Сельскохозяйственная биология. - 2010. - №4.

УДК /636.5.033+636.5.034/:591.1:574.45:57.04

ФИЗИОЛОГИЯ И ПРОДУКТИВНОСТЬ ПТИЦЫ ПРИ СТРЕССЕ

А.Ш. Кавтарашвили[1], Т.Н. Колокольникова[2]

Обобщены данные литературы об изменениях, возникающих в организме птицы под влиянием стресса, о влиянии многочисленных стресс-факторов на жизнеспособность, продуктивность птицы и качество получаемой продукции в условиях промышленного птицеводства.

Ключевые слова: *промышленное птицеводство, адаптационный синдром, стресс-факторы, продуктивность.*

Key words: *industrial poultry, adaptation syndrome, stress factors, productivity.*

Интенсификация производства неразрывно сопряжена с действием на организм животных различных стресс-факторов, которые в зависимости от силы и продолжительности стресса, характера, вида и назначения животных, их физиологического состояния и т.д. могут приводить как к отрицательным, так и к положительным последствиям. (1).

Приспособление организма к обычным, постоянно действующим факторам окружающей среды происходит в процессе всей жизни животного и осуществляется с помощью различных нервно-гуморальных механизмов. В ответ на воздействие наиболее сильных неблагоприятных факторов среды в организме развивается особое состояние

адаптации, которое канадский ученый Г. Селье назвал стрессом. В статье, названной «Синдром, вызываемый различными повреждающими агентами», он предложил свою концепцию стресса и общего адаптационного синдрома: стресс – неспецифическое напряженное состояние организма, возникающее при воздействии раздражителей (стрессоров), направленное на его приспособление к неблагоприятным факторам среды и проявляющееся в генерализованном адаптационном синдроме (2- 6).

Учение о стрессе получило широкое теоретическое и практическое обоснование в биологии, медицине и ветеринарии. В условиях интенсивного ведения животноводства и птицеводства явления стресса стали регистрироваться значительно чаще, чем болезни. Это свидетельствует о необходимости изучения причин возникновения и развития стресса, а также методов диагностики стрессовых состояний и мер предупреждения неблагоприятного влияния стресса на здоровье и продуктивность сельскохозяйственных животных и птиц (7).

Механизм стресса наиболее полно изучен у млекопитающих. Как показали исследования, проведенные на птице, общие закономерности стрессорных реакций особей этих двух классов близки, но есть и отличия (8-12).

До недавнего времени развитие стрессорного состояния связывали с реакциями симпато-адреналовой (САС) и гипоталамо-гипофиз-кортикоадреналовой (ГГКАС) систем, а также с опосредованными эффектами. Ныне известно, что в этом процессе участвуют также поджелудочная и щитовидная железы (13).

Считается, что глютагон является гормоном стресса у птицы, ответственным за активацию ГГКАС. Установлено, что глютагон инициирует поступление в кровь птицы свободных жирных кислот (СЖК) из жировой ткани, тогда как у людей, собак и кроликов концентрация этих кислот в крови под действием гормона уменьшается. Содержание глютагона в крови у птицы в среднем в 10 раз выше, чем у млекопитающих (14).

У сельскохозяйственной птицы отмечена меньшая, чем у млекопитающих интеграция ГГКАС. Например, если блокировать нейрогуморальное звено между гипоталамусом и гипофизом у млекопитающих, то концентрация кортикостероидов в плазме крови уменьшится. У птицы же даже после гипофизэктомии уровень кортикостероидов не изменяется, содержание в крови адрено-кортикотропного гормона после

трансплантации передней доли гипофиза в иную часть тела остается практически таким же, как и при интактной железе. Элементы второго звена ГГКАС – гипофиз-кортикальная ткань надпочечников – также обладают большей автономностью. Так, надпочечники в ответ на действие стрессора увеличивают секрецию глюкокортикоидов и при удаленном гипофизе (15).

Сильнодействующие факторы окружающей среды, вызывающие стресс, называют стрессорами, или стресс-факторами. В отечественной биологической и медицинской литературе определению стрессора соответствует термин «чрезвычайный (или экстремальный) раздражитель», т.е. такой раздражитель, который по интенсивности своего воздействия на организм значительно превышает пределы повседневных влияний (16).

В соответствии со сложившейся концепцией, стрессоры через нервную и эндокринную системы вызывают морфологические и функциональные изменения в органах и тканях, усиленный синтез и секрецию гормонов адаптации (кортикостероидов корковой зоной надпочечников) на повышенный уровень адренокортикотропного гормона (АКТГ) во внутренней среде. Повышенное образование и выделение во внутреннюю среду гормонов адаптации усиливает резистентность организма на воздействия стрессоров и способствует преодолению происшедших в нем обратимых нарушений (6, 17).

Следует отметить, что различные стрессоры вызывают в организме однотипные интерьерные изменения – гипертрофию корковой зоны и снижение содержания аскорбиновой кислоты в тканях надпочечников, инволюцию лимфоидной ткани тимуса, селезенки и фабрициевой сумки, лимфопению, гетерофилию и другие (10).

Одна из наиболее характерных особенностей всех живых организмов, в том числе и птицы – гомеостаз. Гомеостаз – это относительное динамическое постоянство внутренней среды, включающей кровь, лимфу, тканевую жидкость и устойчивость основных физиологических функций организма – кровообращения, дыхания, терморегуляции, обмена веществ и т.д. (18).

Все неспецифические изменения, возникающие в организме под влиянием стрессора, Г. Селье назвал общим адаптационным синдромом. Общим – потому что реагирует весь организм, адаптационным – потому что реакция направлена на преодоление

раздражителя и повышение общей резистентности организма, синдромом – потому что его отдельные проявления координированы и отчасти взаимозависимы. Клиника общего адаптационного синдрома включает три последовательных стадии: тревоги, резистентности и истощения (цит. по 1, 3).

