

П. Д. Лахонин

Влияние стрессов различной этиологии на организм цыплят бройлеров (обзор)

Аннотация.

В статье представлен анализ влияния стрессов различной этиологии на организм быстрорастущей птицы, с акцентом на физиологические, иммунологические и метаболические нарушения. Рассмотрены основные стресс-факторы, включая тепловой, холодовой, световой, высокой плотности посадки, кормовой и иммунный стресс, а также их последствия для здоровья птицы. Особое внимание уделено изменениям в биохимическом составе крови, механизмам окислительного стресса, нарушениям микробиоты кишечника и изменению экспрессии генов под воздействием стрессоров. В работе показано, что тепловой стресс приводит к значительному снижению продуктивности, нарушению метаболизма и активации окислительных процессов, что подтверждается повышением уровня кортизола и снижением тиреоидных гормонов. Холодовой стресс вызывает структурные повреждения тканей, включая сердце и кишечник, а также дисбаланс провоспалительных цитокинов. Световой режим в значительной степени влияет на уровень стресса, что отражается на соотношении гетерофилов и лимфоцитов. Плотность посадки ассоциирована с увеличением лейкоцитоза и изменением электролитного баланса. Иммунный стресс, индуцированный липополисахаридом (ЛПС), приводит к значительным изменениям в микробном составе кишечника и коррелирует с модуляцией генов, связанных с воспалением и метаболизмом. Результаты исследований подчеркивают необходимость дальнейших изысканий в области стресс-менеджмента в птицеводстве, включая разработку программ кормления с применением современных адаптогенов. **Целью** настоящего обзора является обобщение современных научных данных за последние 5 лет о этиологии возникновения стрессов различной природы в интенсивном птицеводстве, а также установление их влияния на организм быстрорастущей птицы. Данное исследование будет полезно в качестве теоретической и фундаментальной основ разработки программ повышения адаптивных возможностей организма птицы, в том числе за счет алиментарных факторов.

Ключевые слова: стресс, бройлеры, тепловой стресс, окислительный стресс, микробиота, экспрессия генов, кормовые добавки.

Авторы:

Лахонин П. Д. — e-mail: lakhonin.99@mail.ru; ФГБНУ ФИЦ Животноводства — ВИЖ имени академика Л. К. Эрнста"; 142132, Россия, обл. Московская, г. Подольск, п. Дубровицы, д. 60.

Введение. «Общий адаптационный синдром» — классическая работа Г. Селье — основа мировой физиологии стресса. Она стала фундаментом для огромного количества исследований на тему стресса у животных [1]. Стресс же можно описать реакциями, которые вызываются у животных в попытке адаптации и защите от неблагоприятных условий [2].

Физиологический стресс в организме сельскохозяйственных птиц возникает под воздействием различных неблагоприятных факторов, включая экстремальные температурные воздействия (как гипертермию, так и гипотермию), повышенную плотность содержания, алиментарные факторы (депривацию корма и/или воды), а также антропогенные стрессоры (изоляция, акустическое воздействие и транспортировка) [3].

Продолжительное воздействие стрессов индуцирует существенные нарушения в функционировании иммунной системы и метаболических процессах. Наблюдается инволюция лимфоидных органов (тимуса, щитовидной железы и селезён-

ки) и снижение митохондриальной биоэнергетической активности. Исследования демонстрируют активацию окислительных процессов при стрессовой нагрузке, что сопровождается модификацией структуры неинкорпорированных белковых молекул, дефицитом окислительно-восстановительных резервов и ингибированием активности редокс-зависимых ферментных систем [4, 5].

Целью настоящего обзора является обобщение современных научных данных за последние 5 лет о этиологии возникновения стрессов различной природы в интенсивном птицеводстве, а также установление их влияния на организм быстрорастущей птицы. Данное исследование будет полезно в качестве теоретической и фундаментальной основ разработки программ повышения адаптивных возможностей организма птицы, в том числе за счет алиментарных факторов.

1. Тепловой стресс, связанный с высокой температурой. Тепловой стресс представляет собой значимый экологический фактор, оказывающий негативное воздействие на физио-

логическое состояние птиц различных видов. Данное состояние приводит к увеличению показателя смертности как в условиях клеточного содержания, так и в процессе транспортировки [6, 7]. Стоит отметить, что птица сохраняющая жизнеспособность при тепловом стрессе претерпевает паталогические изменения в организме, такие как снижение живой массы, дисфункцию иммунной системы [8–9] и метаболические нарушения [10]. Эти физиологические нарушения имеют существенное экономическое значение для птицеводческой отрасли, учитывая, что продукция птицеводства обеспечивает приблизительно 34 % мирового потребления животного белка. Патогенетические механизмы теплового стресса включают: значительную потерю массы тела; снижение потребления корма; уменьшение среднесуточных привесов. Такие изменения существенно влияют на продуктивные показатели и экономическую эффективность производства [11].

Фундаментальной проблемой становится оксидативный стресс — при продолжительном перегреве уровень кортизола в крови вырастает, а уровень гормонов щитовидной железы, наоборот, идут на убыль. Это приводит к значительной активации метаболизма липидов в мышечной ткани. Перегрев негативно влияет на иммунитет и желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Исследования показывают, что проблемы с ЖКТ возникают на фоне перекисного окисления липидов в энтероцитах — клетках эпителия кишечника. В данном случае важную роль играют белки теплового шока, которые стимулируют активность ферментов-антиоксидантов. Те, в свою очередь, защищают клетки кишечника от оксидативного повреждения [12, 13].

Методы смягчения воздействия высоких температур подробно обсуждались, и большинство исследований показывают, что первопричиной физиологических отклонений, вызванных тепловым стрессом, являются изменения в стрессовой реакции и снижение потребления пищи [14–16]. То, что терморегуляция, потребление пищи и стресс-реакция опосредуются гипоталамусом [17], позволяет предположить, что он является центральным узлом, в котором взаимодействуют эти системы и интегрируются сигналы, поступающие по различным путям. К сожалению, изучение механизмов терморегуляции у птиц ограничено, и большинство исследований, посвященных терморегуляции у млекопитающих, сосредоточено на путях, опосредующих термогенез через преоптическую зону гипоталамуса [18]. Терморегуляторные каналы *TRPV1* и *TRPA1* реагируют на тепловые стимулы у птиц [19, 20], однако оба они были изучены в контексте разработки отпугивателей птиц с помощью раздражителей. Так

как эти ионные каналы реагируют иначе, нежели у млекопитающих, мы можем сделать предположение о различиях в их сигнальных путях.

На данный момент локализация этих ионных каналов еще не изучена в птичьем мозге, и мало что известно о преоптической зоне гипоталамуса у домашних птиц и связью с терморегуляцией. Требуется изучить эти ионные каналы, преоптическую зону и ее нейронные проекции у домашних птиц. Особенно следует изучить пути, связанные с аппетитом и стрессовыми реакциями на тепловое воздействие. Исследование роли ядра комиссуры гиппокампа (*NHpc*) в опосредовании путей реакции на тепловой стресс даёт большую вероятность того, что реакция бройлеров на стресс возникает в области мозга, отличной от млекопитающих [21]. К сожалению, в силу новизны проблемы и неразработанности тематики, мало что известно о том, как проявляются сигналы и участвует ли ядро комиссуры гиппокампа *NHpc* в терморегуляции. Существует гипотеза, что преоптическая зона проецирует и высвобождает аргинин-вазотонин (*AVT*) на *NHpc*, предполагая, что преоптическая зона может сигнализировать о том, что температура окружающей среды является опасной и, следовательно, стрессовой, но будущие исследования должны быть направлены на выявление этого механизма. Кроме того, необходимо изучить роль кортизола (*CORT*) в *NHpc*, а также его роль в опосредовании экспрессии нейропептида *Y* (*NPY*) и Кортикотропин-рилизинг-гормона (*CRF*) во время теплового стресса, поскольку все они, по-видимому, участвуют в реакции на тепловой стресс, а также в вызванной теплом анорексии [22].

