

Procedures of minimizing heat stress in poultry production

Mroczek-Sosnowska N.¹, Żbikowski A.², Łukasiewicz M.¹, Wnuk A.¹, Niemiec J.¹,

Department of Poultry Breeding, Faculty of Animal Science¹, Division of Avian Diseases, Faculty of Veterinary Medicine², Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This paper aims at the presentation of an important problem of heat stress too often occurring in poultry industry. Heat stress is among major problems in poultry production, especially in countries with hot climate. If the temperature in pens is not under proper control and rises, hyperthermia in birds may easily develop. Birds under heat stress are prone to immunosuppression, weight loss, decrease in eggs production and also increased mortality is observed. The losses in flock are dependent on the birds age, frequency and time of exposure to the elevated temperature and humidity in the environment. Here, important protective measures are presented to minimize heat stress and to prevent health problems during production cycle in poultry.

Keywords: heat stress, poultry, protection.

Stres cieplny (heat stress – HS) jest jednym z głównych problemów w produkcji drobiarskiej, szczególnie w krajach o gorącym klimacie. Nadmierny wzrost temperatury w kurnikach może wywołać u drobiu hipertermię, której konsekwencją jest m.in. wzrost śmiertelności, immunosupresja, obniżenie masy ciała i nieśności oraz pogorszenie jakości mięsa i jaj. Rozmiar strat w stadach drobiu zależy od wielu czynników, m.in. wieku ptaków, różnic w wahaniami temperatury, czasu ekspozycji na podwyższoną temperaturę czy wilgotności powietrza

Możliwości minimalizowania skutków stresu cieplnego u drobiu

Natalia Mroczek-Sosnowska¹, Artur Żbikowski², Monika Łukasiewicz¹, Agnieszka Wnuk¹, Jan Niemiec¹

z Zakładu Hodowli Drobiu Wydziału Nauk o Zwierzętach SGGW¹ oraz Zakładu Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie²

w otoczeniu. W produkcji drobiarskiej prowadzonych jest wiele działań mających na celu uniknięcie stresu cieplnego u ptaków, zaś w przypadku jego wystąpienia zminimalizowanie efektów.

Skutki stresu cieplnego u drobiu

Stres cieplny jest odpowiedzią obronną organizmu na skutek działania niekorzystnych warunków środowiskowych, które zaburzają stan homeostazy. Gdy temperatura środowiska zewnętrznego wynosi 28–35°C, ptaki próbują obniżyć temperaturę ciała przez radiację, kondukcję lub konwekcję. Rozstawiają skrzydła, zwiększając powierzchnię parowania i przepływ krwi obwodowej (1). Dalszy wzrost temperatury powoduje zwiększenie liczby oddechów i utratę wody z organizmu. Jeśli sposoby te okażą się niewystarczające, pojawiają się objawy kliniczne, jak apatia i śpiączka. Ptaki w krótkim czasie padają z powodu zaburzenia równowagi oddechowo-krażeniowej i wodno-elektrolitowej (2). Wzrost tempa oddychania ma istotny wpływ na równowagę kwasowo-zasadową w związku ze spadkiem poziomu CO₂ we krwi. Podwyższone pH krwi prowadzi do spadku poziomu wapnia (niezbędnego do formowania skorupy jaja u kur), co klinicznie objawia się wzrostem liczby jaj z cieńszą

skorupą. Przyspieszone oddychanie przez otwarty dziób u kur prowadzi również do omijania powietrza przez naturalny filtr, jakim jest jama nosowa oraz małżowiny nosowe, i może prowadzić do pojawienia się chorób związanych z układem oddechowym (2).

Największą podatność na stres cieplny wykazują młode ptaki (3). U młodych rosnących ptaków w wyniku działania podwyższonej temperatury występuje opóźnienie w prawidłowym rozwoju jelit i zmniejszenie proliferacji komórek satelitarnych w tkance mięśniowej (niedorozwój mięśnia piersiowego). W chowie intensywnym brojlerów długotrwałe obciążenie podwyższoną temperaturą może prowadzić również do problemów z opieraniem, gdzie obserwuje się wygięcie stopy i dudki oraz łamanie piór (3). Wykazano również, że podczas stresu cieplnego zmniejsza się stężenie trijodo- i tetrajodotyroniny (T₃ i T₄), ważnych stymulatorów wzrostu zwierząt (4).