Стадия тревоги (стадия мобилизации) состоит из двух фаз: шока и противошока. Шоковая фаза характеризуется понижением температуры тела, понижением тонуса, угнетением функциональной активности центральной нервной системы, повышением концентрации крови, преобладанием в организме процессов диссимиляции над процессами ассимиляции. В фазе противошока наблюдаются морфологические изменения со стороны коры надпочечников, направленные на усиление гормональной деятельности надпочечников – возбуждаются медуллярные клетки и выделяются адреналин и норадреналин. Таким образом, в стадии тревоги организм мобилизует свои механизмы защиты от вредного воздействия стрессора (2, 4, 16).

Ни один организм не может длительное время находиться в стадии тревоги. Продолжительность реакции тревоги составляет от 6 до 48 ч. Если организм в стадии тревоги не погибает, то у него развивается вторая стадия – стадия резистентности, которая характеризуется преобладанием процессов синтеза над процессами распада. При этом наблюдается разжижение крови, нормализуется содержание клеток белой крови и кортикостероидных гормонов. Стадия резистентности отличается повышением общей неспецифической устойчивости, т.е. устойчивости к другим раздражителям, которые до сих пор не воздействовали на организм. Такая устойчивость называется перекрестной резистентностью и может продолжаться до 24-36 ч, а этот период недостаточен для формирования иммунитета (3, 19, 20).

При продолжающемся воздействии стресс-фактора организм теряет резистентность и наступает стадия истощения, которая характеризуется «изнашиванием» биологических систем организма, развитием дистрофических процессов и гибелью животного. Стадия истощения является патогенетической основой повышенной чувствительности не только к фактору, побудившему стресс, но и к другим факторам. Такая чувствительность называется перекрестная сенсибилизация (4, 20).

Последствие стресса может быть длительным и сохраняться даже тогда, когда стрессор прекратил свое действие (21).

Стресс является естественной реакцией организма на воздействие любого резкого раздражителя окружающей среды. В связи с этим стресс нельзя рассматривать только в одном аспекте его «вредности» для организма. В большинстве случаев стресс способствует активизации защитных сил организма к повреждающему агенту. Отсутствие стресс-реакций приводило бы организм к гибели при любом превышении физиологического фона раздражителей среды. Поэтому стресс следует рассматривать как адаптивное состояние организма, выработанное в процессе длительной эволюции (2, 22).

Стрессовая ситуация отрицательно сказывается на общем состоянии птиц, на формировании иммунного ответа на различные генетически чужеродные агенты, ухудшает продуктивность птиц. Например, пересадки и перемещения цыплят сопровождаются снижением живой массы на 10-15%, иммунизация живыми реактогенными вакцинами – снижением живой массы цыплят более чем на 9%, при вакцинации несушек или массовом исследовании на пуллороз возможно снижение яйценоскости на 10-20%, сохраняющееся на протяжении 10-15 дней (23, 24).

К клиническим признакам стрессовой реакции можно отнести снижение или потерю аппетита, испуг, беспокойство, повышенную возбудимость, мышечную дрожь, учащение дыхания и сердцебиения, повышение температуры тела, синюшность слизистых оболочек, снижение продуктивности, ухудшение качества продукции, увеличение расхода кормов на единицу продукции, повышение заболеваемости и отхода (25-27).

Стресс у птицы вызывают различные стрессоры. К ним относят голодание, смену рациона, переуплотнение, неудовлетворительный микроклимат, производственный шум, интенсивное ультрафиолетовое облучение, недостаток инвентаря, несовершенное оборудование, отлов, перемещение, хирургическую травму, принудительную линьку, мышечное утомление, возбудителей болезней и интоксикации, ветеринарные обработки и т. п. (5, 28).

Факторы внешней среды, которые способны приводить организм птиц к стрессу, подразделяют на следующие группы: физические, химические, кормовые, транспортные, технологические, биологические, травматические, экспериментальные, психические (29).

К **физическим факторам** относят повышенную или пониженную температуру и

влажность воздуха; солнечную радиацию без предварительной адаптации; разнообразные шумы чрезмерной интенсивности; отсутствие света, изменение светового режима и освещенности; ионизирующая радиация.

Установлено, что для максимальной яйценоскости и минимальных затрат корма необходима температура +21–+22°С. Понижение температуры до +7°С и ниже, а также повышение до +27°С и выше может привести к стрессу, что отрицательно скажется на продуктивности птицы. Понижение температуры окружающей среды может привести к резкому ослаблению резистентности организма и вспышке скрыто протекающих респираторных инфекций (30, 31).

В состоянии теплового стресса в плазме крови наблюдается повышение уровня кортикостерона, лептина и глюкагона, а также снижение количества гормона щитовидной железы и инсулина. Эти процессы неминуемо сказываются на метаболизме птицы и могут привести к целому ряду негативных последствий. Клинически тепловой стресс проявляется у птиц в виде комплекса симптомов, включающих учащенное дыхание через широко раскрытый клюв; погружение клюва, гребня и сережек в поилки; зарывание в подстилку; взъерошенное оперение; устремление птицы в зону доступа свежего воздуха; опущенные, немного расставленные в сторону крылья; повышенная жажда и потеря аппетита; в критической стадии – затрудненное дыхание, конвульсии и гибель от респираторного алкалоза (32, 33).

Повышенная температура воздуха в заключительный период выращивания вызывает у бройлеров понижение прироста живой массы на 6,7%, сохранности – на 3,6%, увеличение затрат кормов на 1 кг прироста – на 5,9% (6, 34).

С повышением температуры воздуха от 25 до 28°С у кур снижается потребление корма на 3-5%, повышается потребление воды и уровень газообмена; увеличение температуры до 33°С снижает потребление корма на 20-25%, яйценоскость на 10-15%, а также толщину скорлупы яиц. При этом повышается потребление воды в 1,5-2 раза, частота дыхания – в 3-4 раза против нормы. В интервале температур воздуха от 35 до 40°С повышается температура тела птицы на 0,5-1,0°С, потребление воды в 2-3 раза, резко снижается активность пищеварительных ферментов, потребление корма, яйценоскость кур, повышается смертность птицы. С повышением температуры воздуха от 41 до 44°С увеличивается температура тела на 1,5-2,0°С, наблюдается коматозное состояние птицы, а через 12 часов в условиях высокой температуры происходит большая смертность птицы (35-37).

