

# СТРЕСС В ПРОМЫШЛЕННОМ ПТИЦЕВОДСТВЕ: ФОКУС НА ИНДЕЙКУ. ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМ, ПОСЛЕДСТВИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА

Эдуард Самвелович Маилян — кандидат ветеринарных наук, директор по птицеводству ГК «Дамате»

«Quod me non necat, me facit fortioerem»

«То, что меня не убивает — делает меня сильнее»

Фридрих Вильгельм Ницше

Сельскохозяйственная птица, и особенно индейка, находится под непрерывным воздействием многочисленных стрессоров, влияние которых зачастую начинается еще до заселения стада в птичник. Стресс является стартовым механизмом сбоя в работе различных систем организма птицы. Сильные и/или продолжительные стрессовые воздействия неизбежно приводят к снижению естественной резистентности поголовья, его зоотехнических показателей, качества продукции и даже гибели птицы. Это означает, что для достижения и поддержания высоких производственных и экономических показателей специалистам (ветеринарным врачам, зоотехникам, технологам) в дополнение к выделению новых патогенов, поиску вакцин и антибиотиков, кормовых добавок и технологических новшеств, необходимо осознать важность профилактики стресс-ассоциированных состояний птицы путем лучшего понимания особенностей ее биологии, поведения и физиологических потребностей с единственной целью — создания условий для непрерывного пребывания поголовья в «зоне комфорта» на протяжении всего производственного цикла.

На современном этапе развития промышленного птицеводства мы все чаще сталкиваемся с ситуацией, когда незначительные изменения в технологии содержания птицы приводят к существенным отклонениям от ожидаемых производственных показателей, болезням, выбраковке, падежу и закономерно — экономическим потерям.

Это можно отчасти объяснить феноменальным прогрессом в области генетики мясного птицеводства, которая сегодня, в отличие от 60-х годов (когда основным признаком селекции был среднесуточный привес), ведет работу по более чем десяти разнонаправленным признакам: привес, конверсия, яйценоскость, выводимость, выход тушки и филе, качество мяса, здоровье ног и сердечно-сосудистой системы, иммунитет, стрессоустойчивость и др. В результате этой работы за последние 30 лет срок откорма бройлеров удалось сократить практически вдвое, при этом трехкратно повысить среднесуточный привес. Каждый час пребывания современного бройлера в птичнике оказывает существенное влияние на финальные показатели всего тура.

Данная тенденция не обошла стороной и индейководство, где за относительно короткий срок удалось добиться не менее внушительного селекционного прогресса. (История одомашнивания кур в Юго-Восточной Азии и Китае датируется некоторыми источниками в диапазоне 3000–8000 лет до н.э., в то время как первые подтвержденные следы одомашнивания индеек в Мексике приписываются исследователями к периоду 500 лет н.э.).

Однако потенциал современных кроссов был бы недостижим без применения методов геномики — науки, получившей особый толчок после полного секвенирования генома курицы в 2004 и индейки — в 2010 годах (индейка стала третьим видом птиц (после курицы и зебровой амадины), для которого имеются физическая карта и сборка последовательности полного генома).

Однако генетика не только предоставляет больше возможностей для отрасли, но и предъявляет более жесткие требования к птицеводам. Птица стала исключительно продуктивной, но и более капризной. Последствия технологических нарушений могут варьироваться от незначительных колебаний привеса и затрат корма до весьма ощутимых, сопровождающихся снижением ветеринарного статуса поголовья, повышенной выбраковкой, снижением сохранности поголовья, категоричности продукции и качества мяса, рентабельности производства.

Если в качестве унифицированного зоотехнического показателя при откорме бройлеров использовать европейский индекс эффективности (EPEF, ИЭ), то сегодня в России существуют предприятия, работающие с ИЭ ниже 250 (генетический потенциал 1994 года) и выше 400 («элитный клуб-400» компании Aviagen). Для индейки мы сегодня говорим о генетическом потенциале ИЭ в пределах 480–500.

