.*, 1993, 4: 69-74.
26. Shinder D., Ruzal M., Giloh M., Yahav S. Effect of repetitive acute cold exposures during the last phase of broiler embryogenesis on cold resistance through the life span. *Poult. Sci.*, 2009, 88: 636-646.
27. Yahav S., Hurwitz S. Induction of thermotolerance in male broiler chickens by temperature conditioning at an early age. *Poult. Sci.*, 1996, 75: 402-406.
28. Yahav S., Shama A., Horev G., Bar-Ilan D., Genina O., Friedman-Einat M. Effect of acquisition of improved thermotolerance on the induction of heat shock proteins in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 1997, 76: 1428-1434. Loh B., Maier I., Winar A., Janke O., Tzschencke B. Prenatal development of epigenetic adaptation processes in poultry: changes in metabolic and neuronal thermoregulatory mechanisms. *Avian Poult. Biol. Rev.*, 2004, 15: 119-128.
30. Tzschencke B., Basta D. Early development of neuronal hypothalamic thermosensitivity in birds: influence of epigenetic temperature adaptation. *Comp. Biochem. Physiol. Mol. Integr. Physiol.*, 2002, 131: 825-832. Tzschencke B., Nichelmann M. Development of avian thermoregulatory system during the early postnatal period: development of

- the thermoregulatory set-point. *Ornis Fennica*, 1999, 76: 189-198.
32. Debonne M., Baarendse P., Van Den Brand H., Kemp B., Bruggeman V., Desuyre E. Involvement of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis and its interaction with the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the ontogeny of avian thermoregulation: a review. *World's Poult. Sci. J.*, 2008, 64: 309-322.
 33. Yalcin S., Babasanoğlu E., Aksit M. Effects of incubation temperature on hatching and carcass performance of broilers. *World's Poult. Sci. J.*, 2010, 66: 87-93.
 34. Tzschencke B., Plagemann A. Imprinting and critical periods in early development. *World's Poult. Sci. J.*, 2006, 62: 626-635.
 35. Ноздрачев АД., Баженов Ю.И., Баранникова И.А., Батуев А.С., Бреслав И.С., Кассиль В.Г., Коваленко Р.И., Константинов А.И. *Начала физиологии: учебник для вузов.* СПб, 2004.
 36. Collin A., Berri S., Tesseraud S., Requena Rodyn F., Skiba-Cassy S., Crochet S., Duclos M., Rideau N., Tona K., Buysse J., Bruggeman V., Desuyre E., Picard M., Yahav S. Effects of thermal manipulation during early and late embryogenesis on thermotolerance and breast muscle characteristics in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 2007, 86: 795-800.
 37. Рольник В.В. *Биология эмбрионального развития птиц.* М., 1968.
 38. Аврутина А.Я., Кислюк С.М., Солтицкая Л.П. и др. Влияние генотипа на реактивность к стрессовым факторам гипоталамо-гипофиз-адреналовой системы куриных эмбрионов. *Журнал эволюционной биохимии и физиологии*, 1984, 20: 600-603.
 39. Avrutina A., Salpern I., Kisluke S. Stimulation of adrenals during the critical periods of development and production in fowl. *World's Poult. Sci. J.*, 1985, 41: 108-114.
 40. Freeman B., Manning A. Reestablishment of the stress response in *Gallus domesticus* after hatching. *Comp. Biochem. Physiol.*, 1984, 78A: 267-273.
 41. Burke W. Sex differences in incubation length and hatching weights of broiler chick. *Poult. Sci.*, 1992, 71: 1933-1938.
 42. Забудский Ю.И. Стресс-устойчивость рано- и поздно вылупившихся цыплят разного пола в зависимости от продолжительности пребывания в инкубаторе. *С.-х. биол.*, 2002, 6: 80-84.
 43. Dogner G. Perinatal hormone levels and brain organization. *Anatom. Neuroendocrinol.*, 1975, 1: 245-252.
 44. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. *Антистрессорные реакции и активационная терапия.* М., 1998.
 45. Забудский Ю.И. Способ стимуляции развития кур. А.с. СССР 1759359. Оpubл. 07.09.92. Бюл. № 33.
 46. Буртов Ю.З., Голдин Ю.С., Кривопишин И.П. *Инкубация яиц: Справочник.* М., 1990.
 47. Забудский Ю.И., Киселев Л.Ю., Делян А.С., Камалов Р.А., Голыкова А.П., Федосеева Н.А., Мышкина М.С. Термотолерантность сельскохозяйственной птицы. *Проблемы биологии продуктивных животных*, 2012, 1: 5-16.

ФГБОУ ВПО Российский государственный
аграрный заочный университет,
143900 Московская обл., г. Балашиха, ул. Фучика, 1,
e-mail: zabudsky@hotmail.com

Поступила в редакцию
27 июня 2012 года

HEAT TRAINING FOR PRENATAL PERIOD OF ONTOGENESIS AS A METHOD TO INCREASE THE THERMOTOLERANCE IN POULTRY (review)

Yu.I. Zabudsky, A.P. Golikova, N.A. Fedoseeva

S u m m a r y

Data on increasing the thermotolerance of agricultural poultry by heat training are summarized, which point to the fact of an imprinting of such training by the appropriate systems of an individual. Heat training causes a training epigenetic heat adaptation in chickens, but not always for a long time. Moreover, the heat training in the first half of incubation, when embryos are essentially poikilothermic, is unreasonable. In order to maintain the reaction, achieved through the training, an intensity of thermal factor must be modified wave-like. A need to study the characteristics of integration and the reactivity of stress-limiting systems, as well as critical periods and patterns of heat training imprinting at various stages of ontogenesis is discussed. As a result, the management techniques can be developed to control the activity of appropriate systems and homeostasis and ensure the welfare of birds in industrial poultry farming and under climate change.