При длительном воздействии высокой температуры у кур наблюдается снижение яйценоскости, уменьшение массы яиц и толщины скорлупы. Под воздействием высоких температур происходит изменение в структуре скорлупы, как в ее органической, так и в неорганической части. Это связано со снижением щелочного резерва крови, функциональной активности щитовидной железы и нарушением обмена кальция. Гормон щитовидной железы способствует освобождению активной формы витамина D из почек и поступлению кальция из трубчатых костей в кровь. Высокие температуры воздуха приводят к снижению конверсии корма, угнетают пищеварительные процессы, вызывают нарушение терморегуляции, гипертермию организма и развитие теплового коллапса. Наиболее часто тепловой стресс наблюдается в безветренную, жаркую и влажную погоду. Для предупреждения теплового стресса необходимо обеспечить хорошую вентиляцию помещения, достаточное количество воды, норму плотности посадки птицы, устранить воздействие прямых солнечных лучей на птицу (38, 39).

Влажность воздуха влияет на процессы терморегуляции организма, в птичниках она должна находиться в пределах 60-65%. Повышенная влажность при высоких температурах воздуха затрудняет теплоотдачу и вызывает развитие гипертермии организма, а при низких – повышает теплоотдачу и усиливает расход корма на поддержание температуры тела. При высокой влажности воздуха птица теряет аппетит, становится вялой, молодняк отстает в росте, а несушки снижают яйценоскость. Пониженная влажность воздуха приводит к большим потерям воды с выдыхаемым воздухом: птица теряет аппетит, испытывает жажду. Кроме того, при пониженной влажности повышается количество пыли в воздухе, которая, осаждаясь в легких, угнетает резистентность птиц (19, 40).

Шум постоянно действует на организм птиц, но величина его не должна превышать 90 дБ. При высоком уровне шума (92-107 дБ) повышается активность тормозных процессов в центральной нервной системе, что клинически проявляется в угнетении состояния птиц и понижении их продуктивности. Низкие уровни постоянного шума (62-70 дБ) повышают возбудимость центральной нервной системы птиц к кратковременным раздражителям и способствуют замедлению роста и снижению яйценоскости. Постоянно действующие шумы средней интенсивности (82 дБ) не оказывают существенного влияния на продуктивность. Звуки мощностью 90 дБ, вызываемые ударом молотка по металлу в течение 15 минут, увеличивают бой яиц до 4%, в течение 30 минут – до 6% и в течение 1 часа - до 12% (41, 42).

Свет является мощным фактором нейрогуморальной стимуляции различных систем и органов и в первую очередь репродуктивного аппарата птицы (43, 44).

Режимы освещения в период выращивания и содержания должны быть точно выдержаны для каждого кросса птицы. Действие света на организм птиц следует рассматривать с точки зрения не только продолжительности, но и интенсивности и цвета. Интенсивное и продолжительное освещение вредно отражается на развитии цыплят и продуктивности взрослых кур. Отсутствие света может быть сильным стрессором. Так, для того чтобы вызвать у птиц искусственную линьку, их лишают на три дня света и воды. Этот прием довольно широко используется в промышленном птицеводстве (45).

Очень яркое освещение раздражает птиц и приводит иногда к возникновению расклева и каннибализма. Освещенность от 0,5 до 1,0 лк, а также красный свет способствуют предотвращению каннибализма, так как снижает агрессивность птицы. Было замечено, что, попадая из инкубаториев в птичники в состоянии сильного стресса, цыплята при зеленом свете в течение 3-6 часов успокаиваются и начинают активно клевать корм. Цыплята-бройлеры, выращенные в птичниках с зелеными или голубыми люминесцентными лампами, имеют большую живую массу, чем их сверстники, выращенные при белом или красном освещении (46, 47).

Установлено, что повышенный уровень освещенности вызывает у кур состояние хронического стресса с характерным для него комплексом негативных физиолого-биохимических сдвигов (снижение пероксидазы в крови при увеличении серомукоидов в сыворотке крови) и обусловливают снижение продуктивности и жизнеспособности (48).

Ультрафиолетовое облучениев умеренных дозах оказывает положительное влияние на организм, а в чрезмерно больших – эритемное и пигментное действие. Эритемное действие обусловливается образованием гистамина под влиянием ультрафиолета, который расширяет сосуды, понижает кровяное давление, нарушает обмен веществ, усиливает процессы распада в тканях. Продолжительное облучение отрицательно влияет на птиц из-за наличия в их организме фотодинамических веществ – гематопорфирина, флюоресцина, эозина, хлорофилла, а также солей железа и марганца. Чувствительность птиц к ультрафиолетовым лучам возрастает при включении в рацион клевера, люцерны, гречихи и проса, убранных в фазе цветения растений, которые также содержат фотодинамические вещества (5).

 Химические факторы – повышение концентрации аммиака, сероводорода,

углекислоты, окислов азота в воздухе помещений, снижение уровня кислорода; разнообразные химические соединения и фармакологические препараты, применяемые для обработки птиц от паразитов.

Аммиак является сильным стрессором, не только вызывающим у птиц изменения в живой массе, потреблении корма, яйценоскости, но и приводящим к задержке полового созревания кур до двух недель. Задержка в росте особенно заметна у бройлеров. Концентрация аммиака в 0,25 и 0,50 частей/млн. угнетает рост птиц на 2-5%, а количество грудных наминов увеличивается до 11%. Повышенные концентрации аммиака в воздухе способствуют возникновению респираторных болезней, аэросаккулитов, ринитов, конъюнктивитов. Для улучшения воздухообмена в птичниках устанавливают оборудование, обеспечивающее хорошую вентиляцию. Скорость движения воздуха в птичниках определяется временем года. Принято считать, что летом этот показатель должен составлять 0,35-0,7, зимой – 0,25-0,3 м/с (2, 49).