Тиреоидные гормоны связаны с термогенезом у птиц, и хорошо известно, что тепловое воздействие снижает содержание трийодтиронина (T_3) в плазме крови. У грызунов гормоны щитовидной железы, вероятно, играют роль в стимулировании потребления пищи независимо от метаболической активности. Однако роль тиреоидных гормонов в опосредовании потребления пищи у птиц еще предстоит изучить. У домашней птицы тиреоидные гормоны в разном количестве присутствуют в плазме крови молодых птенцов и птиц в забойном возрасте (35–42 дня). Вероятно, это связано с метаболическими потребностями при вылуплении, а также с большим количеством холодочувствительных нейронов у молодых цыплят, которые могут стимулировать выработку T_3 , чтобы вызвать термогенный ответ. То, что птенцы, подвергшиеся воздействию повышенного тепла в течение инкубационного периода [23], а также первой недели жизни, оказываются более устойчивыми к стрессу, чем те, которые подвергаются ему в более позднем возрасте, может быть связано с этим механизмом [14].

Помимо изменений в потреблении корма, у птиц, подвергшихся тепловому стрессу, был замечен более высокий уровень смертности. Основной способ, которым птицы отводят тепло — это трепыхание гортани, а затем пыхтение или гипервентиляция. Хотя этот процесс эффективен для рассеивания тепла, он приводит к потере углекислого газа (CO_2) и воды. Изменения CO_2 оказывают непосредственное влияние на pH крови, газы крови и другие циркулирующие метаболиты. Поэтому эти параметры были измерены во время теплового стресса. Образцы крови птиц в состоянии теплового стресса имели более высокий уровень глюкозы и pH крови, а также при вызове теплового стресса уровень циркулирующего кортикостерона был в 6 раз выше по сравнению с контрольной группой птиц [24].

Также были определены различия в экспрессии генов кортикотропной и тиреотропной нейроэндокринных осей с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени. В гипоталамусе не было обнаружено значительных изменений в уровнях мРНК проопиомеланокортина (ПОМК), кортикотропин-рилизинг гормона (КРГ), тиреотропин-рилизинг гормона (ТРГ), йодтиронин-дейодиназы II типа, рецептора тиреоидного гормона β ($TR\beta$), рецептора тиреоидного гормона α , гормона роста, релизинг-гормона и соматостатина. Тепловой стресс повышал активность кортикотропной оси. Помимо повышения уровня циркулирующего кортикостерона, результаты экспрессии генов показали, что под влиянием теплового стресса экспрессия рецептора кортикотропин-рилизинг гормона 1 ($CRHR1$) в гипофизе была снижена. Тепловой стресс также повлиял на уровни мРНК генов тиреотропной оси. В гипофизе под влиянием теплового стресса увеличилось содержание мРНК тиреотропного гормона β ($TSH\beta$), рецептора кортикотропин-рилизинг гормона 2 ($CRHR2$) и $TR\beta$. В отличие от этого, уровни мРНК ПОМК, йодтирониновой дейодиназы II типа, рецептора тиреотропин-рилизинг-гормона (TRH), рецептора тиреотропного гормона α , рецептора глюкокортикоидов и гормона роста не были подвержены влиянию теплового стресса [25].

Тепловой стресс и дальше представляет большую проблему в птицеводстве по всему миру. Птицы, подвергшиеся тепловому стрессу, испытывают значительный дискомфорт и даже в некоторых случаях погибают. Поэтому крупные производители мясной продукции от птицы несут значительные экономические потери [26].

2. Свет, как стрессогенный фактор.

Что касается света как стрессогенного фактора, он также оказывает влияние на бройлеров. Это было известно ещё в начале изучения светового

загрязнения в мире на примере диких птиц. Сейчас же удалось доказать важность этого фактора в птицеводстве. Для оценки хронического стресса традиционно берут кровь и оценивают соотношение гетерофилов (тип лейкоцитов у птиц) и лимфоцитов (H/L). У птиц, выращенных при синем свете, соотношение H/L было ниже, чем у птиц, выращенных при белом свете, что говорит о снижении уровня стресса. Использование синего света на этапе выращивания и доращивания приводит к снижению стресса и уменьшению страха, что позволяет предположить, что синий свет может улучшить эмоциональное состояние страха и стресса, тем самым повышая устойчивость организма птицы [27].

Также стоит отметить влияние освещенности, которая является ключевым параметром микроклимата в промышленных птицеводческих комплексах, так может представлять значимый стресс-фактор для бройлеров. Освещённость измеряется в люксах (лк) и выполняет две основные функции: обеспечение базовых физиологических процессов и регуляция поведенческих реакций птиц. Экспериментальные данные Kim H. J. et al. демонстрируют выраженную зависимость гематологических показателей от уровня освещенности. В частности, было зафиксировано снижение соотношения гетерофилов к лимфоцитам при увеличении интенсивности светового воздействия [28].

3. Стресс, связанный с плотностью посадки. Не так давно были проанализированы ещё два стрессогенных фактора — увеличение плотности содержания цыплят-бройлеров и снижение доступности корма, ввиду повышенной плотности содержания. Это привело к повышению общего количества лейкоцитов, которое было значительно выше в группе стресса, связанного с голоданием. Подобная тенденция к увеличению общего количества лейкоцитов была зафиксирована у людей в случаях психологического стресса и на животных моделях, подвергшихся социальному стрессу. Стресс активизирует выброс норадреналина в кровь, что вызывает в костном мозге увеличение производства гемопоэтических стволовых клеток, особенно белых кровяных телец [29, 30].

Количество гетерофилов и лимфоцитов, а, следовательно, и соотношение гетерофилов и лимфоцитов, может меняться в зависимости от стрессового фактора [31].

Ранее уже обсуждалось повышение соотношения H/L у птиц при тепловом стрессе. В данном исследовании это также наблюдалось у бройлеров, подвергшихся голоданию, однако в стрессовой группе с высокой плотностью содержания соотношение H/L было низким. Данные о влиянии высокой плотности содержания на соотношение H/L

сильно разнятся: оно либо увеличивается при 27,2 кг/м² и 45 кг/м², либо не оказывает существенного влияния при 40 кг/м². Факторами, которые могли повлиять на эти различия, являются отличия в конкретной плотности содержания, условиях содержания, окружающей среде и особенностях ухода. Значительно более низкий уровень эозинофилов у бройлеров, подвергшихся стрессу из-за плотности поголовья, согласуется с данными о том, что снижение количества циркулирующих эозинофилов является показателем стресса у животных [32, 33].

Снижение количества эозинофилов в крови может быть отличительным фактором между реакцией лейкоцитов, вызванной инфекцией, и реакцией, вызванной стрессом [34].

Воздействие на бройлеров двух типов стрессоров, использованных в данном исследовании, не оказало существенного влияния на количество моноцитов и базофилов, что означает, что изменения в количестве этих клеток крови не являются маркерами физиологического стресса. Уровень натрия в сыворотке крови после стресса был значительно ниже как в группе с высокой плотностью содержания, так и в группе с отказом от корма. Уровень калия в сыворотке крови цыплят-бройлеров, подвергшихся стрессу при высокой плотности содержания и отказе от корма, был значительно выше, чем в контрольной группе, в результате чего у бройлеров, подвергшихся стрессу, соотношение натрия и калия было значительно ниже, чем в контрольной группе [35].