Problem stresu cieplnego często występuje na fermach kur nieśnych. Obserwuje się spadek produkcji i jakości jaj już w temperaturze powietrza kurnika wynoszącej 24°C, zaś wzrost temperatury do 43°C prowadzi do śmierci niosek w ciągu kilku godzin. W badaniu anatomopatologicznym padłych ptaków obserwuje się, m.in. sinicę i obrzęk skóry głowy

oraz uogólnione przekrwienia żyłne (3). Wzrost temperatury z 18,4 do 37,7°C w kurniku powoduje spadek nieśności z 79% do 60–70%, zmniejszenie masy jaj oraz wyraźnie cieńszą skorupę, średnio o 12%, w związku z obniżeniem poziomu wapnia we krwi nawet o 25–30% (5). U kogutów stwierdza się obniżenie właściwości biologicznej plemników. Wzrasta liczba plemników morfologicznie zmienionych, obniża się również ich liczba i ruchliwość (7, 8).

W wyniku przegrzania organizmu u ptaków można obserwować wiele zmian fizykochemicznych we krwi i płynach ustrojowych, np. obniżenie hematokrytu, spadek poziomu białka, wzrost poziomu glukozy i cholesterolu całkowitego i niedobór witaminy K we krwi (7, 8, 9, 10).

W badaniach dotyczących oceny zaburzeń homeostazy spowodowanym przez stres cieplny wykorzystuje się m.in. poziom ekspresji białka szoku cieplnego Hsp70 lub stosunek heterofili do limfocytów we krwi (11, 12, 13). Białko Hsp70 jest modulatorem i wskaźnikiem odpowiedzi organizmu na tego typu stres, w trakcie którego dochodzi do jego ekspresji. Szczególnie podkreśla się funkcję ochronną tego białka w początkowej fazie uszkodzeń tkanek w wyniku podwyższonej temperatury, gdyż przyspiesza procesy naprawy tkanek i wytworzenie stanu częściowej oporności na stres termiczny. W 2011 r. przeprowadzono w Malezji badania (11) porównawcze reakcji na stres termiczny samic rasy kur bankiwa (RJF – Red Jungle

Fowl), lokalnych mieszańców kur (VF – mieszańców pochodzący prawdopodobnie od kura bankiwa) i komercyjnej linii kurcząt brojlerów COBB500. Ptaki z każdej grupy poddano temperaturze 36°C ($\pm 1^\circ\text{C}$) przez 3 h w wieku 30 dni lub przy masie ciała 930 g ± 15 g (wiek linii COBB 500–22dni, VF – 90 dni i RJF – 150 dni). Stwierdzono, że stres cieplny powodował u kurcząt linii COBB 500 wzrost temperatury ciała, a także wzrost wartości stosunku heterofili do limfocytów (HLR) i poziomu kortykosteronu (CORT) we krwi oraz ekspresji Hsp70 w mózgu w porównaniu z rasami RJF i VF (tab. 1). Wykazano, że rasa kur bankiwa (RJF) charakteryzowała się wyższymi badanymi wartościami ekspresji białka HSP70, kortykosteronu (CORT) i niższym stosunkiem heterofili do limfocytów (HLR) w porównaniu z kurczętami brojlerami (COBB500) oraz mieszańcami (VF) niezależnie od etapu doświadczenia. Wskazuje to, że prowadzona selekcja genetyczna ma wpływ na wrażliwość u mieszańców VF lub komercyjnej linii kurcząt brojlerów na stres termiczny (tab. 1; 11).