В отличие от аммиака, углекислота в малых концентрациях (0,03-0,3%) стимулирует дыхательный центр, а в больших угнетает его, действуя на организм как наркотическое средство: снижается потребление кормов и воды, птица больше спит. В результате воздействия углекислоты относительно небольшой концентрации (2-5%) в течение 12 часов снижается pH крови, повышается плотность белка яиц, прекращается яйцекладка. В период действия углекислоты появляется сильная одышка и общая депрессия у птиц. При выключении вентиляции на 3 часа в птичнике накапливается до 10-12% углекислоты, в результате птица гибнет от паралича дыхательного центра (16).

Содержание аммиака, углекислоты и сероводорода в воздухе птичников не должно превышать соответственно 15 мг/м^3, 0,25 % и 5 мг/м^3 (50).

Применение лекарственных препаратов может быть стрессором по двум причинам. Во-первых, индивидуальные методы введения приводят к беспокойству птицы, связанному с отловом; во-вторых, почти каждый препарат, кроме определенного положительного действия, имеет побочные. Большинство препаратов обладает кратковременным действием, и поэтому, если за короткий срок не удается ликвидировать причину, вызвавшую, например, расклев, то заболевание возникает вновь. Отрицательное воздействие лекарственных препаратов чаще всего связано с изменениями, происходящими в качественном и количественном составе микрофлоры. Это в первую очередь относится к таким сильнодействующим препаратам, как сульфаниламиды, антибиотики, нитрофурановые вещества. У отдельных кур сульфаниламидные препараты вызывают повреждение эпителия почечных канальцев и

подагру. При передозировке сульфаниламидных препаратов резко уменьшается толщина скорлупы. Антибиотики при курсовом лечении в принятых дозах снимают неблагоприятное действие других факторов, однако в дозах, в 10-20 раз превышающих общепринятые, антибиотики становятся стрессором, так как, подавляя развитие полезной микрофлоры кишечника, нарушают функцию печени, угнетают иммуногенез. Установлено, что используемые в птицеводстве кокцидиостатические средства являются стресс-факторами, нарушающими синтез витаминов и аминокислот полезной микрофлоры кишечника, в результате чего задерживается рост и развитие не только кокцидий, но и цыплят. Ряд зарубежних фирм добавляют в кокцидиостатики набор витаминов, рассчитывая на их благотворное действие на рост и развитие цыплят (7).

 Кормовые факторы – недокорм или перекорм птиц; использование несбалансированных рационов, резкая смена рациона или уровня кормления, недостаточное поение или полное прекращение поения и кормления при искусственной линьке.

Особенно часто истощение организма при недостаточном или несбалансированном кормлении наблюдается у высокопродуктивных несушек. Они продолжают нести яйца за счет использования резервов организма. Полное использование резервов тела несушки приводит к уменьшению мускулатуры настолько, что килевая часть отчетливо выступает. Такая курица предрасположена к инфекционным заболеваниям, часто погибает от воздействия стресс-факторов, которые переносит несушка с хорошей упитанностью. Истощение организма может быть следствием нарушения пищеварения и всасывания, что приводит не только к снижению продуктивности, но и к гибели кур. Нарушение пищеварения и всасывания часто наблюдается при резкой смене комбикорма, избыточном содержании протеина в рационе, при включении в рацион технического жира, комбикорма, содержащего грубые неперевариваемые пленки от зерна, отрубей. Длительное кормовое и водное голодание приводит к большой потере живой массы птиц и последующему падежу (1, 5).

 Транспортные факторы – погрузка и перевозка птицы на различных транспортных средствах.

Отечественными и зарубежными исследователями установлено, что при перемещении из привычной обстановки в непривычную, у птиц появляются симптомы стресса, прогрессирующего при отлове, взвешивании, кольцевании, посадке в клетки и транспортировке (51-53).

При выполнении этих операций у птиц возникают ушибы, царапины, разрывы кожи, переломы костей крыльев и ног, что отрицательно сказывается на качестве продукции (54).

Кроме того, при убое цыплят, подвергнутых в период отлова, погрузки и транспортировки длительному возбуждению, замедляется процесс обескровливания, что также оказывает существенное влияние на качество тушек (55).

При транспортировке птицы на убой в результате большой скученности проявляется воздействие теплового стресса. Даже кратковременный тепловой стресс вызывает изменения кислотно-щелочного баланса крови и нарушение целостности мышечных клеток. Данные изменения приводят к увеличению потерь сока в мясе после обвалки и появлению кровяных пятен, что отрицательно влияет на качество мяса (56, 57).

 Технологические факторы – взвешивание птицы, превышение нормы плотности посадки, недостаточный фронт поения и кормления, пересадка птиц при комплектации и перевод из помещения в помещение.

Повышенную плотность посадки нередко применяют, чтобы снизить затраты на строительство помещений, оборудование и т.п. При высокой культуре ведения хозяйства – хорошей вентиляции, установке дополнительных кормушек и поилок, регулярной уборке помета – повышение плотности посадки может повысить экономический эффект. Несоблюдение санитарного режима при повышенной плотности размещения приводит к снижению резистентности организма, возникновению инфекционных заболеваний и значительному падежу (24).

С повышением плотности на 1 голову на 1 м^2 пола температура воздуха в птичнике повышается в среднем на 20%, загрязненность воздуха микрофлорой увеличивается в 1,5-2,0 раза. Установлено, что в связи с ухудшением условий содержания понижается яйценоскость кур, оплодотворенность и выводимость яиц, вывод кондиционных цыплят, качество потомства (живая масса, физиологическая скороспелость). Плотность посадки определяется технологией и оборудованием, применяемыми в хозяйстве, а также кроссом и возрастом птиц (58, 59).

 Биологические факторы – инфекционные и инвазионные заболевания, профилактические вакцинации.

По данным В.В. Салаутина, в организме цыплят, зараженных S. enteritidis и стрессированных шумом и пересадкой, развиваются не только морфологические, но и гормональные изменения. Причем морфологические изменения при стрессовых реакциях и септических процессах стереотипны и не зависят от причин, вызвавших развитие общего адаптационного синдрома (60).