Иногда такой разброс показателей может встречаться даже в рамках одного предприятия, где бывает непросто выделить какой-то единственный фактор, оказавший наиболее негативное влияние. Как правило, это мультифакторная проблема, решение которой требует всестороннего анализа с последующей разработкой детального плана мероприятий.

Некоторые специалисты в такой ситуации предпочитают искать специфических возбудителей заболеваний, которых, как они полагают, необходимо обязательно идентифицировать и взять под контроль с помощью терапии или усиленной вакцинации. К сожалению, такой подход зачастую приводит к обратным последствиям, усугубляя и без того непростую ситуацию на предприятии.

Пора признать, что классические «постулаты» или «триада Коха» (обнаружение, выделение чистой культуры возбудителя и воспроизведение заболевания у здорового организма) с оговорками применимы лишь к возбудителям классических инфекционных заболеваний, которые встречаются в птицеводстве не так часто. Согласно официальной статистике и собственным наблюдениям, более половины случаев обнаруживаемой при секционном исследовании птицы паткартины составляют различные формы колибактериоза, возбудитель которого в подавля-

в большинстве случаев является причиной вторичных инфекций.

Согласно Рациональной эпизоотологической классификации, разработанной профессором Джупиной С.И., «все инфекционные болезни разделены по экологической основе на факторные и классические болезни. Факторные характеризуются тем, что их возбудители закономерно живут на кожном покрове, в открытых полостях, органах и тканях облигатных хозяев и проявляют болезнетворность только под воздействием определенных факторов, изменяющих условия их жизнедеятельности. Для классических болезней характерно временное пребывание в организме потенциальных хозяев и тяжелое клиническое проявление болезни. По эпизоотологическому признаку все они разделены на болезни, эпизоотическим процессам которых свойственна эстафетная передача возбудителя инфекции, и болезни эпизоотическим процессам которых такая передача не свойственна...»

Из этого следует, что различные представители бактериальной и вирусной микрофлоры (*E. coli*, *Cocci*, *Clostridia*, *Ornitobacteria*, *Salmonella*, *Pasteurella*, *Bordetella*, *Proteus*, *Mycoplasma*, а также *Metapneumo-*, *Paramixo — Astro-*, *Corona-*, *Adeno-*, *Arena-*, *Rota-*, *Arbo-*, *Birna-*, *Paramixo-*, *REO-вирусы* и многие другие) не всегда заносятся на птицефабрику и попадают в организм птицы извне, а могут быть естественными обитателями различных ниш ее организма при условии поддержания популяционного равновесия, обеспечиваемого многочисленными механизмами иммунной системы птицы.

Если проанализировать историю открытия основных инфекционных заболеваний сельскохозяйственной птицы, то станет очевидно, что пик их изучения пришелся на период интенсификации отрасли. Это дает основание предполагать, что хорошо известные, а также новые заболевания являются закономерным следствием повышения концентрации поголовья на промышленных площадках, ухудшения санитарно-ветеринарных условий содержания птицы и создания предпосылок для приобретения новых «патогенных» качеств микрофлорой, которая до определенного времени мирно существовала внутри птицы.

В естественной среде птица, даже будучи носителем возбудителя, редко погибает от заболеваний, печально известных нам своей летальностью на больших птицеводческих комплексах.

При промышленном выращивании птицы заболевание, проявляющееся в той или иной степени (от скрытого хронического носительства с субклиническим течением, до сверхострого с массовым летальным исходом), является следствием сочетания множества факторов, нарушающих это хрупкое равновесие: присутствие, локализация, циркуляция/пассажиrowание микрофлоры в организме птицы, ее количество, потенциальная патогенность и вирулентность, наличие сбоев в функции барьерных и клеточно-гуморальных механизмов иммунной защиты под действием различных эндогенных и экзогенных

факторов. К последним можно с уверенностью отнести целый ряд технологических, кормовых, климатических и иных стрессоров (таблица 1), результатом воздействия которых является нарушение нормальной барьерной функции слизистой оболочки в первую очередь желудочно и респираторного трактов организма птицы — так называемой мукоза-ассоциированной лимфоидной ткани (MALT/GULT — *mucosa/gut associated lymphoid tissue* — лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистой оболочкой респираторного/кишечного тракта).