Обратная зависимость между концентрациями натрия и калия в сыворотке крови, вероятно, основана на потоке электролитов между внутри- и внеклеточным пространством [36].

Вариации концентраций электролитов в сыворотке крови до и после стресса в данном случае могут быть связаны с колебаниями водного ба-

ланса, скоростью потребления жидкости и частотой ее выведения (табл. 1) [32].

4. Холодовой стресс. Ещё в начале XX века было отмечено, что воздействие холодового стресса, особенно в раннем возрасте, вызывает повреждение клеток и тканей у цыплят-бройлеров. Для изучения влияния острого холодового стресса (ОХС) на сердце цыплят после холодовой стимуляции курочек бройлеров выращивали при нормальной (I) или постепенно понижающейся температуре (II и III) в течение 34 дней с последующим 24-часовым ОХС при 7°C. Гистопатологическая оценка показала сильное искажение и уменьшению диаметра органелл, дезорганизацию или разрыв волокон сердечной мышцы и интерстициального пространства в группе I после ОХС; резкое снижение температуры с 20°C, вероятно, вызвало значительное повреждение клеток. Серьезные изменения наблюдались также в структуре ядер и митохондрий и структуре волокон сердечной мышцы в тканях сердца III, что указывает на то, что длительное воздействие температуры 17°C привело к хроническому состоянию I, вызвавшему ультраструктурные изменения. В случае с группой II не наблюдалось значительных патоморфологических изменений, поскольку бройлеры смогли адаптироваться к постепенно снижающейся температуре в течение более длительного периода времени, а резкое снижение температуры до 7°C не привело к тяжелому ОХС. Воспалительный ответ — сложный процесс, включающий ряд сигнальных путей, среди которых путь NF-κB является главным регулятором. NF-κB — это транскрипционный фактор, который контролирует воспалительные и иммунные реакции, регулируя гены-мишени, такие как COX-2, iNOS и TNF-α. TNF-α играет центральную роль в воспалении, иммунитете и апоптозе и высвобождается

Таблица 1. Уровень электролитов в сыворотке крови бройлеров, подвергшихся различным формам физиологического стресса [32]

Параметр	Этап	Контрольная группа	Стрессор: плотность	Стрессор: недостаток пищи
Натрий (ммоль/л)	До стресса	129,1±1,04	129,26±1,12	128,06±0,94
	После стресса	140,45±0,67	135,68±1,11	136,21±0,76
Калий (ммоль/л)	До стресса	3,65±0,17	3,82±0,19	4,22±0,2
	После стресса	2,76±0,2	3,9±0,25	4,1±0,2
Натрий/калий	До стресса	36,11±1,83	34,71±1,99	30,35±1,21
	После стресса	53,56±4,1	35,98±2,16	33,88±1,47
Кальций (мг/дл)	До стресса	8,84±0,19	9±0,18	9,75±0,16
	После стресса	9,88±0,1	10,22±0,13	10,2±0,19
Фосфор (мг/дл)	До стресса	6,08±0,52	6,26±1,1	6,41±1,32
	После стресса	6,55±0,35	6,43±0,28	6,33±0,26
Кальций/фосфор	До стресса	1,45±0,44	1,44±0,56	1,52±0,49
	После стресса	1,51±0,07	1,59±0,06	1,61±0,06

при стрессовых стимулах. ЦОГ-2 индуцируется различными стимулами и запускает выработку ряда провоспалительных простагландинов в месте воспаления [37].

Простагландины отвечают за типичные симптомы воспаления — боль, покраснение и отек [38]. Фу и др. (2013) сообщили, что хронический и острый холодовой стресс повышают уровень экспрессии мРНК *NF-κB* и *TNF-α* в кишечном тракте перепелов и вызывают воспалительную реакцию. Было обнаружено, что мРНК *NF-κB*, *PTGEs*, *iNOS*, *COX-2* и *TNF-α* значительно повышались после 34-дневной холодовой стимуляции и после 24-часового холодового воздействия у бройлеров П, но не было заметных различий с П [39].

IFN-γ и *IL-4* — типичные цитокины, секретируемые Th-лимфоцитами подклассов Th1 и Th2 и другими иммунными клетками, соответственно, и аномальная продукция одного из них влияет на иммунные и воспалительные реакции. Холод при температуре $12 \pm 1^\circ\text{C}$ в течение 20 дней повышал уровень мРНК *IL-4* и снижал уровень мРНК *IFN-γ* в подвздошной и двенадцатиперстной кишках бройлеров. Предыдущее исследование тех же авторов показало, что холодовая стимуляция бройлеров при температуре на 12°C ниже температуры окружающей среды вызывала воспалительную реакцию и приводила к снижению уровня *IFN-γ* и повышению уровня *IL-4*. В соответствии с этими данными, текущее исследование показало, что экспрессия мРНК *IL-4* была значительно увеличена, а экспрессия мРНК *IFN-γ* была явно снижена в сердцах бройлеров П, в то время как в П не наблюдалось никаких различий ни после 34-дневной холодовой стимуляции, ни после 24-часовой стимуляции холодом. Это свидетельствует о том, что холодовая стимуляция при температуре значительно ниже окружающей среды вызывала стресс и сдвиг баланса цитокинов в сердце бройлеров, в то время как холодовая стимуляция при температуре всего на 3°C ниже окружающей среды не вызывала никаких изменений. Считается, что сильное воздействие холода может изменить выработку цитокинов и привести к дисрегуляции клеточно-опосредованных иммунных реакций. Таким образом, воздействие низких температур на иммунную систему (т.е. подавление иммунной функции в одних условиях и усиление ее в других) может быть связано со стресс-индуцированными изменениями цитокинов в зависимости от типа, степени и продолжительности стресса [40].

Холодовая стимуляция при температуре на 12°C ниже температуры окружающей среды является стрессом для бройлеров, приводящим к длительному окислительному стрессу, ультра-

структурным повреждениям сердца, иммунной дисрегуляции и воспалению, которые усугубляются при ОХС. В отличие от этого, холодовая стимуляция при температуре всего на 3°C ниже температуры окружающей среды повышала адаптивность бройлеров к последующему ОХС, снимая окислительный стресс, снижая уровни HSPs и провоспалительных факторов, а также поддерживая иммунный баланс [41].

5. Влияние некоторых кормовых факторов на организм птицы. Особое значение в птицеводстве имеет изучение воздействия химических веществ и элементов на бройлеров. В исследовании 2023 года проанализировали ответ организма птицы на добавление в корм хрома (Cr) в различных формах: хлорида (CrCl_3), пиколината (CrPic), ультрадисперсных частиц (УДЧ Cr). При добавлении в корма птиц CrPic и УДЧ Cr наблюдалось значительное повышение жировой массы. Такие показатели как КАТ, СОД, МДА свидетельствуют о том, что все соединения Cr обладают антиоксидантными свойствами. По биохимическому анализу крови выяснили, что соединения хрома влияют на АЛат, липазу, триглицерид, АСаТ и глюкозу. CrCl_3 и УДЧ снижали АЛат и липазу, а CrPic наоборот повышал. Во обоих случаях анализ крови выявил повышение уровня триглицерида и АСаТ. Уровень глюкозы увеличивался при потреблении CrCl_3 , а при CrPic и УДЧ Cr снижался CrCl_3 нарушал нормальную микрофлору бройлеров и, таким образом, способствовал развитию условно-патогенных микроорганизмов. А вот увеличение потребления УДЧ Cr и CrPic сопровождалось увеличением количества бифидобактерии и лактобактерий и уменьшением числа условно-патогенных микроорганизмов [42–44].