При проведении ветеринарных мероприятий (вакцинации, диагностические исследования и т.д.) действие стрессора многообразно, что связано с отловом птицы, введением вакцины с помощью шприца или втиранием в перьевые фолликулы. Здоровая птица переносит прививку без особых отклонений в росте и продуктивности. Однако у ослабленной птицы возникают различные осложнения, которые могут привести к отходу, особенно при высокой реактогенности вакцины. Образование иммунитета связано с усилением обменных процессов: птица тратит много аминокислот, витаминов, микроэлементов, поэтому в рационе прививаемой птицы за 1-2 дня до вакцинации следует повысить норму протеина на 2-3%, витаминов A, D, E и группы B – на 5-10% (61, 62).

 Травматические факторы – ушибы, расклев, намины, хирургические травмы (дебикирование, обрезка гребня, крыльев, шпор и когтей).

Несовершенство клеточных батарей является причиной возникновения наминов на груди и ногах, что вызывает болевые ощущения и, как следствие, стрессирует птицу.Травмы в результате ветеринарной обработки, скученности, наличия острых предметов, не носят массового характера, однако опасность этого стресс-фактора заключается в том, что он может послужить началом расклева, поэтому травмированную птицу надо немедленно отделить от стада. Массовые травмы у птиц могут возникать при посадке цыплят в клетки на подножную сетку с широким просветом отдельных прутьев, после включения скребкового транспортера для уборки помета, после падения цыплят из клеток, а взрослых кур – с высоких насестов (2, 5).

Расклев или каннибализм – поведенческая реакция птицы на изменение внешних и

внутренних факторов (63, 64).

К действенным методам профилактики расклева относят дебикирование. В результате правильно проведенного дебикирования улучшается состояние оперения, сводится к минимуму потеря пера, благодаря чему птица меньше расходует тепловой энергии, становится более спокойной, не травмирует друг друга; снижается смертность; уменьшается потребление корма. По мере роста птицы клюв не меняет свою форму и не создает проблем при потреблении корма и воды, при этом птица не расклевывает яйца и не разбрасывает корм (65-68).

Дебикирование представляет собой хирургическую операцию с нарушением целостности организма особи и процесса клевания. Как любая хирургическая операция, дебикирование сопровождается стрессом, который, безусловно, оказывает влияние на организм птицы, ее дальнейший рост, развитие и продуктивность (69, 70).

Способы дебикирования отличаются длинной обрезки верхней и нижней части клюва либо глубиной надрезки, которые, в свою очередь, зависят от возраста и направления продуктивности птицы. Выраженность и продолжительность стресс-реакции также зависит от возраста птицы, в котором проводилось дебикирование (71-75).

Некоторые исследователи считают, что причиной снижения прироста живой массы у дебикированного молодняка является стрессовая реакция на дебикирование, которая сопровождается немедленным использованием накопленных запасов гликогена (76, 77).

В связи с переводом петухов и индеек на клеточное содержание возникла необходимость профилактики травм гребней и переломов костей крыльев. Она основана на хирургическом удалении гребней у петухов и обрезании крыльев у индеек. Эти процедуры также вызывают стресс (50).

С целью сокращения травматизма птицы при отлове, погрузке, транспортировке и выгрузке птицы в убойном цехе, а также для увеличения убойного выхода тушки исследователями был разработан и внедрен в производство такой технологический прием, как ампутация крыльев. Обычно операцию проводят в 1-3 сутки жизни. Было предложено несколько способов проведения ампутации крыльев: термокаутером,

обрезка щипцами с одновременной накладкой скоб из алюминия, ампутация с одновременным размозжением тканей кончика культи и т.д. Выявлены наиболее эффективные места ампутации крыльев в зависимости от вида птицы. У птиц с обрезанными крыльями отмечали более раннее половое созревание, лучшее развитие половых органов и, как следствие, более высокую яйценоскость; увеличение среднесуточного прироста цыплят, убойного выхода тушек бройлеров (78, 79).

Чрезмерное отрастание когтей у несушек при клеточном содержании приводит к травмированию птицы ножами при чистке помета, при застревании когтей в разных частях клетки, а также к травмированию друг друга при групповом содержании, что в свою очередь провоцирует расклев и каннибализм в стаде. Избыточный рост когтей затрудняет процессы отлова и выгрузки птицы из клеток, приводит к повреждению рук обслуживающего персонала. Ряд авторов полагают, что удаление когтей путем обрезания наиболее удаленной фаланги передних пальцев позволяет решить эту проблему (80, 81, 82, 83, 84). В исследованиях установлено, что обрезка когтей в суточном возрасте (в момент максимального импринтинга внешних стимулов) цыплят путем частичной ампутации (по дистальной фаланге, за второй роговой чешуйкой) первого и третьего пальцев ног адаптирует птицу к последующим производственным стрессами и приводит к повышению продуктивных показателей (85, 86).

Содержание родительского стада бройлеров в клеточных батареях приводит к выбраковке части кур из-за травм, нанесенных им петухами во время садки. Травмированные куры снижают продуктивность, уклоняются от спариваний, их лечение связано с дополнительными затратами, наблюдается падеж сильно травмированной птицы (1-2%). Избежать такого явления можно только путем обрезки когтей и прижигания шпорных бугорков у петухов. Подвергают этой операции суточных петушков, а также 56- и 120-дневных. Обрезают и первую фалангу на разных пальцах (87, 88).

Проводятся исследования по изучению влияния удаления копчиковых желез на рост, развитие и продуктивность птиц. Данная операция, несомненно, приводит к стрессированию организма. По мнению исследователей, копчиковые железы выполняют не только экскреторную, но и инкреторную функцию, участвуя в обменных процессах. Удаление копчиковых желез должно повлечь за собой устойчивость к заболеваниям и увеличение яйценоскости (89).

 Экспериментальные факторы – раздражения птиц электрическим током, длительная фиксация животных в определенном положении (иммобилизация), вибрации; инъекции формалина, скипидара, белковых и других веществ (2).

Психические (ранговые) факторы – борьба за лидерство в группе, конкурентная борьба в стаде.