Разнообразные, чаще сочетанные стрессовые воздействия, инициирующие цепь метаболических сдвигов, приводят к серьезным нарушениям физической целостности и функции этих барьеров (защитный мукоидный слой, плотные контакты, периферические лимфоидные образования), открывая ворота для транслокации микрофлоры во внутреннюю среду, ее диссеминации, и развития вторичных бактериальных инфекций.

Если птицевод внимателен к проявлению первичных едва различимых признаков реакции птицы на воздействие стрессоров: изменение в поведении, характер потребления воды и корма, активность и расположении в птичнике, то патологический процесс может быть обратим с полным восстановлением производственных пока-

Таблица 1

Стресс-фактор	Описание
Микробный	Низкий уровень биозащиты и санитарии: старые, разновозрастные фабрики, низкое качество мойки/санации птичников, плохой контроль векторов (грызуны, птицы, насекомые), низкий санитарный статус подстилки, воды, корма
Инкубационный	Низкое качество инкубационного яйца: грязь, насечка, бой, тумак. Ошибки инкубации: длительный срок хранения ИЯ, недогрев, перегрев, большое окно вывода, обезвоживание, несросшийся пупок, недоразвитие сердца, костно-хрящевой ткани
Технологический	Высокая плотность посадки, недостаточный фронт кормления/поения, высокий/низкий темп роста, взвешивание, сортировка, дебикирование, голодание, жажда, начало яйцекладки, отлов, транспортировка, спайкинг, травмы, избыточное/недостаточное освещение и пр.
Психологический	Иерархия, конкуренция, порядок клевания, страх, агрессия, клевание пера, каннибализм и пр.
Климатический	Физические факторы: температура, влажность, скорость движения воздуха, пыль, свет, шум. Химические факторы: CO <sub>2</sub> , NH <sub>3</sub> , CO
Качество подстилки	Тип и фракция (солома, стружка, опилка, шелуха и пр.), влажность, санитарный статус (ОМЧ, колиформы, плесени), наличие химических компонентов (краска, клей, лак и пр.)
Качество воды	ОМЧ, коли-титр, рН, ОВП, биоленка, химический состав (жесткость, Fe и пр.)
Качество корма	Качество сырья/корма, избыток/дефицит питательных веществ/минералов/витаминов, плохая структура (мучнистая фракция), сорные примеси, (мико)токсины, отравляющие вещества, пестициды и пр
Инфекционный	Субклинические кишечные/респираторные инфекции/инвазии/инфекции: Mg/Ms/Mm, ORT, НП/ВПГП, БН, ИЛТ, ИБК, МПВП (РТИ), ГЭ, <i>Pasteurella</i> , <i>Bordetella</i> , <i>Hemophilus</i> ( <i>Avibacterium</i> ), <i>Pseudomonas</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Staphylo-</i> , <i>Streptococci</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Coccidia</i> – повреждение слизистых оболочек/иммунного барьера респираторного и пищеварительного тракта
Вакцинальный	Неоптимальная схема/методика/выбор вакцин: ИБК, НБ, ИЛТ, ИРТ, ОРТ, ГЭ могут провоцировать тканевую реакцию слизистых оболочек/вторичные инфекции в зависимости от статуса стада, штамма вируса, метода/техники вакцинации, взаимодействия с другими вакцинами, на фоне климатического и других видов стресса и комбинации этих факторов. Прямая иммуносупрессия: ИББ, БМ, ВАЦ, ГЭ, РЕО, ИЛТ, РЕМС – повреждающая лимфоциты или другие иммунокомпетентные клетки, могут провоцировать вторичные инфекции
Медикаментозный	Необоснованное применение антибиотиков широкого спектра действия: назначение цефалоспоринов, фторхинолонов без предварительной антибиотикограммы; неверные дозировки и курс лечения – нарушение баланса микрофлоры, выработка резистентности и появление «супербактерий».
Гормональный	Независимо от вида стресса, концентрация кортикостерона в организме птицы растет, трансформируя основные метаболические процессы в катаболические с необратимыми последствиями, иммуносупрессией, открывающей ворота для вторичных инфекций через кишечный или респираторный тракт.

