



شرکت مرغک

مقالات تخصصی طیور

مروری بر اثر استرس گرمایی در تولید طیور

مروری بر اثر استرس گرمایی در تولید طیور

مترجم: علیرضا آشوری

دانشجوی دامپزشکی دانشگاه تهران

مهم‌ترین استرس‌های محیطی است که تولید پرندگان در سراسر جهان را به چالش می‌کشد. اثرات مضر استرس گرمایی بر روی مرغان گوشتی و تخمگذار، دامنه وسیعی دارد که شامل کاهش رشد، کاهش تولید تخم مرغ و همچنین کاهش کیفیت پوسته تخم مرغ و افزایش شکنندگی آن می‌شود. علاوه بر این، به تازگی اثر منفی استرس گرمایی بر روی آسایش پرندگان، توجه عموم را به‌طور چشم‌گیری جلب کرده است. اگرچه دانش ما در ارتباط با مکانیسم

چکیده

درک و کنترل شرایط محیطی برای موفقیت در تولید و تأمین آسایش پرندگان امری ضروری است. استرس گرمایی یکی از

پایه اثرات گزارش شده و همچنین در ارتباط با رفتار پرندگان و آسایش آن‌ها هنگام مواجهه با شرایط استرس گرمایی کم می‌باشد، ولی روش‌های مختلفی برای مواجهه با این شرایط در مقالات بسیاری منتشر و مورد توجه واقع شده است. با این وجود، کارایی بیشتر این روش‌ها متغیر و متناقض می‌باشد. این نوشته بر روی شواهد علمی موجود و همچنین اثرات استرس گرمایی در تولید پرندگان به خصوص مرغان گوشتی و تخمگذار متمرکز شده است.

مقدمه

استرس یک پاسخ به تحریکات مضر می‌باشد، که فهم و تعریف آن به دلیل درک مبهم از آن بسیار مشکل می‌باشد. با توجه به نظر سلای^۱ (۱۹۶۲)، استرس پاسخ غیراختصاصی بدن در برابر هر نیاز یا خواسته می‌باشد و عامل استرس‌زا می‌تواند به‌عنوان یک عامل تولید استرس در هر زمانی تعریف شود. بنابراین استرس نشان دهنده پاسخ بیولوژیک حیوانات، به عوامل و تحریکات تنش‌زایی است که مزاحم ثبات وضعیت فیزیولوژیک طبیعی حیوان یا هموستازی آن می‌شوند. تنش گرمایی از تعادل منفی بین انرژی خالص

در گردش بدن حیوان (انرژی خالص دریافتی) و میزان انرژی گرمایی تولیدی توسط حیوان ناشی می‌شود. این عدم تعادل ممکن است به‌وسیله ترکیبات مختلفی از عوامل محیطی (نور خورشید، تابش گرمایی، دمای هوا، رطوبت و جریان هوا) و ویژگی‌های حیوان (گونه، میزان متابولیسم، مکانیسم تنظیم دمایی) ایجاد شود. عوامل تنش‌زای محیطی مانند استرس گرمایی برای پرورش حیوانات مضر می‌باشد (۵۸،۵۱). بحث استرس‌های محیطی به‌واسطه افزایش آگاهی و توجه عموم، به‌عنوان موضوع مورد توجه در پرورش حیوانات تبدیل شده است. اهمیت پاسخ حیوانات به چالش‌های محیطی شامل همه گونه‌ها می‌شود. اگرچه به‌نظر می‌رسد پرندگان به چالش‌های دمایی محیط، به‌ویژه استرس گرمایی، حساس‌تر می‌باشند. تصور می‌شود که ژنوتیپ‌های امروزی پرندگان به‌واسطه فعالیت بیشتر متابولیکی، گرمای بیشتری تولید می‌کنند (۱۲،۶۳). فهم و کنترل شرایط محیطی برای آسایش و عملکرد مطلوب پرندگان، امری ضروری می‌باشد. بنابراین موضوع این نوشتار، گردآوری اطلاعات و شواهد موجود در مقالات علمی کار شده در مورد اهمیت و تأثیرات استرس