Размещение в одном птичнике кур, отличающихся по возрасту, нередко приводит к конкурентной борьбе. Процесс становления иерархии в стаде инициируют драки, расклевы, а у индеек – летальные исходы вследствие разрыва аорты. Стресс, вызванный конкурентной борьбой птиц за право пользования кормушкой и поилкой, определяется, как правило, недостатком корма, воды и инвентаря в птичниках. Недостаток оборудования обусловливает ослабление инертных особей в стаде, снижает продуктивность, повышает отход от расклева, каннибализма и других причин. Лучшими можно считать условия, когда порядок соподчинения, возникший в раннем возрасте птицы, не нарушается затем в течение всей ее жизни. Это условие, соблюдаемое при выращивании молодняка и содержании взрослой птицы в одних и тех же клетках без перемещения и нарушения сообщества, обеспечивает максимальное проявление продуктивных возможностей птицы (90, 91).

Подобед Л.И. предлагает подразделять стрессы на две большие группы: нежелательные – связанные с любыми нарушениями кормления и содержания; неизбежные и вынужденные – транспортировка, перемещение птицы, формирование групп, вакцинации, дезинфекция в присутствии птицы, санация, различные технологические приемы (дебикирование, обрезка гребней, когтей и т.д.) (7).

Стресс-факторы в птицеводстве оценивают по 4-балльной шкале. В 4 балла оценивают недостаточный фронт кормления и поения, иерархическая борьба в группе, плохой уход за птицей, наличие инфекционных и паразитарных болезней, отклонения температуры окружающей среды от нормы (менее 7 и более 24°С). В 3 балла – невыровненность птицы по возрасту и развитию, высокий уровень продуктивности, частые изменения температуры и влажности. В 2 балла – вакцинация, травмы, нарушение распорядка дня. В 1 балл – рост птицы в начале продуктивности (первые 4 месяца). Особенно неблагоприятным является совместное действие нескольких различных стресс-факторов на организм. Установлено, что в условиях промышленных методов интенсивного содержания сельскохозяйственной птицы в больших сообществах на ограниченной площади действие стресс-факторов является кумулятивным. И, как правило, ведущим стрессором выступает температура. Так, при нарушении температурного режима и переуплотненной посадке продуктивность птиц снижается от 3 до 5%. Аналогичная ситуация наблюдается и при нарушении вентиляции, когда наряду с изменением температурного режима в воздухе повышается количество углекислоты, аммиака, пыли (2).

Живой организм – единое целое. Поэтому любой стресс-фактор оказывает большое влияние одновременно на все системы организма. Последствия этого влияния различны и зависят от силы и продолжительности воздействия стрессора. В промышленном птицеводстве стрессовые ситуации могут быть вынужденные (вакцинация, перевозка, ограниченное кормление и т.д.) и нежелательные (повышенная температура, срывы поения, ремонт оборудования в присутствии птицы и т.д.). И в том и в другом случае специалисты хозяйства должны стремиться максимально снизить отрицательное влияние стресса любыми доступными способами для поддержания сохранности и продуктивности птицы.

Литература

1. Плященко С.И. Стрессы у сельскохозяйственных животных. М., 1987.

2. Болотников И.А. Стресс и иммунитет у птиц. Л., 1983.

3. Бурксер Г.В. Стресс сельскохозяйственных животных. Ветеринария, 1974, 8: 92-94.

4. Абрамов С.С., Арестов И.Г., Карпуть И.М. и др. Профилактика незаразных болезней молодняка. М., 1990.

5. Квиткин Ю.П., Федорченко Н.Г., Кривцов И.Л. Стресс сельскохозяйственной птицы: Обзорная информация. М., 1977.

6. Кривцов И.Л. Опыт профилактики стресса в промышленном птицеводстве. Сб. н. тр. ВНИТИП, Загорск, 1981, 51: 135-143.

7. Подобед Л.И. Диетопрофилактика кормовых нарушений в интенсивном

птицеводстве. Одесса, 2008.

8. Аршавский И.А. Особенности стресса и адаптации в разные возрастные периоды в свете данных негэнтропийной теории онтогенеза. В кн.: Нервные и эндокринные механизмы стресса. Кишинев, 1980.

9. Голиков А.Н. Физиологическая адаптация животных. Ветеринария, 1988, 11: 55-58.

10. Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. Кишинев, 1986.

11. Dantzer R., Mormede P. Stress in farm animals: a need for revolution. J. Anim. Sci., 1983, 57(1): 6-18.

12. Freeman B.M. Stress and the domestic fowl: physiological fact or fantasy? World's poultry Sci. J., 1985, 41(1): 45-51.

13. Algers B., Hultgren J. Stress – ett begrepp med manga sidor. Svensk Veter. – Tidn., 1990, 42(10): 403-406.

14. Grande F. Effect of glutagon on plasma free fatty acids and blood sugar in birds. Proceedings of the soc. for exp. biol. and med., 1968, 128(2): 532-536.

15. Siege1 H.S. Physiological stress in birds. Bioscience, 1980, 30(8): 529-534.

16. Болезни птицы (Глава: Стресс и нормальное состояние птицы). Пер. с англ. О.В. Мищихи, О.А. Покорной; Под ред. В.П. Карпова. М., 1985.

17. Gyimothy I. Stress in der Tierhaltung. Acta agronomica ovariensis. – Mosonmagyarovar, 2003, 45(2): 213-222.

18. Шитый А.Г., Грищенко В.В. Профилактика стресса в птицеводстве. Земля сибирская, дальневосточная, 1984, 6: 41-42.

19. Алтухов Н.М., Афанасьев В.И., Башкиров Б.А. и др. Краткий справочник ветеринарного врача. М., 1990.

20. Ибрагимов А.А. Атлас. Патоморфология и диагностика болезней птиц. М., 2007.

21. Селье Г. Стресс без дистресса. М., 1979.

22. Богданова Л. Стресс в курином яйце. Изобретатель и рационализатор, 1981, 2: 12-14.

23. Бакулин В.А. Болезни птиц. СПб., 2006. (Глава: Стрессовые ситуации и профилактика их последствий).

24. Бессарабов Б.Ф., Мельникова И.И., Сушкова Н.К. И др. Болезни птиц. Учебное пособие. СПб, 2007.

25. Горшков Г.И. Показатели возбудимости и общее состояние кур при стрессе. Тр. Харьковского СХИ, 1979, 264: 150-154.

