



ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КОРМОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ТЕПЛОВОГО СТРЕССА В ПТИЦЕВОДСТВЕ

МИХАИЛ ЖУРАВЛЕВ, СЕРГЕЙ ШАРПИЛО,
ООО «КОУДАЙС МКОРМА»

В статье рассматриваются физиологические основы теплового стресса у сельскохозяйственной птицы, механизмы развития респираторного алкалоза, оксидативного стресса и инсулинорезистентности, а также производственные потери, фиксируемые у бройлеров и кур-несушек. Обозначены принципы кормовой коррекции, направленной на поддержание электролитного, кислотно-щелочного и антиоксидантного баланса организма в условиях повышенных температур.



ПРОБЛЕМА ТЕПЛОВОГО СТРЕССА В СОВРЕМЕННОМ ПТИЦЕВОДСТВЕ

На протяжении последних десятилетий глобальное потепление из абстрактного климатологического понятия превратилось в осязаемую производственную проблему для животноводства. Согласно данным NOAA, среднегодовые приземные температуры демонстрируют устойчивый восходящий тренд, а аномальная жара выше 32°C охватывает все более широкие географические зоны и повторяется чаще. Экономические потери американского птицеводства от теплового стресса оцениваются в миллиарды долларов ежегодно. Для других регионов мира масштаб потерь пропорционален плотности производства и интенсивности летних температур.

Ситуацию усугубляет ряд структурных факторов, характерных для современной отрасли. Интенсификация производства привела к росту плотности посадки поголовья, а значит, к увеличению суммарной теплопродукции за счет метаболического тепла самой птицы. Значительная часть действующих птицефабрик использует системы вентиляции и микроклимата, введенные в эксплуатацию 20–30 лет назад и лишенные автоматической привязки режимов к тепловому индексу среды (THI). Все это означает, что даже умеренное повышение внешней температуры способно создавать в птичнике условия, при которых физиологические возможности птицы к терморегуляции оказываются исчерпанными.

ПОЧЕМУ ПТИЦА ОСОБЕННО УЯЗВИМА К ЖАРЕ

В отличие от человека, птица лишена потовых желез и не располагает механизмом испарительного охлаждения через кожный покров. Единственным эффективным способом отвода избыточного тепла служит испарение воды со слизистой поверхности дыхательных путей при учащенном дыхании — полипноэ. Дополнительные механизмы теплоотдачи включают расширение периферических сосудов (набухание сережек и гребня), изменение позы тела для увеличения площади рассеивания тепла и снижения двигательной активности. Однако эти адаптации имеют принципиально ограниченный ресурс, особенно при высокой относительной влажности воздуха, когда испарение воды с поверхности дыхательного эпителия существенно затруднено.

Термонеutralная зона птицы весьма узка. Для кур-несушек и откормочных бройлеров зоной теплового комфорта при относительной влажности 40–60% считается температура от 20 до 26°C, тогда как суточные цыплята хорошо переносят 32–35°C. Превышение верхней границы термонеutralной зоны немедленно запускает стресс-ответ, интенсивность которого нарастает по мере роста тепловой нагрузки. По данным А. Ш. Кавтарашвили, при температуре воздуха в помещении 35–40°C температура тела птицы повышается на 0,5–1,0°C, потребление воды возрастает в 2–3 раза; при 41–44°C температура тела повышается уже на 1,5–2,0°C, наблюдается коматозное состояние с массовой гибелью поголовья.

В зависимости от продолжительности воздействия тепловой нагрузки принято различать острый и хронический тепловой стресс. Острый стресс возникает при кратковременном быстром повышении температуры: организм отвечает мобилизацией срочных адаптационных механизмов — расширением сосудов, учащением дыхания и сердечных сокращений, конверсией гликогена в глюкозу, угнетением пищеварительной функции. Птица проявляет определенную устойчивость к таким эпизодам при условии, что

компенсаторные резервы не исчерпаны. Принципиально иная картина складывается при хроническом стрессе — длительном воздействии высоких температур в течение нескольких дней. Именно он несет наибольшую угрозу для продуктивности, поскольку в большинстве регионов России жара сохраняется неделями. Хронический стресс истощает компенсаторные системы, ведет к устойчивым сдвигам в обменных процессах и накоплению повреждений на клеточном уровне.

ЦЕПОЧКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Понять, почему тепловой стресс столь разрушителен для организма птицы, невозможно без рассмотрения его как системного нарушения гомеостаза — интегрального равновесия всех физиологических систем. При тепловой нагрузке первым звеном, выходящим из равновесия, становится кислотно-щелочной баланс крови. В норме pH крови поддерживается в строго ограниченном диапазоне от 7,35 до 7,45 тремя взаимодополняющими системами. Буферы крови связывают избыток ионов водорода (H^+) в течение нескольких секунд. Легкие удаляют летучую кислоту (CO_2) за несколько минут, изменяя глубину вентиляции. Почки как наиболее мощный, но наиболее медленный механизм реабсорбируют бикарбонат (HCO_3^-) и экскретируют ионы водорода в форме аммония в течение нескольких часов и суток. Нарушение любого из этих механизмов неизбежно отражается на остальных.

При полипноэ минутная вентиляция легких возрастает в 5–10 раз от нормы, что ведет к резкому падению парциального давления CO_2 в крови и развитию респираторного алкалоза: концентрация ионов водорода снижается, pH превышает норму. В ответ почки начинают усиленно выводить бикарбонат с мочой, пытаясь вернуть pH к физиологическому уровню. Параллельно нарастает энергетический дефицит тканей: в условиях стресса запускается анаэробный гликолиз в мышцах с накоплением молочной кислоты и снижением pH — метаболический ацидоз. Когда резерв почечного бикарбоната исчерпан и легкие уже не могут снизить вентиляцию без угрозы перегрева, буферные системы разрушаются, pH крови падает критически, что при длительном декомпенсированном стрессе заканчивается гибелью птицы.

Ключевую роль в поддержании кислотно-щелочного равновесия играют электролиты корма. Ионы натрия (Na^+) и калия (K^+) повышают щелочность крови, тогда как хлорид-ион (Cl^-) снижает концентрацию бикарбоната. Этот принцип выражается через понятие диетического электролитического баланса ($DEB = Na^+ + K^+ - Cl^-$, мэкв/кг корма): его оптимизация позволяет поддерживать кислотно-щелочное равновесие через компенсацию электролитных потерь при полипноэ. Как показано в ряде исследований, повышение DEB рациона приблизительно до 240 мэкв/кг за счет снижения уровня хлора при одновременном обеспечении достаточного

уровня натрия и калия достоверно улучшает показатели продуктивности птицы в условиях жары.

Параллельно с кислотно-щелочными нарушениями развивается оксидативный стресс. Высокая температура оказывает прямое повреждающее действие на митохондрии: нарушается структура митохондриальной ДНК и белков дыхательной цепи, снижается синтез АТФ, многократно усиливается генерация активных форм кислорода (АФК), прежде всего супероксида ($*O_2^-$), перекиси водорода (H_2O_2) и гидроксильного радикала ($*OH$). Жара активизирует NADPH-оксидазу, главный внемитохондриальный источник супероксида, и одновременно подавляет основные ферменты антиоксидантной защиты: супероксиддисмутазу (SOD), каталазу и глутатионпероксидазу (GPX1). Ацидоз дополнительно высвобождает ионы двухвалентного железа (Fe^{2+}), катализирующие образование наиболее токсичного гидроксильного радикала в реакции Фентона, а восстановление кровотока после ишемических эпизодов сопровождается реперфузионным выбросом радикалов. Накопление АФК запускает каскадные повреждения клеточных структур: окисление фосфолипидов мембран нарушает их проницаемость и дезорганизует работу ионных каналов; окисление аминокислот инактивирует ферменты; повреждение ДНК создает условия для мутаций и геномной нестабильности. В нормальных условиях антиоксидантная защита организма последовательно обезвреживает АФК через цепочку ферментативных и неферментативных реакций. При тепловом стрессе эта система оказывается подавлена в тот момент, когда ее ресурс наиболее востребован.

Третьим важным звеном патогенеза выступает нарушение углеводного обмена. Стрессовый выброс кортикостероидов и адреналина мобилизует гликоген печени и мышц в глюкозу, обеспечивая срочную энергетическую поддержку. Однако при длительном стрессе формируется инсулинорезистентность: клетки утрачивают чувствительность к инсулину, глюкоза накапливается в крови, не поступая в ткани, что вынуждает организм переключаться на мобилизацию аминокислот и жирных кислот как альтернативных источников энергии. Это отрицательно сказывается на синтезе мышечного белка, то есть на приросте живой массы, и усугубляет оксидативное повреждение тканей.

ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОДУКТИВНОСТИ

Описанные физиологические нарушения непосредственно отражаются на важных производственных показателях, причем масштаб потерь нарастает по мере увеличения продолжительности и интенсивности теплового воздействия.