Целью недавнего исследования было изучение влияния кормовой добавки *Spirulina platensis* (SP) на снижение негативного влияния кишечной палочки на показатели роста, биомаркеры окислительно-восстановительных процессов, иммунную реакцию, количество микроорганизмов в задней кишке и ацидоз у цыплят-бройлеров. В этой работе нас интересует эффект заражения бройлеров кишечной палочкой как стрессового фактора. Четыреста цыплят-бройлеров породы Кобб500 в возрасте одного дня были помещены в клеточную батарею (по 10 цыплят на клетку). Птиц двух групп кормили базовым рационом без добавок SP (группы -SP), а птиц двух других групп кормили базовым рационом с добавлением 10 г/кг SP (группы +SP). На 36-й день жизни птицы одной из групп -SP и +SP были подвергнуты внутрибрюшинной инъекции 107 КОЕ/птицу кишечной палочки (штамм O157:H7) в 0,5 мл

стерилизованного физраствора, в то время как другим группам, не подвергавшимся воздействию кишечной палочки, вводили только 0,5 мл физраствора. Включение SP в рацион улучшало рост цыплят-бройлеров, антиоксидантную активность, иммунный ответ, содержание полезных бактерий в кишечнике и предотвращало ацидоз. Более того, SP способствовал снижению всех этих показателей после заражения кишечной палочкой. А в группе, где птица не получала с рационом SP и была подвергнута заражению кишечной палочкой, значительно снизилась физическая активность, упала антиоксидантная активность и иммуносупрессия, а также увеличилось количество патогенных бактерий в кишечнике по сравнению с птицами, не подвергшимися воздействию кишечной палочки [45].

6. Иммунный стресс. В исследовании Guo Y. и др. (2020) изучалось влияние индуцированного стресса на иммунологические функции селезенки у 7-дневных цыплят китайской аборигенной породы. В ходе эксперимента была применена модель стрессового воздействия, при которой в рацион вводилось 30 мг/кг кортикостерона (CORT) после чего проводилась дифференциальная экспрессия генов в ткани селезенки для анализа механизма воздействия стресса на её иммунные функции. В результате скрининга было идентифицировано 269 генов с измененной экспрессией при этом из них 140 значительно экспрессируемых генов и 129 значительно репрессируемых генов. Среди выявленных генетических маркеров максимальную степень активации продемонстрировал ген *DMB1* (группа с CORT-воздействием), кодирующий белок, участвующий в процессинге внешних антигенных структур. Также стоит отметить, что наиболее важным результатом стало обнаружение активации системы эндоплазматического ретикула, ответственной за посттрансляционную модификацию белковых молекул, при кортизоловом стрессе. Этот вывод подтверждается повышенной экспрессией следующих генов стрессового ответа: *SDEG*, *HSPA2*, *HSPA8*, *HSP90AA1*, *HSPH1* и *HERPUD1*. Таким образом. Полученные данные указывают на существенные структурно-функциональные нарушения в клеточных элементах селезенки, проявляющиеся: дисфункцией белкового синтеза; активацией стрессовых механизмов; повреждением внутриклеточных структур [46].

В другом исследовании 2023 года модельным бройлерам в возрастные периоды 12, 14, 33 и 35 суток осуществляли внутрибрюшинное введение липополисахарида (ЛПС) в дозе 250 мг/кг массы тела. Данный эндотоксин, являющийся структурным компонентом наружной мембраны грамтри-

цательных микроорганизмов, применялся для воссоздания состояния иммунологического стресса. Учитывая ключевую роль кишечной микробиоты в метаболизме аминокислот и липидов у птицы, проведено секвенирование генов для анализа микробного сообщества у бройлеров при иммунном стрессе. Выявлены значимые изменения в составе кишечной микробиоты под воздействием ЛПС, которые демонстрируют выраженные корреляции с модуляцией генной экспрессии (анализ Спирмена). Установлена положительная корреляция между *Bifidobacterium/Lactobacillus* и экспрессией генов липидного метаболизма (*ACAA1*, *ENHADH*, *ALDH3A2*), между бактериями *Clostridium sp.* ASF356, *Blautia* и провоспалительными генами (*ANXA1*, *CCL19*, *IL1R2*), между генами антиоксидантной защиты (*ALDH3A2*, *ACOX1*, *NOX4*) и *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Escherichia-Shigella* [47].

Таким образом, полученные результаты исследования говорят о нарушении сбалансированности микробиоты кишечника у цыплят-бройлеров, перенесших иммунный стресс, индуцированный ЛПС. Было обнаружено снижение частоты SCFA-продуцирующих бактерий и продуцентов бутирата, а также увеличение количества нормальных бактерий микрофлоры у птиц с иммунным стрессом. Была обнаружена высокая положительная корреляция между несколькими бактериальными родами и *DEGs* в отношении воспалительного ответа и метаболизма *BCAA*, в то время как высокая отрицательная корреляция была обнаружена между несколькими бактериальными родами и *DEGs*. В заключении исследователи предложили добавлять пробиотики в корм цыплят-бройлеров для смягчения иммунного стресса [48, 49].

Исследования за последние двадцать лет наглядно доказали, что большее количество стрессов связаны с нарушением баланса образования и детоксикации свободных радикалов [50]. Окислительный стресс несёт в себе значительную проблему для современного животноводства в целом [51]. Научные данные, накопленные за последнее время, указывают на то, что окислительный стресс может нанести вред здоровью, показателям роста и качеству мяса [52].

Известно, что этот тип стресса может быть критически опасным после отравления липополисахаридами (ЛПС) (бактериальными токсинами). Все больше исследований показывают, что ослабление окислительного стресса представляется разумной стратегией для облегчения ЛПС-опосредованных поражений у бройлеров. По современным данным лечение ЛПС значительно повышает уровень кислородных радикалов и их продуктов, таких как малоновый диальдегид (МДА), реактивные формы

кислорода (РФК) и 8-гидрокси-2-дезоксигуанозин (8-OHdG), в то время как уровни антиоксидантов, таких как общая антиокислительная способность (T-AOC), общая супероксиддисмутаза (T-SOD), каталаза (CAT), глутатионпероксидаза (GSH-px) и глутатион (GSH), значительно снижались у цыплят. Стоит отметить, что наблюдаемые изменения не строго коррелированы с концентрацией ЛПС, уровни активности ферментов действительно зависят от концентрации ЛПС. Это наблюдение подчеркивает сложную взаимосвязь между воздействием ЛПС и антиоксидантным ответом организма. Работ по оксидативному стрессу за последнее время стало довольно много, что демонстрирует крайнюю актуальность темы [53–56].

Заключение. Настоящий обзор посвящен анализу влияния стрессов различной этиологии на организм быстрорастущей птицы, что является актуальной проблемой в современном промышленном птицеводстве. Исследования последних пяти лет (2019–2024 гг.) демонстрируют, что стрессовые факторы, такие как тепловой, холодовой, световой, высокая плотность посадки, кормовой и иммунный стресс, оказывают значительное негативное воздействие на физиологическое состояние птицы. Это проявляется в нарушениях метаболизма, иммунной функции, микробиоты кишечника, а также в изменении экспрессии генов, что в совокупности снижает продуктивность

и экономическую эффективность производства.

Тепловой стресс приводит к активации окислительных процессов, снижению уровня тиреоидных гормонов и повышению кортизола, что негативно сказывается на росте и здоровье птицы.