W wielu badaniach wykazano, że stres termiczny jest istotnym czynnikiem upośledzającym odporność organizmu ptaków. Stwierdzono, że poddanie 3-miesięcznych kur temperaturze do 42°C przez 1–2 godziny skutkowało zmniejszeniem liczby leukocytów oraz zwiększeniem poziomu kortykosteronu we krwi. Wysoko utrzymujący się poziom kortykosteronu we krwi ptaków narażonych

na stres cieplny może mieć działanie cytotoksyczne na organizm. W efekcie osłabienia układu immunologicznego może prowadzić do wielu zakażeń bakteryjnych, wirusowych czy grzybiczych (14, 15). Dodatkowo wykazano, że u ptaków poddanych stresowi termicznemu masa narządów limfatycznych, pierwotna i wtórna odpowiedź immunologiczna (mierzona mianem przeciwciał), liczba makrofagów pośród komórek wysięku w jamie ciała oraz zdolność fagocytarna makrofagów są obniżone (16).

Możliwości zapobiegania skutkom stresu cieplnego

Istnieje wiele sposobów zapobiegania stresowi termicznemu w produkcji drobiarskiej, najsukcesowniej jest utrzymanie optymalnej temperatury i wilgotności dostosowanej do potrzeb ptaków przez sprawnie działający system wentylacji, zapewniający prawidłowy przepływ powietrza w kurniku, oraz system zamgławiania powietrza (rozpylanie bardzo małych kropeł wody; 17). Przestrzeganie pewnych zasad żywieniowych może w dużym stopniu minimalizować skutki stresu cieplnego ptaków. Wykazano spadek spożycia paszy o 14% u 4-tygodniowych kurcząt brojlerów i 24% u kurcząt 6-tygodniowych w przypadku utrzymywania w temperaturze powietrza w kurniku powyżej 32°C (18).

W znacznym stopniu pojawieniu się stresu cieplnego (19) można zapobiec:

Tabela 1. Temperatura ciała, ekspresja białka Hsp70 w mózgu oraz poziom kortykosteronu (CORT) i stosunek heterofili: limfocyty (HLR) we krwi u kur bankiwa (RJF), mieszańców (VF) i linii mięsnej (COBB500) poddanych stresowi termicznemu w wieku 30 dni (doświadczenie 1) oraz przy masie ciała 930 g ± 15 g (doświadczenie 2; 11)

Badane Parametry	Doświadczenie 1			Doświadczenie 2		
	Kur bankiwa	Lokalna rasa kur	Kurczęta brojlerzy (COBB 500)	Kur bankiwa	Lokalna rasa kur	Kurczęta brojlerzy (COBB 500)
Temperatura ciała (°C)						
Przed stresem termicznym	41,7 $\pm 0,1$	41,95 $\pm 0,08$	41,59 $\pm 0,16y$	41,73 $\pm 0,21$	41,67 $\pm 0,11$	41,74 $\pm 0,05y$
Po stresie termicznym	41,62 $\pm 0,07b$	41,91 $\pm 0,09b$	43,65 $\pm 0,15a,x$	41,67 $\pm 0,10b$	41,82 $\pm 0,08b$	42,47 $\pm 0,06a,x$
Białko Hsp70 w mózgu (summation density)						
Przed stresem termicznym	6,075 $\pm 159a$	5,241 $\pm 199b,y$	5,39 $\pm 185b,y$	5,587 $\pm 134a$	4,537 $\pm 173b$	4,846 $\pm 271b,y$
Po stresie termicznym	6,269 $\pm 171b$	5,919 $\pm 122b,x$	7,014 $\pm 167a,x$	5,501 $\pm 105a$	4,54 $\pm 117b$	5,649 $\pm 113a,x$
Poziom kortykosteronu we krwi (CORT) (ng/ml)						
Przed stresem termicznym	12,17 $\pm 1,43a$	4,84 $\pm 0,45b$	2,28 $\pm 0,36c,y$	10,06 $\pm 1,51a$	5,81 $\pm 0,73b$	2,62 $\pm 0,25c,y$
Po stresie termicznym	12,08 $\pm 2,42a$	6,22 $\pm 0,67b$	6,01 $\pm 0,94b,x$	10,64 $\pm 1,16a$	6,47 $\pm 0,71b$	5,32 $\pm 0,50b,x$
Stosunek heterofili: limfocyty we krwi (HLR)						
Przed stresem termicznym	0,31 $\pm 0,05b$	0,77 $\pm 0,14a$	0,7 $\pm 0,06a,y$	0,35 $\pm 0,03b$	0,73 $\pm 0,07a$	0,72 $\pm 0,05a,y$
Po stresie termicznym	0,33 $\pm 0,02c$	0,83 $\pm 0,05b$	1,34 $\pm 0,18a,x$	0,42 $\pm 0,04c$	0,83 $\pm 0,09b$	1,19 $\pm 0,11a,x$