¹ Selye

اضافی را به منظور تبادلات گرمایی بین بدنشان و محیط اطراف توسعه داده‌اند که این مکانیسم از طریق کیسه‌های هوایی می‌باشد. نقش کیسه‌های هوایی در هنگام نفس نفس زدن بسیار کارآمد است. آن‌ها با افزایش سطح تماس جریان هوا با سطوح، باعث افزایش مبادلات گازی و در نتیجه کاهش دما از طریق تبخیر می‌شوند (۲۴). اگرچه باید بدانیم افزایش له له به هنگام استرس گرمایی منجر به افزایش دی اکسید کربن خون و افزایش pH خون می‌شود (آلکالوز). این روند موجب کاهش بی‌کربنات موجود در خون، که برای معدنی شدن پوسته تخم‌مرغ ضروری است، می‌شود. این پروسه برای مرغان مادر و تخم‌گذار به دلیل کاهش کیفیت پوسته تخم‌مرغ بسیار با اهمیت می‌باشد (۴۴). اگرچه در مقالات و مطالعات زیادی سعی شده که مکانیسم فیزیولوژیک کاهش کیفیت پوسته در پرندگان مواجهه با استرس گرمایی تشخیص داده شود، اما هنوز مکانیسم قطعی آن مشخص نشده است. چندین راه بالقوه در دست بررسی است که شامل تغییر در میزان هورمون‌های تولیدمثلی و برداشت کلسیم از روده می‌باشد (۲۰، ۲۱). استرس گرمایی می‌تواند بر روی عملکرد تولیدمثلی پرندگان از راه‌های مختلفی اثر بگذارد. در مرغ‌ها،

گرمایی در تولید مرغان گوشتی و تخمگذار می‌باشد.

اثرات فیزیولوژیک و رفتاری استرس گرمایی

هنگام تنش‌های گرمایی، رفتار و هوموستازی فیزیولوژیک پرندگان به منظور تنظیم دما و کاهش دمای بدن تغییر می‌کند. به‌طور کلی انواع مختلف پرندگان نسبت به استرس گرمایی واکنش یکسان نشان می‌دهند و تغییراتی جزئی در شدت و مدت زمان واکنش‌ها وجود دارد. مطالعه اخیر (۴۰) نشان می‌دهد که پرندگانی که در شرایط استرس گرمایی قرار گرفتند، زمان کمتری برای غذا خوردن، زمان بیشتری برای آب خوردن و نفس نفس زدن^۱ صرف می‌کنند. همچنین آن‌ها زمان بیشتری بال‌های خود را بالا برده، زمان کمتری را برای حرکت و راه رفتن صرف می‌کنند و بیشتر زمان خود را به استراحت می‌گذرانند. حیوانات برای تنظیم درجه حرارت و هوموستازی هنگام مواجهه با دمای بالا از روش‌های مختلفی شامل: افزایش تشعشع، جریان همرفتی، تبخیر برای کاهش گرما به وسیله اتساع عروق و تعریق استفاده می‌کنند (۴۹). پرندگان یک مکانیسم

^۱ panting

استرس گرمایی می‌تواند وضعیت طبیعی هورمون‌های تولیدمثلی را در هیپوتالاموس و تخمدان مختل کند و در نتیجه منجر به کاهش میزان هورمون‌های تولیدمثلی و کارایی آن‌ها شود (۱۶). همچنین در مطالعات مختلف، اثرات مختلف استرس گرمایی بر پرنده‌های نر مورد بررسی قرار گرفته است. حجم منی، غلظت اسپرم، تعداد اسپرم زنده و حرکت آن‌ها در هنگام مواجهه با استرس گرمایی در پرنده‌های نر کاهش می‌یابد (۴۱،۳۵). دمای بالای محیطی فعالیت سیستم نورواندوکرین پرندگان را تغییر می‌دهد، در نتیجه سیستم هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال فعال می‌شود و غلظت کورتیکواسترون پلازما بالا می‌رود (۵۷،۲۷). دمای بدن و فعالیت متابولیک به وسیله‌ی هورمون‌های تیروئیدی، تری‌یدوتیروزین (T3)، تیروکسین (T4) و تعادل آن‌ها تنظیم می‌شود.