Холодовой стресс вызывает структурные повреждения тканей, включая сердце и кишечник, а также дисбаланс провоспалительных цитокинов. Световой режим, особенно синий свет, способствует снижению стресса, что подтверждается изменением соотношения гетерофилов и лимфоцитов. Высокая плотность посадки ассоциирована с увеличением лейкоцитоза и нарушением электролитного баланса, что усугубляет стрессовую нагрузку. Иммунный стресс, вызывает значительные изменения в составе кишечной микробиоты и экспрессии генов, связанных с воспалением и метаболизмом.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на углубленное изучение молекулярных механизмов стресс-реакций, а также на разработку комплексных программ управления стрессом в промышленном птицеводстве, включая разработку программ кормления с применением современных адаптогенов. Это позволит не только улучшить продуктивность и качество продукции, но и сохранить здоровье птицы, что соответствует современным требованиям устойчивого сельского хозяйства.

Литература

1. Siegel H. S. Physiological stress in birds / H. S. Siegel // Bioscience. — 1980. — Vol. 30. — №. 8. — P. 529–534. Doi: 10.2307/1307973.
2. Qi J. Parameters of physiological responses and meat quality in poultry subjected to transport stress / J. Qi et al. // Biol. Syst. Open Access. — 2020. — Vol. 6. — №. 1. — P. 175–179.
3. Fathi M. Stress in Broiler Farming / M. Fathi, P. Mardani / Modern Technology and Traditional Husbandry of Broiler Farming. — 2024. — P. 41.
4. Szechynska-Hebda M. To be or not to be? Are reactive oxygen species, antioxidants, and stress signalling universal determinants of life or death? / M. Szechynska-Hebda et al. // Cells. — 2022. — Vol. 11. — №. 24. — P. 4105.
5. Sarjan H. N. Duration dependent effect of chronic stress on primary and secondary lymphoid organs and their reversibility in rats / H. N. Sarjan, H. N. Yajurvedi // Immunobiology. — 2019. — Vol. 224. — №. 1. — P. 133–141.
6. Wasti S. Impact of heat stress on poultry health and performances, and potential mitigation strategies / S. Wasti, N. Sah, B. Mishra // Animals. — 2020. — Vol. 10. — №. 8. — P. 1266.
7. Mitchell M. A. Physiological stress and welfare of broiler chickens in transit: solutions not problems! / M. A. Mitchell, P. J. Kettlewell // Poultry science. — 1998. — Vol. 77. — №. 12. — P. 1803–1814.
8. Al-Fataftah A. R. A. Effect of chronic heat stress on broiler performance in Jordan / A. R. A. Al-Fataftah, Z. H. M. Abu-Dieyeh // International Journal of Poultry Science. — 2007. — Vol. 6. — №. 1. — P. 64–70.
9. Ahmad R. Influence of heat stress on poultry growth performance, intestinal inflammation, and immune function and potential mitigation by probiotics / R. Ahmad et al. // Animals. — 2022. — Vol. 12. — №. 17. — P. 2297.
10. Azad M. A. K. Metabolic characteristics and oxidative damage to skeletal muscle in broiler chickens exposed to chronic heat stress / M. A. K. Azad et al. // Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology. — 2010. — Vol. 155. — №. 3. — P. 401–406.

11. Saeed M. et al. Heat stress management in poultry farms: A comprehensive overview / M. Saeed et al. // *Journal of thermal biology*. — 2019. — Vol. 84. — P. 414–425.
12. Природная поддержка здоровья бройлеров. Минимизация последствий теплового стресса в птицеводстве // *Эффективное животноводство*. — 2019. — №4 (152). — С. 64–65.
13. Bohler M. W. et al. Heat stress responses in birds: A review of the neural components / M. W. Bohler et al. // *Biology*. — 2021. — Vol. 10. — №. 11. — P. 1095. Doi: 10.3390/biology10111095.
14. Onagbesan O. M. et al. Alleviating heat stress effects in poultry: updates on methods and mechanisms of actions / O. M. Onagbesan et al. // *Frontiers in Veterinary Science*. — 2023. — Vol. 10. — P. 1255520.
15. Apalowo O. O. Impact of heat stress on broiler chicken production / O. O. Apalowo, D. A. Ekunseitan, Y. O. Fasina // *Poultry*. — 2024. — Vol. 3. — №. 2. — P. 107–128.
16. Mangan M. Strategies to combat heat stress in poultry production — A review / M. Mangan, M. Siwek // *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. — 2024. — Vol. 108. — №. 3. — P. 576–595.
17. Tran L. T. Hypothalamic control of energy expenditure and thermogenesis / L. T. Tran et al. // *Experimental & molecular medicine*. — 2022. — Vol. 54. — №. 4. — P. 358–369.
18. Mota-Rojas D. Physiological and behavioral mechanisms of thermoregulation in mammals / D. Mota-Rojas et al. // *Animals*. — 2021. — Vol. 11. — №. 6. — P. 1733.
19. Mota-Rojas D. et al. Clinical applications and factors involved in validating thermal windows used in infrared thermography in cattle and river buffalo to assess health and productivity / D. Mota-Rojas et al. // *Animals*. — 2021. — Vol. 11. — №. 8. — P. 2247.
20. Tominaga M. TRPA1 and Thermosensitivity / M. Tominaga, M. Iwata // *The Journal of Physiological Sciences*. — 2025. — P. 100010.
21. Kadhim H. J. Possible roles of brain derived neurotrophic factor and corticotropin releasing hormone neurons in the nucleus of hippocampal commissure functioning within the avian neuroendocrine regulation of stress / H. J. Kadhim S. W., Kang, W. J. Kuenzel // *Stress*. — 2021. — Vol. 24. — №. 5. — P. 590–601.
22. Gouda A. Early Feeding Strategy Mitigates Major Physiological Dynamics Altered by Heat Stress in Broilers / A. Gouda, H. Al-Khalaifah, A. Al-Nasser // *Animals*. — 2024. — Vol. 14. — №. 10. — P. 1485.
23. Iraqi E. Effect of thermal manipulation on embryonic development, hatching process, and chick quality under heat-stress conditions / E. Iraqi et al. // *Poultry Science*. — 2024. — Vol. 103. — №. 1. — P. 103257.
24. Ronique C. Porter, Effects of heat stress on performance, blood chemistry, and hypothalamic and pituitary mRNA expression in broiler chickens / C. Ronique et al. // *Poultry science*. — 2020. — Vol. 99. — №. 12. — P. 6317–6325. Doi: 10.1016/j.psj.2020.09.052.
25. Oni A. I. The role of phytogenic feed additives in stress mitigation in broiler chickens / A. I. Oni et al. // *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. — 2024. — Vol. 108. — №. 1. — P. 81–98.
26. Habashy W. S. Effect of heat stress on protein utilization and nutrient transporters in meat-type chickens / W. S. Habashy et al. // *International Journal of Biometeorology*. — 2017. — Vol. 61. — P. 2111–2118.
27. Remonato Franco B. Light color and the commercial broiler: effect on behavior, fear, and stress / B. Remonato Franco, T. Shynkaruk, T. Crowe // *Poultry Science*. — 2022. — Vol. 101. — №. 11. — P. 102052.
28. Kim H. J. Effects of light intensity on growth performance, blood components, carcass characteristics, and welfare of broilers / H. J. Kim et al. // *Journal of Animal Science and Technology*. — 2022. — Vol. 64. — №. 5. — P. 985.
29. McKim D. B. Social stress mobilizes hematopoietic stem cells to establish persistent splenic myelopoiesis / D. B. McKim et al. // *Cell reports*. — 2018. — Vol. 25. — №. 9. — P. 2552–2562. e3.
30. Nishitani N. Association of psychological stress response of fatigue with white blood cell count in male daytime workers / N. Nishitani, H. Sakakibara // *Industrial health*. — 2014. — Vol. 52. — №. 6. — P. 531–534.
31. Heidt T. Chronic variable stress activates hematopoietic stem cells / T. Heidt et al. // *Nature medicine*. — 2014. — Vol. 20. — №. 7. — P. 754–758. Doi: 10.1038/nm.3589.
32. Nwaigwe C. U. Evaluation of the hematological and clinical biochemical markers of stress in broiler chickens / C. U. Nwaigwe et al. // *Veterinary World*. — 2020. — Vol. 13. — №. 10. — P. 2294.
33. Sarjan H. N. The protective effect of the Vacha rhizome extract on chronic stress-induced immunodeficiency in rat / H. N. Sarjan, S. Divyashree, H. N. Yajurvedi // *Pharmaceutical biology*. — 2017. — Vol. 55. — №. 1. — P. 1358–1367. Doi: 10.1080/13880209.2017.1301495.
34. Tornquist S. J., Rigas J. Interpretation of ruminant leukocyte // *Schalm's Veterinary Hematology*, 6nd ed.; Weiss D. J., Wardrop K. J., Eds. — 2010. — P. 307–312.