W tabeli podano wartości średnie (X) z uzyskanych wyników \pm odchylenie standardowe (SD)
a–c: różnice istotne statystycznie przy $P < 0,05$ pomiędzy podanymi wartościami w wierszach
x,y: różnice istotne statystycznie przy $P < 0,05$ pomiędzy podanymi wartościami w kolumnach

- dbając o fizyczną jakość paszy (granulat) i jej walory smakowe, które będą zachęcać ptaki do pobierania;
- w miarę możliwości powierzchniowych hali zadbać o dodatkowe podajniki na paszę i wodę;
- karmić w chłodniejszych godzinach porannych lub w nocy;
- uzupełnić dietę niosek wapniem, który jest niezbędny do wytworzenia skorupy;
- usunąć na 4–6 h paszę z karmideł przed spodziewaną falą wysokich temperatur;
- stosować słabsze natężenia światła podczas karmienia – przy niskiej intensywności świetlnej podczas okresowego karmienia w ciągu dnia zmniejsza się aktywność ptaków, która minimalizuje dodatkowe obciążenie organizmu.

Aby zapobiec spadkowi produkcji należy zadbać, aby pasza była najwyższej jakości, a energię pochodzącą z węglowodanów zastąpić energią z tłuszczów. Zalecane jest zatem wzbogacenie dawki pokarmowej w tłuszcz (3–4%), który pobudza spożycie paszy w wysokiej temperaturze. Redukcja białka surowego zastąpiona aminokwasami syntetycznymi spowoduje obniżenie produkcji ciepła metabolicznego przez organizm (20).

Jednym ze sposobów (w trakcie trwania wysokich temperatur występujących w ciągu dnia) jest stosowanie żywienia w czasie tzw. nocy świetlnej (17). Takie żywienie w chłodnej części doby pozwala na odpowiednie trawienie bez zbędnego magazynowania energii (następstwo intensywnego trawienia). Mieszanka dla drobiu w okresie letnim powinna być odpowiednio zbilansowana, a jej spożycie dokładnie kontrolowane. W przypadku stwierdzenia spadku spożycia mieszanki należy niezwłocznie zwiększyć w niej udział białka i składników mineralnych.

W związku ze zwiększeniem wydalenia makro- i mikroelementów, podwyższeniem poziomów produktów peroksydacji lipidów w surowicy i wątrobie oraz zmniejszeniem działania antyoksydacyjnego witamin w trakcie podwyższonej temperatury środowiska, w którym przebywają ptaki, wskazana jest dodatkowa suplementacja elektrolitowa oraz witamin i mikroelementów (m.in. witamin C, E, A oraz chromu i cynku) do zapobiegania i minimalizowania skutków stresu termicznego (21, 22). W celu obniżenia negatywnych skutków stresu cieplnego zaleca się podawanie (23):

- witaminy C – powoduje obniżenie temperatury ciała niosek, narażonych na wysokie temperatury;
- chlorku sodu – podawany do wody w niewielkich ilościach (0,1%), chlorku amonowego (0,3–1,0% dawki pokarmowej) lub węglanu sodu (0,5% dawki

pokarmowej) przywracają i stabilizują pH (przeciwdziałają powstawaniu zasadowicy oddechowej i kwasicy metabolicznej);