26. Lin H., Buyse J., Du R. at al. Response of rectal temperature of broiler chickens to

thermal environment factors. Arch. Geflugelk, 2004, 68(3): 126-131.

27. Toyomizu M., Tokuda M., Mujahid A. at al. Progressive alteration to core temperature, respiration and blood acid-base balance in broiler chickens exposed to acute heat stress. J. Poultry Sc., 2005, 42(2): 110-118.

28. Кудрявцев Ф.С., Зеленский В.П., Малыгин А.И. Профилактика болезней птиц. Л., 1981.

29. Послов Г.А. Влияние стресс-факторов на животных. Зоотехния, 1989, 12: 43-44.

30. Judit N., Molnar A.K. Alleviating high temperature effects by additives for meat geese. Bul. Univ. de stiinte agr. si medicina veterinara, ClyjNapoca. Ser. zootehnie si biotehnologii, 2002, 57: 46-49.

31. Truchlinski J., Ognik K., Sembratowicz I. Influence of prolonged and interrupted stress fromcrowding and cooling of turkey-hens on anti-oxidation indices of the blood. Med. Weter., 2007, 63(1): 95-98.

32. Маилян Э. Профилактика теплового стресса. Птицеводство, 2007, 11: 29-33.

33. Bedanova I., Vecerek V., Hanzalek Z. at al. Changes in haematological indices in broilers in the course of chronic heat stress. Folia veterinaria. Univ. of veterinary medicine. – Kosice, 2004.

34. Ourat M.D., Darnzon B., Mather F. Effect of shorttem fasting a diurnal heat stress on broiler performance and behaviour. Poul. Sci., 1989, 68(1): 55-60.

35. Бессарабов Б.Ф. Иллюстрированный атлас болезней птиц (Глава: Болезни органов размножения сельскохозяйственной птицы). ИДМ, 2006.

36. Gonzalez-Esquerra R., Leeson S. Effects of arginine: lisine and metionine source on amino acid digestibility and response to dietary electrolytes in chronically or acutely heat-stressed broilers. Canad. J. anim. Sc., 2006, 86(2): 263-271.

37. Gonzalez-Esquerra R., Leeson S. Physiological and metabolic responses of broilers to heat stress - implications for protein and amino acid nutrition. World's Poultry Sci. J., 2006, 62(2): 282-295.

38. Джамбулатов М.М., Алишейхов А.М., Ахмедханова Р.Р. Профилактика теплового стресса у кур с помощью аскорбиновой кислоты. Зоотехния, 1997, 11: 24-25.

39. Daghir N.J. Nutrition and climatic stress. Proc. XX World's Poultry Congr. – New Delhi. India, 1996, 1: 141-150.

40. Марьенко Н. Оптимальный микроклимат в птичнике. Животноводство России, 2008, 10: 19-20.

41. Белановский А.С. Акустический стресс в промышленном птицеводстве. Доклады ВАСХНИЛ, 1982, 2: 40.

42. Заливатский С. Без стресса для птицы и хозяина. Птицеводство, 2005, 2: 32-33.

43. Журавлева Н.И., Прокофьева Е.С. Динамика половых гормонов и воспроизводительная функция у кур при воздействии светового стресс-фактора. Сб. н. тр. ВНИИФБиП, 1983, 27: 121-126.

44. Карапетян С.К. Роль света в физиологической стимуляции животного организма. Ереван, 1961.

45. Давыдов В.М., Мальцев А.Б., Спиридонов И.П. Ресурсосберегающие технологии производства птицеводческой продукции. Омск, 2004.

46. Мухамедшина А.Р. Система освещения для птичников «Orion-Gasolec». Био, 2001, 2: 22-23.

47. Хохлов Р., Кузнецов С. Альтернативное освещение в птичнике. Птицеводство, 2005, 5: 57.

48. Найденский М.С. Влияние различной освещенности на продуктивность и биохимические показатели крови кур при содержании их в многоярусных клеточных батареях. Повышение естественной резистентности с.-х. птицы: Сб. науч. тр. Моск. вет. акад.– М., 1983.

49. Шульга В.Н. Влияние стресс-факторов на организм кур. Ветеринария, 1978, 2: 86-87.

50. Фисинин В.И., Кавтарашвили А.Ш., Егоров И.А. и др. Прогрессивные ресурсосберегающие технологии производства яиц. Сергиев Посад, 2004.

51. Кравченко Н.А., Золотарева Н.Н., Фисинин В.И. Реакция симпатико-адреналовой системы цыплят на воздействие пересадки как стресс-фактор. Актуальные проблемы развития птицеводства: (Матер. науч. конф.). Загорск, 1975, 8: 121-125.

52. Pijarska I., Czech A., Malec H. at al. Effect of road transportation of chicks on blood biochemical indices and productive results of broilers. Med. Weter., 2006, 62(4): 408-410.

53. Tokarzewski S., Wernicki A., Kankofer M. at al. Transport of chicken broilers as an agent increased stress response. Ann. Univ. Mariae Curie-Sklodowska. Sect. DD, 2006, 61: 127-134.

54. Гадиев Р.Р. Технологические параметры пневмовыгрузки бройлеров из птичников: Автореф. канд. дис. Загорск, 1987.

55. Гуслянников В.В., Подлегаев М.А. Заготовка, транспортировка, приемка и подготовка птицы к убою. В кн. Технология мяса птицы и яйцепродуктов. М., 1979.

56. Лукашенко В.С., Лысенко М.А., Лысенко Г.Н. Транспортировка птицы на убой. Эффективные технологии производства продуктов птицеводства: Сб. науч. тр. М., 1989: 168-171.

57. Хамидуллина Г.Н. Технология транспортировки индеек на убой. Эффективные технологии производства продуктов птицеводства: Сб. науч. тр. М., 1989: 174-178.

58. Урюпина Г.М. О влиянии уплотненной посадки на резистентность молодняка и кур-несушек. Совершенствование технологических приемов повышения продуктивности и жизнеспособности с.-х. птицы и пушных зверей. Сб. научн. тр. МВА. М., I981, 119: 77-79.