35. Olanrewaju H. A. Stress and acid-base balance in chickens / H. A. Olanrewaju et al. // Poultry science. — 2006. — Vol. 85. — №. 7. — P. 1266–1274. Doi: 10.1093/ps/85.7.1266.
36. Saito T. Inverse distribution of serum sodium and potassium in uncontrolled inpatients with diabetes mellitus / T. Saito et al. // Endocrine journal. — 1999. — Vol. 46. — №. 1. — P. 75–80. Doi: 10.1507/endocrj.46.75.
37. Tsatsanis C. Peripheral factors in the metabolic syndrome: the pivotal role of adiponectin / C. Tsatsanis et al. // Annals of the New York Academy of Sciences. — 2006. — Vol. 1083. — №. 1. — P. 185–195.
38. Aoki T. Prostaglandins and chronic inflammation / T. Aoki, S. Narumiya // Trends in pharmacological sciences. — 2012. — Vol. 33. — №. 6. — P. 304–311. Doi: 10.1016/j.tips.2012.02.004.
39. Miao Z. Q. Dietary supplementation of methionine mitigates oxidative stress in broilers under high stocking density / Z. Q. Miao et al. // Poultry Science. — 2021. — Vol. 100. — №. 8. — P. 101231.
40. Ghanima M. M. A. Impact of different rearing systems on growth, carcass traits, oxidative stress biomarkers, and humoral immunity of broilers exposed to heat stress / M. M. A. Ghanima // Poultry Science. — 2020. — Vol. 99. — №. 6. — P. 3070–3078. Doi:10.1016/j.psj.2020.03.011.
41. Wei H. Effects of Acute Cold Stress After Long-Term Cold Stimulation on Antioxidant Status, Heat Shock Proteins, Inflammation and Immune Cytokines in Broiler Heart / H. Wei, R. Zhang et al. // Frontiers in Physiology. — 2018. — Vol. 9. — P. 1589. Doi: 10.3389/fphys.2018.01589.
42. Губайдуллина И. З. Влияние различных форм хрома на биохимические показатели, антиоксидантный статус организма и микробиологический состав кишечника цыплят-бройлеров / И. З. Губайдуллина, И. А. Вершинина, А. П. Иванищева // Животноводство и кормопроизводство. — 2023. — Т. 106. — №. 1. — С. 215–227. Doi: 10.33284/2658-3135-106-1-215.
43. Ribeiro J. Antibiotic resistance among gastrointestinal bacteria in broilers: A review focused on *Enterococcus* spp. and *Escherichia coli* / J. Ribeiro et al. // Animals. — 2023. — Vol. 13. — №. 8. — P. 1362.
44. Fancher C. A. Prevalence and molecular characteristics of avian pathogenic *Escherichia coli* in “no antibiotics ever” broiler farms / C. A. Fancher, H. T. Thames, M. G. Colvin // Microbiology Spectrum. — 2021. — Vol. 9. — №. 3. — P. e00834-21. Doi: 10.1128/Spectrum.00834-21.
45. Alaqil A. A. The effects of dietary *Spirulina platensis* on physiological responses of broiler chickens exposed to endotoxin stress / A. A. Alaqil, A. O. Abbas // Animals. — 2023. — Vol. 13. — №. 3. — P. 363.
46. Guo Y. et al. Identification of genes related to effects of stress on immune function in the spleen in a chicken stress model using transcriptome analysis / Y. Guo et al. // Molecular immunology. — 2020. — Vol. 124. — P. 180–189.
47. Jixuan Ye. Changed cecal microbiota involved in growth depression of broiler chickens induced by immune stress / Jixuan Ye et al. // Poultry Science. — 2023. — Vol. 102. — №. 5. — P. 102598.
48. Zheng, A. Molecular mechanisms of growth depression in broiler chickens (*Gallus Gallus domesticus*) mediated by immune stress: a hepatic proteome study / A. Zheng, A. Zhang et al. // Journal of animal science and biotechnology. — 2021. — Vol. 12. — P. 1–19. Doi: 10.1186/s40104-021-00591-1.
49. Tan H. Effects of dietary chlorogenic acid on intestinal barrier function and the inflammatory response in broilers during lipopolysaccharide-induced immune stress / H. Tan et al. // Poultry Science. — 2023. — Vol. 102. — №. 5. — P. 102623. Doi: 10.1016/j.psj.2023.102623.
50. Surai P. F. Antioxidant defence systems and oxidative stress in poultry biology: An update / P. F. Surai et al. // Antioxidants. — 2019. — Vol. 8. — №. 7. — P. 235. Doi: 10.3390/antiox8070235.
51. Sies H. Oxidative stress / H. Sies, C. Berndt, D. P. Jones // Annual review of biochemistry. — 2017. — Vol. 86. — №. 1. — P. 715–748. Doi: 10.1146/annurev-biochem-061516-045037.
52. Estevez M. Oxidative damage to poultry: from farm to fork / M. Estevez // Poultry science. — 2015. — Vol. 94. — №. 6. — P. 1368–1378. Doi: 10.3382/ps/pev094.
53. Calik A. Influence of dietary vitamin E and selenium supplementation on broilers subjected to heat stress, Part II: oxidative stress, immune response, gut integrity, and intestinal microbiota / A. Calik et al. // Poultry Science. — 2022. — Vol. 101. — №. 6. — P. 101858. Doi: 10.1016/j.psj.2022.101858
54. Tatar A. M. Effects of intensive and conventional farming on oxidative stress and meat quality biomarkers in holstein and simmental cattle / A. M. Tatar // Scientific Reports. — 2024. — Vol. 14. — №. 1. — P. 26197.
55. Beaulieu M. Oxidative status: A general but overlooked indicator of welfare across animal species? / M. Beaulieu // BioEssays. — 2024. — P. 2300205. Doi: 10.5061/dryad.xksn02vq3.
56. Боголюбова Н. В. Некоторые аспекты антиоксидантной защиты в организме молодняка крупного рогатого скота / Н. В. Боголюбова // Аграрная наука. — 2023. — №. 5. — С. 38–41.

Lakhonin P.

The influence of stress of various etiologies on the body of broiler chickens

Abstract.