- betainy – zwiększa retencję wody w komórkach, tkankach i narządach, co pomaga ptakom w utrzymaniu właściwego bilansu energetycznego, zmniejsza zapotrzebowanie komórek na energię niezbędną do działania pompy jonowej;
- jonów (sód, chlor, potas i magnez) – zapobiegają zaburzeniom równowagi kwasowo-zasadowej, przywracają równowagę ciśnienia osmotycznego oraz stymulują pobieranie wody i zmniejszają jej utratę;
- witamin A, D, E, K i witamin z grupy B – uzupełniają niedobory związane z większą utratą substancji odżywczych;
- wapnia i wodorowęglanów – zapobiegają znoszeniu jaj w cieńszych skorupach;
- aminokwasów – zastąpienie białka surowego aminokwasami syntetycznymi zmniejsza produkcję ciepła metabolicznego;
- glukozy – dostarcza zwierzętom energii, zapobiega zaburzeniom metabolizmu i zaburzeniom tempa wzrostu.

Szczególnie ważne jest uzupełnienie diety witaminami antyoksydacyjnymi, jak witamina A (retinol) i C (kwas askorbinowy), gdyż ich synteza podczas stresu cieplnego jest ograniczona (24). U drobiu witaminy C i E znalazły wskazanie w zapobieganiu i w trakcie trwania stresu termicznego. Witaminy te są podstawowymi przeciwutleniaczami, które biorą udział w mechanizmach obronnych organizmu przeciwko stresowi oksydacyjnemu. Stres oksydacyjny to stan organizmu, który charakteryzuje się zaburzeniem równowagi, pomiędzy szybkością wytwarzania wolnych rodników i reaktywnych form tlenu a szybkością ich unieszkodliwiania przez enzymy i antyoksydanty. Układ antyoksydacyjny tworzy swoistą barierę ochronną, a w jego skład wchodzi liczne związki o właściwościach przeciwutleniających, z których najważniejszymi są witaminy, np. witaminy C i E (25). Witamina C zapobiega destrukcji układów wodno-lipidowych błon komórkowych, które tylko w niewielkim stopniu mogą być chronione przez rozpuszczalne w tłuszczach inhibitory wolnych rodników, takie jak: karotenoidy lub witamina E (tokoferole), dlatego też zaleca się jednoczesne podawanie witaminy C i E (26). Co ciekawe, w dostępnym piśmiennictwie rozbieżne są niektóre wyniki uzyskanych badań, w których niektórzy autorzy wykazali brak efektu podawania samej witaminy E w paszy u niosek (27, 28), zaś

inni zaobserwowali korzystny efekt podawania jej do paszy (29, 30).

Witaminy C i E mogą być stosowane w łagodzeniu negatywnych skutków stresu cieplnego u przepiórek japońskich (31). Autorzy, podając te witaminy do diety w warunkach stresu cieplnego, dowiedli, że połączenie 240 mg witaminy E i 240 mg witaminy C miało pozytywny efekt na spożycie i zużycie paszy. Badania z zastosowaniem witaminy C (200 mg/kg) i/lub E (250 mg/kg) w żywieniu kur stada rodzicielskiego brojlerów w warunkach stresu cieplnego potwierdziły, że dodatek witamin zapobiega zjawisku wystąpienia jaj o słabej skorupie, jak również obniżeniu wytrzymałości kości piszczelowej (32). W badaniach opublikowanych w 2009 r. wykazano korzystny efekt podawania nawet samej witaminy E w paszy dla kurcząt brojlerów (Arbor Acres) (100 lub 200 mg/kg) utrzymywanych od 3. tygodnia w temperaturze zmiennej, od 23,9 do 38°C (12 h temp: 23,9°C, 3 h: od 23,9 do 38°C, 5 h w temp 38°C i 4 h od 38 do 23,9°C). W analizie wybranych parametrów immunologicznej odpowiedzi humoralnej i komórkowej potwierdzono, że masa ciała, ogólna liczba komórek w wysięku w jamie ciała (AEC), odsetek makrofagów w AEC, zdolność fagocytarna makrofagów oraz pierwotna i wtórna odpowiedź immunologiczna (mierzona mianem przeciwciał) wzrosła u badanych ptaków (15). Z kolei suplementacja witaminy E w paszy dla niosek utrzymywanych w warunkach stresu cieplnego powoduje polepszenie spożycia paszy, przyrostu masy ciała, lepsze wykorzystanie paszy, poprawę produkcji jaj i ich jakości (33). Potwierdzają to również badania, w których wykazano, że dodatek witaminy E w ilości 250 mg/kg paszy dla kur niosek w warunkach stresu cieplnego pozwala złagodzić większość jego negatywnych skutków (29).