зателей. И наоборот, игнорирование ранней симптоматики может быстро вывести ситуацию из-под контроля.

Понимание этих простых закономерностей подталкивает ответственных птицеводов (технологов, врачей, операторов) к необходимости расширять свои познания в области физиологии, поведения птицы в условиях современной технологии ее содержания с целью более эффективной неспецифической профилактики заболеваний.

К сожалению, бытует мнение, что хорошие или выдающиеся результаты в птицеводстве достижимы лишь при использовании самого современного оборудования, обеспечивающего максимальную автоматизацию процесса. Безусловно, автоматика существенно облегчает труд оператора-птицевода, перекладывая на себя важную роль в поддержании параметров микроклимата, режимов вентиляции, обогрева, кормления, поения, освещения птичника. Однако она не способна заменить опыт, внимание и органы чувств оператора, позволяющие ему постоянно отслеживать ситуацию в птичнике и своевременно вносить необходимые корректировки в работу многочисленных компьютеров для поддержания условий, максимально удовлетворяющих быстро меняющиеся потребности птицы.

Поэтому нередко можно столкнуться с ситуацией, когда примитивно оборудованные птичники под руководством опытного оператора демонстрируют результаты, превосходящие заявленный генетический потенциал птицы, в отличие от недавно отстроенных по последнему слову техники площадок под присмотром неопытного персонала.

Нельзя недооценивать влияние факторов среды на поведение поголовья, потребление и переваримость корма, скорость роста и состояние здоровья птицы. Говоря о среде, мы имеем в виду всю экосистему, объединяющую огромное количество факторов, окружающих ее не только внутри птичника (конструктив здания и материалы, из которых оно изготовлено, качество и микробный статус подстилки, корма, воды, воздуха, транспорта, оборудования и самой птицы), но и снаружи (климатическая зона, сезонность, погодные условия, роза ветров, давление воздуха, близость промышленных и иных животноводческих объектов, источников шума, света, пыли, транспортных магистралей, водоемов, дикой и синантропной птицы и животных).

С целью создания оптимальной среды для выращивания птицы, и особенно индейки, необходимо не только учитывать, но и контролировать все эти факторы, которые прямо или косвенно находятся в непрерывном контакте с поголовьем.

Факторы, вызывающие стресс, являются теми «раздражителями», воздействие которых может носить как полезный/стимулирующий характер (например, вакцинация стада для выработки специфической иммунной защиты, приучение птицы на старте к повышенной температуре для противостояния тепловому стрессу), так и деструктивный — превышающий физиологические адаптационные возможности организма птицы, характер.

Термин «стресс» очень популярен во многих областях современной медицины и биологии. Однако не все специалисты осознают реальную глубину и многогранность данного состояния, его происхождение, механизмы развития, особенности проявления и последствия, как для отдельных особей, так и для всего поголовья. Это недопонимание не позволяет своевременно реагировать и предотвращать их на ранней стадии.

Впервые гипотеза «Общего адаптационного синдрома», положенная в основу «Теории стресса», была сформулирована в 1936 году в Канаде австрийско-венгерским эндокринологом Гансом Селье.

Теория Г. Селье стала ответом на вопрос о причинах и механизмах резко изменившегося состояния здоровья населения, «натиска» хронических заболеваний, сформировавшихся неэпидемический тип патологии, который, как отмечал ученый, стал результатом влияния не отдельных патогенных факторов, а целого их комплекса — патогенных ситуаций, приводящих не к монокаузальным, а плюрокаузальным заболеваниям, к «болезням цивилизации».



Результаты исследований Селье оказались применимы к любой биологической системе, популяции и послужили толчком для дальнейшего изучения в других областях, включая птицеводство.

Селье выяснил, что независимо от природы стрессора, организм отвечает на его воздействие совокупностью неспецифических изменений, направленных на адаптацию организма к изменившимся факторам внешней или внутренней среды. Состояние здоровья обусловлено воздействием многообразных раздражителей, вызывающих функциональное напряжение всех систем организма — состояние стресса. Стресс в нормальных условиях обеспечивает здоровье («эустресс»), измененный под влиянием неблагоприятных условий стресс вызывает патологические реакции, заболевания («дистресс»).