*The article presents an analysis of the effects of stress of various etiologies on the body of a fast-growing bird, with an emphasis on physiological, immunological and metabolic disorders. The main stress factors, including heat, cold, light, high-density planting, fodder and immune stress, as well as their consequences for poultry health, are considered. Special attention is paid to changes in the biochemical composition of blood, mechanisms of oxidative stress, disorders of the intestinal microbiota and changes in gene expression under the influence of stressors. The work shows that heat stress leads to a significant decrease in productivity, metabolic disorders and activation of oxidative processes, which is confirmed by an increase in cortisol levels and a decrease in thyroid hormones. Cold stress causes structural damage to tissues, including the heart and intestines, as well as an imbalance of pro-inflammatory cytokines. The light regime significantly affects the stress level, which affects the ratio of heterophiles and lymphocytes. Planting density is associated with an increase in leukocytosis and a change in electrolyte balance. Lipopolysaccharide-induced immune stress (LPS) leads to significant changes in the microbial composition of the intestine and correlates with the modulation of genes related to inflammation and metabolism. The research results emphasize the need for further research in the field of stress management in poultry farming, including the development of feeding programs using modern adaptogens. The **purpose** of this review is to summarize current scientific data over the past 5 years on the etiology of various types of stress in intensive poultry farming, as well as to establish their effect on the body of fast-growing poultry. This study will be useful as a theoretical and fundamental basis for the development of programs to enhance the adaptive capabilities of the bird's body, including through nutritional factors.*

Key words: stress; broilers; heat stress; oxidative stress; microbiota; gene expression; feed additives.

Authors:

Lakhonin P. — e-mail: lakhonin.99@mail.ru; FGBNU FRC Animal Husbandry — All-Russian Research Institute of Animal Husbandry named after Academician L. K. Ernst"; 142132, Russia, Moscow region, Podolsk, Dubrovitsy settlement, 60.

References

1. Siegel H. S. Physiological stress in birds / H. S. Siegel // Bioscience. — 1980. — Vol. 30. — №. 8. — P. 529–534. Doi: 10.2307/1307973.
2. Qi J. Parameters of physiological responses and meat quality in poultry subjected to transport stress / J. Qi et al. // Biol. Syst. Open Access. — 2020. — Vol. 6. — №. 1. — P. 175–179.
3. Fathi M. Stress in Broiler Farming / M. Fathi, P. Mardani / Modern Technology and Traditional Husbandry of Broiler Farming. — 2024. — P. 41.
4. Szechynska-Hebda M. To be or not to be? Are reactive oxygen species, antioxidants, and stress signalling universal determinants of life or death? / M. Szechynska-Hebda et al. // Cells. — 2022. — Vol. 11. — №. 24. — P. 4105.
5. Sarjan H. N. Duration dependent effect of chronic stress on primary and secondary lymphoid organs and their reversibility in rats / H. N. Sarjan, H. N. Yajurvedi // Immunobiology. — 2019. — Vol. 224. — №. 1. — P. 133-141.
6. Wasti S. Impact of heat stress on poultry health and performances, and potential mitigation strategies / S. Wasti, N. Sah, B. Mishra // Animals. — 2020. — Vol. 10. — №. 8. — P. 1266.
7. Mitchell M. A. Physiological stress and welfare of broiler chickens in transit: solutions not problems! / M. A. Mitchell, P. J. Kettlewell // Poultry science. — 1998. — Vol. 77. — №. 12. — P. 1803–1814.
8. Al-Fataftah A. R. A. Effect of chronic heat stress on broiler performance in Jordan / A. R. A. Al-Fataftah, Z. H. M. Abu-Dieyeh // International Journal of Poultry Science. — 2007. — Vol. 6. — №. 1. — P. 64–70.
9. Ahmad R. Influence of heat stress on poultry growth performance, intestinal inflammation, and immune function and potential mitigation by probiotics / R. Ahmad et al. // Animals. — 2022. — Vol. 12. — №. 17. — P. 2297.
10. Azad M. A. K. Metabolic characteristics and oxidative damage to skeletal muscle in broiler chickens exposed to chronic heat stress / M. A. K. Azad et al. // Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology. — 2010. — Vol. 155. — №. 3. — P. 401–406.

11. Saeed M. et al. Heat stress management in poultry farms: A comprehensive overview / M. Saeed et al. // *Journal of thermal biology*. — 2019. — Vol. 84. — P. 414–425.
12. Natural support for broiler health. Minimizing the effects of heat stress in poultry farming // *Effective animal husbandry*. — 2019. — № 4 (152). — P. 64–65.
13. Bohler M. W. et al. Heat stress responses in birds: A review of the neural components / M. W. Bohler et al. // *Biology*. — 2021. — Vol. 10. — №. 11. — P. 1095. Doi: 10.3390/biology10111095.
14. Onagbesan O. M. et al. Alleviating heat stress effects in poultry: updates on methods and mechanisms of actions / O. M. Onagbesan et al. // *Frontiers in Veterinary Science*. — 2023. — Vol. 10. — P. 1255520.
15. Apalowo O. O. Impact of heat stress on broiler chicken production / O. O. Apalowo, D. A. Ekunseitan, Y. O. Fasina // *Poultry*. — 2024. — Vol. 3. — №. 2. — P. 107–128.
16. Mangan M. Strategies to combat heat stress in poultry production — A review / M. Mangan, M. Siwek // *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. — 2024. — Vol. 108. — №. 3. — P. 576–595.
17. Tran L. T. Hypothalamic control of energy expenditure and thermogenesis / L. T. Tran et al. // *Experimental & molecular medicine*. — 2022. — Vol. 54. — №. 4. — P. 358–369.
18. Mota-Rojas D. Physiological and behavioral mechanisms of thermoregulation in mammals / D. Mota-Rojas et al. // *Animals*. — 2021. — Vol. 11. — №. 6. — P. 1733.
19. Mota-Rojas D. et al. Clinical applications and factors involved in validating thermal windows used in infrared thermography in cattle and river buffalo to assess health and productivity / D. Mota-Rojas et al. // *Animals*. — 2021. — Vol. 11. — №. 8. — P. 2247.
20. Tominaga M. TRPA1 and Thermosensitivity / M. Tominaga, M. Iwata // *The Journal of Physiological Sciences*. — 2025. — P. 100010.
21. Kadhim H. J. Possible roles of brain derived neurotrophic factor and corticotropin releasing hormone neurons in the nucleus of hippocampal commissure functioning within the avian neuroendocrine regulation of stress / H. J. Kadhim S. W., Kang, W. J. Kuenzel // *Stress*. — 2021. — Vol. 24. — №. 5. — P. 590–601.
22. Gouda A. Early Feeding Strategy Mitigates Major Physiological Dynamics Altered by Heat Stress in Broilers / A. Gouda, H. Al-Khalaifah, A. Al-Nasser // *Animals*. — 2024. — Vol. 14. — №. 10. — P. 1485.
23. Iraqi E. Effect of thermal manipulation on embryonic development, hatching process, and chick quality under heat-stress conditions / E. Iraqi et al. // *Poultry Science*. — 2024. — Vol. 103. — №. 1. — P. 103257.
24. Ronique C. Porter, Effects of heat stress on performance, blood chemistry, and hypothalamic and pituitary mRNA expression in broiler chickens / C. Ronique et al. // *Poultry science*. — 2020. — Vol. 99. — №. 12. — P. 6317–6325. Doi: 10.1016/j.psj.2020.09.052.
25. Oni A. I. The role of phytogenic feed additives in stress mitigation in broiler chickens / A. I. Oni et al. // *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. — 2024. — Vol. 108. — №. 1. — P. 81–98.
26. Habashy W. S. Effect of heat stress on protein utilization and nutrient transporters in meat-type chickens / W. S. Habashy et al. // *International Journal of Biometeorology*. — 2017. — Vol. 61. — P. 2111–2118.
27. Remonato Franco B. Light color and the commercial broiler: effect on behavior, fear, and stress / B. Remonato Franco, T. Shynkaruk, T. Crowe // *Poultry Science*. — 2022. — Vol. 101. — №. 11. — P. 102052.
28. Kim H. J. Effects of light intensity on growth performance, blood components, carcass characteristics, and welfare of broilers / H. J. Kim et al. // *Journal of Animal Science and Technology*. — 2022. — Vol. 64. — №. 5. — P. 985.
29. McKim D. B. Social stress mobilizes hematopoietic stem cells to establish persistent splenic myelopoiesis / D. B. McKim et al. // *Cell reports*. — 2018. — Vol. 25. — №. 9. — P. 2552–2562. e3.
30. Nishitani N. Association of psychological stress response of fatigue with white blood cell count in male daytime workers / N. Nishitani, H. Sakakibara // *Industrial health*. — 2014. — Vol. 52. — №. 6. — P. 531–534.
31. Heidt T. Chronic variable stress activates hematopoietic stem cells / T. Heidt et al. // *Nature medicine*. — 2014. — Vol. 20. — №. 7. — P. 754–758. Doi: 10.1038/nm.3589.
32. Nwaigwe C. U. Evaluation of the hematological and clinical biochemical markers of stress in broiler chickens / C. U. Nwaigwe et al. // *Veterinary World*. — 2020. — Vol. 13. — №. 10. — P. 2294.
33. Sarjan H. N. The protective effect of the Vacha rhizome extract on chronic stress-induced immunodeficiency in rat / H. N. Sarjan, S. Divyashree, H. N. Yajurvedi // *Pharmaceutical biology*. — 2017. — Vol. 55. — №. 1. — P. 1358–1367. Doi: 10.1080/13880209.2017.1301495.
34. Tornquist S. J., Rigas J. Interpretation of ruminant leukocyte // *Schalm's Veterinary Hematology*, 6nd ed.; Weiss D. J., Wardrop K. J., Eds. — 2010. — P. 307–312.