Witamina C jest jedną z najważniejszych substancji stosowanych do walki ze stresem cieplnym u drobiu. Podawanie witaminy C ogranicza wydzielanie kortykosteronu, którego nadmierny poziom we krwi może być toksyczny dla komórek, a w efekcie może mieć negatywny wpływ, np. na funkcjonowanie układu odpornościowego i wyniki produkcyjne (23). Witamina ta bierze również udział w tworzeniu kości przez produkcję hydroksyproliny, która jest niezbędna do syntezy kolagenu (32). Z kolei sieci włókien kolagenowych są niezbędne w prawidłowym rozwoju kości i skorupy jaj. Jednak podczas upałów podaj witaminy C maleje i jego źródło może nie spełniać powyższych funkcji fizjologicznych (32). Niedobór witaminy C prowadzi do szeregu zaburzeń w organizmie, szczególnie

podczas wystąpienia stresu cieplnego. Kurczęta potrzebują witaminy C do przemiany aminokwasów, jak również do syntezy, np. hormonów płciowych, takich jak testosteron, który jest niezbędny do zdolności rozrodczej samców. Wskazana jest suplementacja witaminy C w wodzie pitnej dla niosek w dawce 20 mg/ptaka/dzień i 40 mg/ptaka/dzień dla kurcząt brojlerów (19). Według innych autorów podawanie do paszy dla niosek utrzymywanych w warunkach stresu cieplnego 200, 400 lub 600 mg kwasu askorbinowego na 1 kg mieszanki wpływa na zwiększenie liczby zniesionych jaj, przy jednoczesnej poprawie ogólnego stanu zdrowia ptaków (34). Pozytywny efekt stosowania witaminy C w ilości 5 ml/5 l wody pitnej w warunkach stresu cieplnego potwierdzili również inni autorzy, którzy wykazali, że średnia produkcja jaj, masa i grubość skorupy jaj były lepsze w porównaniu z ptakami, które nie otrzymywały witaminy C (35).

Badania przeprowadzone na kurczętach brojlerach, którym podano rozpuszczalną witaminę C do wody pitnej w ilościach 0, 20, 40 mg/ptaka/dzień (3 losowo wybrane grupy ptaków) w warunkach gorącego klimatu panującego w Kambodży, wykazały, że spożycie paszy między grupami nie było istotne, jednak zużycie paszy wzrosło (36). Najlepsze wyniki uzyskała grupa ptaków, którym podano wodę pitną wzbogaconą 40 mg/ptaka/dzień dodatkiem kwasu askorbinowego. Najmniejszą śmiertelność stwierdzono w grupie, która otrzymywała 40 mg witaminy C/ptaka/dzień (2,2%), a największą w grupie brojlerów bez udziału witaminy (8,9%). Wyniki jednoznacznie potwierdzają pozytywne działanie kwasu askorbinowego na wyniki produkcyjne kurcząt brojlerów w krajach gorącego klimatu, gdzie zjawisko stresu cieplnego jest powszechnie występujące (36).

Podsumowanie

Problem występowania stresu cieplnego jest ciągle aktualny. Stres cieplny powoduje zmniejszenie spożycia paszy, gorsze jej wykorzystanie i mniejsze przyrosty masy ciała ptaków. Wysoka temperatura skutkuje szeregiem zmian w zachowaniu drobiu, zwiększoną podatnością na choroby i śmierć. U kur nieśnych przyczynia się do zmniejszenia produkcji jaj, znoszenia jaj o słabej skorupie i mniejszej masie.