Патологический процесс (дистресс) проходит определенные стадии — тревоги/мобилизации, резистентности/адаптации, истощения. Если организм не преодолевает последнюю стадию, наступает его гибель.

В своих многочисленных экспериментах он обнаружил, что состояние дистресса, независимо от его первопричины, всегда приводит к одинаковым изменениям в организме, впоследствии названным «триадой Селье»: гипертрофия коры надпочечников, инволюция тимико-лимфатического аппарата и изъязвление слизистой оболочки желудка и кишечника.

Реакция организма на стресс контролируется нейроэндокринной системой регуляции. В зависимости от типа стрессора, силы и продолжительности его воздействия ответная реакция может носить поверхностный (поведенческий) характер или побуждать комплексный гормональный ответ, затрагивающий все процессы метаболизма.

Решающую роль в формировании ОАС играет гипоталамус, активация которого наступает при действии любого стресс-фактора. Получив информацию о появлении стрессора, гипоталамус запускает работу всей «стресс-системы», координирует эндокринные, метаболические и поведенческие реакции организма.

Стрессовые стимулы вызывают активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), избыточную продукцию адаптивных гормонов, с которых и начинается организация защиты от дестабилизирующего гомеостаз фактора. В организме птицы это преимущественно глюкокортикоидный гормон кортикостерон и катехоламины (КХ, адреналин, норадреналин). Концентрация их в плазме может повышаться в десятки раз при различных физиологических и стрессовых состояниях

(начало яйцекладки, половое созревание, иерархические взаимоотношения в стаде и др.).

Определенная роль в становлении стресс-реакции принадлежит глюкагону, секреция которого повышается под влиянием КХ. В то же время избыток КХ тормозит продукцию другого гормона поджелудочной железы — инсулина. При стрессе закономерно отмечается повышение уровня паратгормона, благодаря которому происходят мобилизация из костей кальция и увеличение его уровня в крови и клетках, где он является универсальным стимулятором внутриклеточных процессов.

С действием высоких концентраций КХ связывают чрезмерную интенсификацию перекисного (свободно-радикального) окисления липидов (ПОЛ). Под влиянием продуктов ПОЛ — гидроперекисей липидов — происходят образование свободных радикалов, лабилизация лизосом, освобождение протеолитических ферментов, и в конечном результате появляются высокотоксичные продукты — альдегиды, кетоны, спирты, накопление которых вызывает повреждение мембраносвязанных ферментов, нарушение мембранного транспорта и гибель клеток.

Длительная гиперпродукция ГК может сопровождаться выраженной атрофией лимфоидной ткани, а следовательно — недостаточность иммунных механизмов защиты, снижение эффективности иммунного ответа. Еще одним результатом чрезмерной продукции ГК является подавление воспалительной реакции. Как известно, воспаление — это своеобразный барьер, препятствующий дальнейшему распространению инфекционного агента за пределы зоны внедрения. ГК, обладающие противовоспалительным эффектом, подавляя воспаление, тем самым угнетают этот барьер и способствуют распространению инфекции.

Существует генетическая предрасположенность/устойчивость различной птицы к стрессу. Она отличается у индеек и кур, у разных кроссов птицы мясного и яичного направления, а также между самками и самцами в зависимости от возраста и стадии полового созревания. О данном показателе можно судить по содержанию в крови некоторых белков острой фазы, таких как: С-реактивный протеин (CRP) или альфа-1-кислый гликопротеин (AGP1, орозомукоид) — положительные белки острой фазы, синтезируемые в печени. Повышенный уровень циркулирующего в организме AGP ассоциируется с состоянием болезни, стресса, включая механическую или термическую травму.

Индийка в большей степени подвержена стрессу, чем бройлеры. Это, по-видимому, является следствием ее относительно короткой истории одомашнивания и проявляется особенностями поведения и реакции на различные раздражители. Так, некоторые внешние воздействия, вызывающие у бройлеров лишь реакцию тревоги, для индейки могут быть даже летальными. Наглядным примером может быть инстинкт скучивания и массовой давки птицы при малейшем внешнем воздействии: шум, свет, сквозняк и прочее.