У бройлеров картина выглядит следующим образом. По данным Geraert и соавт., потребление корма цыплятами 4–6-недельного возраста при 32°C на 24% ниже, чем при 22°C. Sohail и соавт. фиксируют снижение потребления корма на 16,4%, живой массы на 32,6% и коэффициента конверсии на 25,6% у 42-дневных бройлеров в условиях хронического стресса. Zhang и соавт. показали уменьшение выхода грудной мышцы на 16,4% и увеличение внутримышечного жира на 22,5% у бройлеров в период с 29-го по 42-й день при 34-градусной жаре. Согласно Dai и соавт., тепловой стресс ухудшает pH, влагоудерживающую способность и сочность мяса, что сказывается на его органолептических и технологических характеристиках. Какое влияние оказывает тепловой стресс на показатели продуктивности бройлеров, демонстрируют данные таблицы 1.

Для кур-несушек тепловой стресс несет дополнительную специфическую угрозу в виде снижения качества скорлупы. Учащение дыхания понижает парциальное давление CO₂ в крови, нарушает активность карбоангидразы (фермент, катализирующий синтез карбонатов для минерализации скорлупы) и приводит к потере карбонат-ионов через почки. Одновременно сокращение потребления корма уменьшает поступление кальция, а снижение активности витамина D дополнительно ограничивает его усвоение. По данным Mashaly и соавт., хронический тепловой стресс существенно ухудшает показатель яйценоскости и иммунный статус несушек. Farnell и соавт. зафиксировали снижение яйценоскости на 13,2; 26,4 и 57% при воздействии теплового стресса в течение 8–14, 30–42 и 43–56 дней, соответственно. Deng и соавт. установили, что 12-дневный тепловой стресс умень-

Таблица 1. Влияние теплового стресса на показатели продуктивности бройлеров (производственный опыт)

Показатель	Контроль (21–31 сут)	Стресс (21–31 сут)	Контроль (31–39 сут)	Стресс (31–39 сут)
Живая масса, г	2046	1996	2709	2477
Среднесуточный прирост, г	95,2	90,7	94,7	68,8
Потребление корма, г/сут	145,0	139,1	183,0	161,0
Конверсия корма, г/г	1,524	1,535	1,938	2,377
Смертность, %	0,2	0,5	0,4	1,7

Таблица 2. Влияние теплового стресса на продуктивность кур-несушек в возрасте 24–28 недель

Показатель	До жары	Острый тепловой стресс (1 сут)	2 недели жары	4 недели жары
Потребление корма, г/сут	95,4	—	51,2	58,4
Яйценоскость, %	90,1	—	84,4	85,6
Масса яйца, г	58,0	—	60,9	60,5
Масса скорлупы, г	6,04	5,60	5,60	5,48
Толщина скорлупы, мм	0,39	0,39	0,41	0,35
Единицы Хау	94,4	94,6	88,4	87,2

шает потребление корма несушками на 18,6 г/сут при одновременном падении яйценоскости на 28,8%. В таблице 2 приведены данные о влиянии теплового стресса на продуктивность кур-несушек в возрасте 24–28 недель.

В совокупности потери производственных показателей при хроническом тепловом стрессе могут составлять: потребление корма — 5–35%, живая масса бройлеров — 6–33%, конверсия корма — 6–32%, сохранность — 3–10% и выше, яйценоскость — 8–36%, а также может ухудшаться качество инкубационных и пищевых яиц, мяса. Эти цифры определяют высокую экономическую значимость проблемы и обосновывают необходимость системной работы по ее решению.

ПРИНЦИПЫ КОРМОВОЙ КОРРЕКЦИИ ТЕПЛОВОГО СТРЕССА

Любые кормовые меры работают только при условии, что технологии содержания птицы в порядке: применяется достаточная вентиляция с привязкой к THI, проводится контроль плотности посадки поголовья и подачи прохладной питьевой воды, осуществляется управление световым режимом для смещения пика кормовой активности на более прохладные часы. Кормовые добавки не заменяют, а дополняют технологический менеджмент. Первым направлением кормовой коррекции является поддержание питательной плотности рациона. Поскольку птица меньше потребляет корма, первоочередной задачей становится обеспечение в уменьшившемся объеме съеденного корма достаточного количества обменной энергии и незаменимых аминок-

кислот, прежде всего лизина. Принципиально важно выдержать соотношение обменная энергия/усвояемый лизин. Нарушение этого баланса усугубляет и без того неблагоприятный метаболический фон.