Producenci drobiu, aby uniknąć dotkliwych skutków stresu cieplnego, powinni przede wszystkim poprawić warunki bytowania ptaków podczas odchowu. Ważny jest sprawnie działający system wentylacji, odpowiednie żywienie, dostęp do świeżej wody i odpowiednia obsada na

m², szczególnie podczas wysokich temperatur panujących w otoczeniu. Dotychczas nie udało się opracować w praktyce skutecznej metody całkowitego wyeliminowania stresu cieplnego w produkcji drobiarskiej. Jednakże połączenie zabiegów zootechnicznych, weterynaryjnych i żywieniowych może okazać się skutecznym sposobem ograniczenia ogromnych strat ekonomicznych i produkcyjnych w produkcji drobiarskiej.

Piśmiennictwo

- Wiernusz C. J., Teeter R. G.: Feeding effects on broiler thermobalance during thermoneutral and high ambient temperature exposure. *Poultry Sci.* 1993, 72, 1917–1924.
- Swain S., Farrell D. J.: Effects of different temperature regimens on body composition and Carry-over effects on energy metabolism of growing chickens. *Poultry Sci.* 1975, 54, 513–520.
- Morrow Ch.: Choroby drobiu jako wynik nieprawidłowego zarządzania na fermie. W: *Choroby drobiu*. Redakcja: M. Pattison, P. F. McMullin, J. M. Bradbury, D. J. Alexander. Redakcja wydania I polskiego A. Wieliczko. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008, 7, 43, 638–652.
- Bowen S. J., Washburn K. W., Huston T. M.: Involvement of the thyroid gland in the response of the young chicken to heat stress. *Poultry Sci.* 1984, 63, 66–69.
- Rachwał A.: Problem stresu w drobiarstwie cz. II. *Pol. Drob.* 2009, 6, 6–9.
- Emery D. A., Vohra P., Ernst R. A., Morrison S. R.: The effect of cyclic and constant ambient temperatures on feed consumption, egg production, egg weight and shell thickness of hens. *Poultry Sci.* 1984, 63, 2027–2035.
- Mazanowski A.: Temperatura i wilgotność w chowie drobiu. *Hod. Drob.* 2008, 8, 6–15.
- Kutlu H. R., Forbes J. M.: Changes in growth and blood parameters in heat-stressed broiler chicks in response to dietary ascorbic acid. *Livestock Product. Sci.* 1993, 36, 335–350.
- Donkoh A.: Ambient temperature: a factor affecting performance and physiological response of broiler chickens. *Int. J. Biometeorol.* 1989, 33, 259–265.
- Habibian M., Ghazi S., Moeini M. M., Abdolmohammadi A.: Effects of dietary selenium and vitamin E on immune response and biological blood parameters of broilers reared under thermoneutral or heat stress conditions. *Int. J. Biometeorol.* 2013.
- Soleimani A. F., Zulkifli I., Omar A. R., Raha A. R.: Physiological responses of 3 chicken breeds to acute heat stress. *Poultry Sci.* 2011, 90, 1435–1440.
- Zulkifli I., Siegel P. B.: Is there a positive side to stress? *J. Poultry Sci.* 1995, 51, 63–76.
- Mashaly M. M., Hendricks G. L., Kalama M. A., Gehad A. E., Abbas A. O., Patterson P. H.: Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens. *Poultry Sci.* 2004, 83, 889–894.
- Nowaczewski S.: Konsekwencje stresu cieplnego u drobiu. *Hod. Drob.* 2008, 5, <http://www.portalthodowcy.pl>
- Niu Z. Y., Liu F. Z., Yan Q. L., Li W. C.: Effects of different levels of vitamin E on growth performance and immune responses of broilers under heat stress. *Poultry Sci.* 2009, 88, 2101–2107.
- Bartlett J. R., Smith M. O.: Effects of different levels of zinc on the performance and immunocompetence of broilers under heat stress. *Poultry Sci.* 2003, 82, 1580–1588.
- Nowaczewski S.: Stres cieplny u drobiu – definicja, skutki, zapobieganie. *Pol. Drob.* 2010, 6, 14–16.
- Geraert P. A., Padilha J. C., F., Guillaumin S.: Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: growth performance, body composition and energy retention. *Brit. J. Nutr.* 1996, 75, 195–204.
- Moréki J. C.: Feeding strategies in poultry in hot climate. *J. Poultry Today.* 2008, 1–5.
- Wójcik A.: Wpływ pozaoptimalnych warunków termiczno-wilgotnościowych w budynkach na kurczęta brojlery. *Hod. Drob.* 2008, 4, <http://www.portalthodowcy.pl>
- Halliwell B., Gutteridge J. M. C.: Free radicals. *In: biology and medicine*, 2nd ed, Oxford University Press, New York. 1989, 103–112.
- Sahin N., Onderci M., Sahin K.: Effects of dietary chromium and zinc on egg production, egg quality and some