Индикаторами стресса у птицы являются:

- различные поведенческие отклонения в зависимости от типа, силы и продолжительности стрессора;
- снижение потребления корма (анорексия);
- повышение/понижение температуры тела (в зависимости от окружающей температуры и возраста птицы);
- снижение привеса и деградация мышечной ткани;
- избыточное депонирование жировой ткани (абдоминальный жир);
- ухудшение качества мяса при убое (PSE);
- спад яичной продуктивности, снижение массы яиц, качества скорлупы, увеличение количества квочек в родительском стаде, линька;
- снижение качества семени у самцов;
- задержка роста и дифференциации хрящевой и костной ткани (остеопороз);

- легочная гипертензия и гипоксия при холодовом стрессе;

- асцит, инфаркт/синдром внезапной смерти у высокопродуктивных бройлеров, болезнь «круглого сердца» у индеек;

- дисбактериоз и кишечные расстройства, повреждение мерцательного эпителия респираторного тракта из-за снижения регенерации и иммунного статуса слизистых оболочек (MALT/GALT);

- «дырявый кишечник» и язвенный энтерит по причине повреждения кишечных ворсинок (высота, количество, площадь), снижение синтеза слизи бокаловидными клетками, повышение проницаемости плотных контактов кишечного эпителия;

- атрофия тимуса, селезенки и бursы Фабрициуса у молодой птицы;

- гипертрофия передней доли гипофиза и надпочечников;

- повышение концентрации кортикостерона, лептина и глюкагона в плазме;

- гипергликемия, гиперлипидемия, гиперкальцемия: повышение уровня глюкозы, триглицеридов и ненасыщенных жирных кислот, кальция и лактата;

- высвобождение белков острой фазы, цитокинов;

- повышение концентрации анренилина/эпинефрина в желтке инкубационных яиц;

- иммуносупрессия со сдвигом в лейкограмме (повышение соотношения гетерофилов/лимфоцитов, базофилия), снижением миграционной активности лейкоцитов;

- учащение вторичных системных бактериальных инфекций (колисептицемия).

Диагностика стресса базируется на клинических, патологоанатомических, а также лабораторных методах исследования, к которым относятся: измерение концентрации белков острой фазы в крови (CRP, AGP), гормонов (кортикостерон), гематологических показателей — СОЭ, лейкограмма, соотношение гетерофилов/лимфоцитов, миграционная активность лейкоцитов (МАЛ). Однако эти исследования требуют опыта, условий и времени, не говоря уже о финансовой составляющей. Поэтому в основе ранней диагностики стрессов должны лежать систематический мониторинг клинического состояния и поведения птицы, промежуточных показателей ее развития (потребление воды, корма, живая масса, однородность, здоровье конечностей, качество помета и состояние подстилки), а также иммунного статуса поголовья.

Залогом эффективной профилактики необратимых последствий стресса является доскональное соблюдение четко прописанной технологии, ее непрерывная оптимизация с учетом новых достижений генетики и отрасли, постоянное обучение персонала и контроль технологической дисциплины, поддержание высочайшего санитарного статуса производственных объектов и обеспечение биологической защиты поголовья от заноса возбудителей инфекционных заболеваний, тщательный мониторинг ветеринарно-санитарного статуса предприятия и рациональная схема вакцинопрофилактики поголовья.

Мы должны понимать, что стресс является неотъемлемой частью, биологическим феноменом защиты, направленным на повышение устойчивости организма к действию раздражителей, хотя и включает в себя элементы повреждения. Это обязательный компонент биологической адаптации организма. Наша первоочередная задача — это контроль, своевременно предупреждающий переход физиологически необходимой стадии эустресса в разрушительный дистресс.

*«Важно помнить, что не микроб, не токсин и не аллерген, а реакция нашего организма на эти агенты — и есть истинная причина наших болезней»*

Ганс Селье, 1955