59. May J.D., Deaton J.W., Branton S.L. Body temperature of acclimated broilers during exposure to high temperature. Poul. Sci., 1987, 66(2): 387-380.

60. Салаутин В.В. Адаптивная реакция у цыплят при стрессах. Ветеринария, 2003, 1: 23-25.

61. Кривцов И.Л. Стрессирующие влияние вакцинации на продуктивность птицы и

пути его устранения. С.-х. Биология, 1984, 2: 88-91.

62. Оуен Р.Л. Иммунная система птицы. Птицеводство, 1996, 2: 39-41.

63. Бессарабов Б.Ф. Иллюстрированный атлас болезней птиц (Глава: Незаразные болезни птиц). М., 2006.

64. Кэлнек Б.У., Дж. Барнса Х. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц. М., 2003.

65. Дебикирование птицы. Птицеводство, 2000, 1: 28-30.

66. Имангулов Ш.А., Кавтарашвили А.Ш. Как уменьшить расклев птицы. Животноводство России, 2002, 9: 16-17.

67. Имангулов Ш.А., Кавтарашвили А.Ш. Расклев и каннибализм: в чем причина? Животноводство России, 2002, 8: 32-33.

68. Ковацкий Н., Дульгеров П. Каннибализм птицы и меры профилактики. Птицеводство, 2001, 3: 39-42.

69. Имангулов Ш.А., Кавтарашвили А.Ш. Профилактика и снижение ущерба от ухудшения оперения у птицы, расклева пера и каннибализма. Сергиев Посад, 1999.

70. Krawczuk J., Koreleski J., Wezyk S. Wplyw prycinania dziobow i poziomu odzywienia kut na oplacalnosc produkcji jaj. Med. Weter., 2005, 61(2): 166-169.

71. Аншаков Д.В. Рост, развитие и продуктивность яичных кур, дебикированных в разном возрасте. Автореф. канд. Дис. Сергиев Посад, 2007.

72. Кавтарашвили А. Выращивание ремонтного молодняка кур. Птицеводство, 2004, 5: 2-5.

73. Мацкова Л.И., Кирдяшкина Г.А., Шустер Я.Б., и др. Использование ультразвуковых приборов в птицеводстве. Достижения и актуальные проблемы животноводства Западной Сибири: Сб. науч. тр. Омск, 2000: 245-247.

74. Мухамедшина А.Р. Практика дебикирования птицы. Ветеринария, 2006, 2: 18-19.

75. Пахомова Т., Щербатов В. Поздняя дебикация кур. Птицеводство, 2002, 5: 27-28.

76. Лымарь В.Т., Алексеев Ф.Ф., Аншаков Д.В. Гематологические показатели и продуктивность яичных кур кросса «Радонеж», дебикированных в разном возрасте. С.-х. Биол., 2007, 4: 96-103.

77. Лымарь В.Т., Аншаков Д.В. Дебикирование как хирургическая стресс-операция. Птица и птицепродукты, 2007, 1: 45-49.

78. Баширов Я.Э. Продуктивные качества бройлеров с ампутированными в суточном возрасте крыльями. Автореф. канд. дис. Загорск, 1991.

79. Ресурсосберегающие технологические приемы при выращивании бройлеров: Метод. рек. ВНИТИП; Под общ. ред. В.И. Филоненко, В.Г. Шоля. Загорск, 1990.

80. Carter T.A., Martin G.A., West J.R. at al. The effect of toe amputation on layer

performance. Poultry Sc., 1980, 59: 1559.

81. Compton M.M., Van Krey H.P., Ruszler P.L. at al. The effects of claw removal and cage design on the production performance, gonadal steroids, and stress response in caged laying hens. Poultry Sc., 1981, 60: 2127-2135.

82. Martin G.A., West J.R., Morgan G.W. Effects of wing and toe amputation on layers. Poultry Sc., 1976, 55: 2061.

83. Ruzler P.L., Quisenberry J.H. The effect of declawing two flock sizes of 23-week old pullets on hysteria and certain production traits. Poultry Sc., 1979, 58: 778-784.

84. Vanskike K.P., Adams A.V. Effect of declawing and cage shape on productivity, feathering, and fearfulness of egg type chickens. Poultry Sc., 1983, 62: 708-711.

85. Кавтарашвили А. Ш., Колокольникова Т. Н., Кирдяшкина Г. А. Предотвращение избыточного роста когтей кур-несушек в клетках. Материалы международной конференции. Геленджик, 2007: 261-269

86. Колокольникова Т. Н. Обрезка когтей у несушек. Птицеводство, 2007, 7: 27-28.

87. Могильда Н. Обрезка когтей у петухов. Птицеводство, 1987, 10: 33-34.

88. Технология производства мяса бройлеров. Метод. рек. Подг. В.И. Фисинин, В.В. Гущин, Т.А. Столяр и др. Сергиев Посад, 2008.

89. Рябиков А.Я., Выставной А.Л., Лидер М.Г. Влияние экстрипации копчиковых желез на концентрацию глюкозы в крови кур и уток в возрастном аспекте. Мат. межрег.

науч.- пр. конф. «Проблемы нейрогуморальной регуляции физиологических функций висцеральных систем». Омск, 2000: 79-83.

90. Агапова З.В., Гальперн И.Л. Учет этологии петухов при селекции кур на плодовитость. Зоотехния, 1989, 12: 28-31.

91. Квиткин Ю.П., Бузлама В.С., Федорченко Н.С. и др. Стрессы в промышленном птицеводстве и их профилактика. С.-х. за рубежом, 1977, 10: 43-47.

Примечание:

[1] ГНУ Всероссийский научно-исследовательский и проектно-технологический институт птицеводства Россельхозакадемии, 141300 Московская обл., г. Сергиев Посад, ул. Птицеградская, 10.

e-mail: alexk@vnitip.ru ;

[2] ГНУ Сибирский научно-исследовательский институт птицеводства Россельхозакадемии, 644555 Омская обл., Омский р-н, с. Морозовка, ул. 60 лет Победы, 1.

e-mail: sibniip@mail.ru