35. Olanrewaju H. A. Stress and acid-base balance in chickens / H. A. Olanrewaju et al. // Poultry science. — 2006. — Vol. 85. — №. 7. — P. 1266–1274. Doi: 10.1093/ps/85.7.1266.
36. Saito T. Inverse distribution of serum sodium and potassium in uncontrolled inpatients with diabetes mellitus / T. Saito et al. // Endocrine journal. — 1999. — Vol. 46. — №. 1. — P. 75–80. Doi: 10.1507/endocrj.46.75.
37. Tsatsanis C. Peripheral factors in the metabolic syndrome: the pivotal role of adiponectin / C. Tsatsanis et al. // Annals of the New York Academy of Sciences. — 2006. — Vol. 1083. — №. 1. — P. 185–195.
38. Aoki T. Prostaglandins and chronic inflammation / T. Aoki, S. Narumiya // Trends in pharmacological sciences. — 2012. — Vol. 33. — №. 6. — P. 304–311. Doi: 10.1016/j.tips.2012.02.004.
39. Miao Z. Q. Dietary supplementation of methionine mitigates oxidative stress in broilers under high stocking density / Z. Q. Miao et al. // Poultry Science. — 2021. — Vol. 100. — №. 8. — P. 101231.
40. Ghanima M. M. A. Impact of different rearing systems on growth, carcass traits, oxidative stress biomarkers, and humoral immunity of broilers exposed to heat stress / M. M. A. Ghanima // Poultry Science. — 2020. — Vol. 99. — №. 6. — P. 3070–3078. Doi:10.1016/j.psj.2020.03.011.
41. Wei H. Effects of Acute Cold Stress After Long-Term Cold Stimulation on Antioxidant Status, Heat Shock Proteins, Inflammation and Immune Cytokines in Broiler Heart / H. Wei, R. Zhang et al. // Frontiers in Physiology. — 2018. — Vol. 9. — P. 1589. Doi: 10.3389/fphys.2018.01589.
42. Gubaidullina I. Z. Effect of various forms of chromium on biochemical parameters, antioxidant status of the body and microbiological composition of the intestine of broiler chickens / I. Z. Gubaidullina, I. A. Vershinina, A. P. Ivanishcheva // Animal husbandry and forage production. — 2023. — Vol. 106. — № 1. — P. 215–227. Doi: 10.33284/2658-3135-106-1-215.
43. Ribeiro J. Antibiotic resistance among gastrointestinal bacteria in broilers: A review focused on *Enterococcus* spp. and *Escherichia coli* / J. Ribeiro et al. // Animals. — 2023. — Vol. 13. — №. 8. — P. 1362.
44. Fancher C. A. Prevalence and molecular characteristics of avian pathogenic *Escherichia coli* in “no antibiotics ever” broiler farms / C. A. Fancher, H. T. Thames, M. G. Colvin // Microbiology Spectrum. — 2021. — Vol. 9. — №. 3. — P. e00834-21. Doi: 10.1128/Spectrum.00834-21.
45. Alaqil A. A. The effects of dietary *Spirulina platensis* on physiological responses of broiler chickens exposed to endotoxin stress / A. A. Alaqil, A. O. Abbas // Animals. — 2023. — Vol. 13. — №. 3. — P. 363.
46. Guo Y. et al. Identification of genes related to effects of stress on immune function in the spleen in a chicken stress model using transcriptome analysis / Y. Guo et al. // Molecular immunology. — 2020. — Vol. 124. — P. 180–189.
47. Jixuan Ye. Changed cecal microbiota involved in growth depression of broiler chickens induced by immune stress / Jixuan Ye et al. // Poultry Science. — 2023. — Vol. 102. — №. 5. — P. 102598.
48. Zheng, A. Molecular mechanisms of growth depression in broiler chickens (*Gallus Gallus domesticus*) mediated by immune stress: a hepatic proteome study / A. Zheng, A. Zhang et al. // Journal of animal science and biotechnology. — 2021. — Vol. 12. — P. 1–19. Doi: 10.1186/s40104-021-00591-1.
49. Tan H. Effects of dietary chlorogenic acid on intestinal barrier function and the inflammatory response in broilers during lipopolysaccharide-induced immune stress / H. Tan et al. // Poultry Science. — 2023. — Vol. 102. — №. 5. — P. 102623. Doi: 10.1016/j.psj.2023.102623.
50. Surai P. F. Antioxidant defence systems and oxidative stress in poultry biology: An update / P. F. Surai et al. // Antioxidants. — 2019. — Vol. 8. — №. 7. — P. 235. Doi: 10.3390/antiox8070235.
51. Sies H. Oxidative stress / H. Sies, C. Berndt, D. P. Jones // Annual review of biochemistry. — 2017. — Vol. 86. — №. 1. — P. 715–748. Doi: 10.1146/annurev-biochem-061516-045037.
52. Estevez M. Oxidative damage to poultry: from farm to fork / M. Estevez // Poultry science. — 2015. — Vol. 94. — №. 6. — P. 1368–1378. Doi: 10.3382/ps/pev094.
53. Calik A. Influence of dietary vitamin E and selenium supplementation on broilers subjected to heat stress, Part II: oxidative stress, immune response, gut integrity, and intestinal microbiota / A. Calik et al. // Poultry Science. — 2022. — Vol. 101. — №. 6. — P. 101858. Doi: 10.1016/j.psj.2022.101858
54. Tatar A. M. Effects of intensive and conventional farming on oxidative stress and meat quality biomarkers in holstein and simmental cattle / A. M. Tatar // Scientific Reports. — 2024. — Vol. 14. — №. 1. — P. 26197.
55. Beaulieu M. Oxidative status: A general but overlooked indicator of welfare across animal species? / M. Beaulieu // BioEssays. — 2024. — P. 2300205. Doi: 10.5061/dryad.xksn02vq3.
56. Bogolyubova N. V. Some aspects of antioxidant protection in the body of young cattle / N. V. Bogolyubova // Agrarian science. — 2023. — № 5. — P. 38–41.