- blood metabolites of laying hens reared under low ambient temperature. *Biol. Trace. Element. Res.* 2002, 85, 47–58.
- Andrzejewska A.: Możliwości kontroli stresu termicznego. *Pol. Drob.* 2010, 6, 36–37.
- Panda A. K.: Alleviate poultry heat stress through antioxidant vitamin supplementation. *Poultry Inter.* 2011, 8.
- Rutkowski M., Matuszewski T., Kędziara J., Paradowski M., Klos K., Zakrzewski A.: Witaminy E, A i C jako antyoksydanty. *Pol. Merk. Lek.*, XXIX. 2010, 174, 377–381.
- Ajakaiye J. J., Pérez A. B., Mollineda A. T.: Effects of high temperature on production in layer chickens supplemented with vitamins C and E. *Rev. MVZ Córdoba.* 2011, 16, 1, 2283–2291.
- Stilborn H. L., Harris G. C. J., Bottje W. G., Waldroup P. W.: Ascorbic acid and acetylsalicylic acid (aspirin) in the diet of broiler maintained under heat stress conditions. *Poult Sci.* 1988, 67, 1183–1187.
- Teeter R. G., Belay T.: Broiler management during acute heat stress. *Anim. Feed. Sci. Tech.* 1996, 58, 127–142.
- Bollengier-Lee S., Mitchell M. A., Utomo D. B., Williams P. E. V., Whitehead C. C.: Influence of high dietary vitamin E supplementation on egg production and plasma characteristics in hens subjected to heat stress. *Br. Poultry Sci.* 1998, 39, 106–112.
- Utomo D. B., Mitchell M. A., Whitehead C. C.: Effects of alpha-tocopherol supplementation on plasma egg yolk precursor concentration in laying hens exposed to heat stress. *Br. Poultry Sci.* 1994, 35, 828–844.
- Ipek A., Canbolat O., Karabulut A.: The Effect of Vitamin E and Vitamin C on the Performance of Japanese Quails (*Coturnix Coturnix Japonica*) Reared under Heat Stress during Growth and Egg Production Period. *Asian-Aust. J. Animal Sci.* 2007, 20, 2, 252–256.
- Khan S. H., Sardar R.: Effect of vitamin C supplementation on the performance of Desi, Fayoumi and commercial white Leghorn chicken exposed to heat stress. *J. Pakistan Vet.* 2005, 25, 4, 163–166.
- Chung M. K., Choi J. H., Chung Y. K., Chee K. M.: Effects of dietary vitamins C and E on egg shell quality of broiler breeder hens exposed to heat stress. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 2005, 18, 545–551.
- Njoku P. C., Nwazota A. O. U.: Effect of dietary inclusion of ascorbic acid and palm oil on the performance of laying hens in a hot tropical environment. *Br. Poultry Sci.* 1989, 30, 4, 831–840.
- Khan R. U., Naz S., Nikousefat Z., Tufarelli V., Javdani M., Rana N., Laudadio V.: Effect of vitamin E in heat-stressed poultry. *J. Poultry Sci.* 2011, 8, 67, 469–478.
- Vathana S., Kang K., Loan C. P., Thinggaard G., Kabasa J. D., U. Meulen.: Effect of vitamin C supplementation on performance of broiler chickens in Cambodia. *Conference on International Agricultural Research for Development.* 2002, Deutscher Tropentag.

Dr inż. Monika Łukasiewicz,
e-mail: monika_lukasiewicz@sggw.pl