Вторым направлением служит оптимизация электролитного состава рациона. Повышение DEB до уровня около 240 мэкв/кг за счет снижения количества хлора и увеличения натрия и калия компенсирует электролитные потери при полипнозе и поддерживает кислотно-щелочное равновесие. Карбонаты натрия и калия имеют дополнительное преимущество: метаболизируясь, они образуют бикарбонатный субстрат, дополнительно буферирующий кровь. Органические формы натрия и калия (в первую очередь цитраты)

лучше усваиваются и служат источником лимонной кислоты — участником цикла Кребса. Дополнительное введение витамина С в питьевую воду (300–500 г/т) также физиологически обосновано: данный витамин участвует в синтезе кортикостероидов и выступает важным водорастворимым антиоксидантом, запасы которого при стрессе истощаются быстро.

Бетаин выполняет роль осмопротектора: накапливаясь внутри клеток, он удерживает воду при гиперосмотических условиях, предотвращает обезвоживание цитоплазмы и апоптоз клеток. Кроме того, бетаин — донор метильных групп, снижающий потребность в метионине, что особенно ценно в условиях перераспределения аминокислот при стрессе. Аргинин при соотношении к лизину 1,13–1,14 поддерживает иммунный статус птицы и участвует в синтезе оксида азота, способствующего расширению периферических сосудов и теплоотдаче.

Использование антиоксидантного подхода в кормовой коррекции направлено непосредственно на подавление оксидативного стресса. Органический селен (кофактор глутатионпероксидазы и тиоредоксинредуктазы, нейтрализующих перекисные соединения) поддерживает функцию митохондрий. Полифенолы растительного происхождения хелатируют ионы переходных металлов (Fe^{2+} , Cu^{2+}), снижая образование гидроксильного радикала, и активируют собственные антиоксидантные системы клетки через сигнальный

путь Nrf2. Совместное применение органического селена, полифенолов и витамина Е создает многоуровневую защиту, перекрывающую как инициацию, так и распространение цепных реакций окисления.

Органический хром в составе биологически активного комплекса хромодулина повышает чувствительность инсулиновых рецепторов, препятствует их инактивации и усиливает транслокацию транспортера GLUT-4 в клеточную мембрану. Это обеспечивает более эффективный захват глюкозы тканями — непосредственное воздействие на звено инсулинорезистентности, характерной для хронического теплового стресса.

Отдельного внимания заслуживает капсаицин — алкалоид, содержащийся в плодах перца рода *Capsicum*, агонист рецепторов TRPV1. Активация им секреторных клеток пищеварительного тракта увеличивает выделение пищеварительных ферментов более чем в 2 раза, что критически важно в условиях угнетения пищеварительной функции при жаре. Стимуляция бокаловидных клеток усиливает продукцию муцина и защищает слизистую оболочку кишечника, а противовоспалительное и антибактериальное действие капсаицина поддерживает иммунный статус птицы в стрессовый период. Применение капсаицина увеличивает потребление корма и ускоряет кишечный транзит — то, чего недостает птице при тепловом стрессе, когда аппетит подавлен, а потребность в питательных веществах сохраняется.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тепловой стресс у сельскохозяйственной птицы — это системное нарушение гомеостаза, при котором последовательно выходят из равновесия кислотно-щелочной и электролитный балансы, антиоксидантная защита, энергетический обмен и пищеварение. Именно эта многоуровневость делает проблему труднорешаемой: нет единственного «волшебного» средства, которое полностью устраняло бы потери продуктивности. Есть комплекс взаимодополняющих мер: технологических, кормовых и нутрицевтических, каждая из которых работает на своем уровне и усиливает действие остальных.

Понимание патофизиологических механизмов теплового стресса позволяет строить эту систему мер на рациональной основе: повышать DEB рациона, включать осмопротекторы, антиоксиданты и вещества, корректирующие углеводный обмен, а также применять стимуляторы пищеварения, адресно воздействуя на те звенья патогенеза, которые в наибольшей мере определяют экономические потери в конкретных условиях производства.

Примером практической реализации такого многовекторного подхода служит **кормовой комплекс ХитСтоп**, разработанный специалистами ООО «Коудайс МКорма». Его состав сформирован с учетом рассмотренных выше патофизиологических механизмов: цитрат и карбонат натрия и калия обеспечивают коррекцию DEB и восполнение потерь электролитов при полипноэ; бетаин выступает осмопротектором клеток и донором метильных групп; органический селен и полифенолы формируют антиоксидантный щит против АФК; органический хром через хромодулин повышает чувствительность тканей к инсулину и восстанавливает нормальный захват глюкозы клетками; капсаицин стимулирует секрецию пищеварительных ферментов, защищает слизистую кишечника и поддерживает потребление корма. Комплексная кормовая поддержка, ориентированная на ключевые звенья патогенеза теплового стресса, способна существенно смягчить его производственные последствия даже в условиях невозможности полного устранения тепловой нагрузки.

Список используемой литературы предоставляется по запросу.