در مطالعات قبلی گزارش شده است که غلظت T₃ در دمای بالا کاهش پیدا کرده است (۷۵،۲۸،۳۷،۲۱،۴۰)، در صورتی که نتیجه افزایش حرارت بر روی غلظت T₄ در مطالعات مختلف متناقض می‌باشد و به صورت کاهش (۴)، افزایش (۸،۲۱) و حتی بدون هیچ تغییر (۴۰، ۴۶) گزارش شده است. ارتباطی بین تیروئید و بلوغ و عملکرد تولیدمثلی پرندگان

وجود دارد و اختلال در فعالیت تیروئید به‌وسیله استرس گرمایی می‌تواند روی عملکرد تولیدمثلی مرغان اثرگذار باشد (۲۱). علاوه بر این، یافته‌های گزارش شده به‌وسیله جرارت^۱ و همکاران (۲۸) نشان داد، تغییرات اندوکرینولوژی ایجاد شده به واسطه استرس گرمایی مزمن در مرغان گوشتی باعث تحریک انباشتگی و تراکم چربی به وسیله افزایش لیپوژنز و کاهش لیپولیز و افزایش کاتابولیسم اسیدهای آمینه می‌شود. به‌طور خلاصه، استرس گرمایی باعث اختلال در عملکرد کلی پرندگان و تولید تخم مرغ به‌واسطه تضعیف سیستم نورواندوکرین به دو طریق کاهش دریافت خوراک و فعال شدن غدد هیپوتالاموس-هیپوفیز-آندوکرین (HPA) می‌شود. بطورکلی، واکنش پرندگان به استرس گرمایی مشابه می‌باشد ولی تفاوت فردی در شدت و طول پاسخ وجود دارد که ممکن است ناشی از تفاوت در شدت و طول استرس گرمایی باشد. عامل دیگری که باعث این تفاوت‌ها می‌شود، این است که، استرس گرمایی معمولاً به تنهایی بروز پیدا نمی‌کند، بلکه اغلب همراه با دیگر عوامل استرس‌زای محیطی مانند فضای محدود، تهویه ناکارآمد، به‌علاوه برهم خوردن نظم

¹ Geraert

SAM و HPA مثل کورتیزول و کاتکول آمین می‌باشند، که می‌توانند روی حرکات سلولی، تکثیر، ترشح سیتوکین‌ها، تولید آنتی‌بادی‌ها اثر بگذارند (۴۳،۱۷). این بحث، موضوع چندین مقاله مروری بوده است، اما می‌تواند آگاهی ما را از نقش متقابل اعصاب، اندوکرین و سیستم ایمنی افزایش دهد.

در پرندگان چندین مطالعه روی اثرات استرس گرمایی بر سیستم ایمنی در سال‌های اخیر انجام شده است. به‌طور کلی، با وجود روش‌های مختلف اندازه‌گیری تمام مطالعات نشان دهنده اثر استرس گرمایی بر سرکوب سیستم ایمنی در مرغان گوشتی و تخم‌گذار است. به‌طور مثال کاهش وزن تیموس و طحال مرغان تخم‌گذار در مواجهه با استرس گرمایی گزارش شده است (۲۹) و همچنین کاهش وزن بافت‌های لنفوئید در مرغان گوشتی ناشی از استرس گرمایی گزارش شده است (۵۲،۳،۵۶)، به‌علاوه، فلور-گانت و همکاران (۲۵)، کاهش وزن کبد مرغان تخم‌گذار در مواجهه با استرس گرمایی مزمن را گزارش کرده‌اند.

بارتلت-اسمیت (۳) مشاهده کردند که مرغان گوشتی تحت استرس مزمن گرمایی واجد سطح پایین‌تری از آنتی‌بادی هستند، همچنین کاهش سطح IgM و IgG در طی پاسخ اولیه

اجتماعی و تجربیات قبلی گله می‌باشد (۳۱،۵). همچنین، شواهد زیادی نشان می‌دهد که تفاوت در پاسخ به استرس گرمایی می‌تواند منشأ ژنتیکی داشته باشد (۲۵،۶۵،،۴۰). اگرچه این موضوع هنوز نیاز به مطالعات بیشتر دارد. به‌طور کلی، باید در ذهن داشته باشید که آسایش حیوانات موضوعی چند فاکتوری است که پایه‌ی آن عدم وجود بیماری، توانایی در انجام رفتارهای ویژه و از عهده‌ی شرایط اجتماعی و محیطی خود برآمدن، می‌باشد (۳۶).

اثر استرس گرمایی بر روی سیستم ایمنی

مطالعات زیادی برای روشن‌سازی اثر استرس روی سیستم ایمنی حیوانات انجام شده است. تنظیم پاسخ ایمنی توسط سیستم اعصاب مرکزی به‌وسیله‌ی یک شبکه پیچیده انجام می‌شود، که به صورت دو سویه بین سیستم عصبی، اندوکرین و سیستم ایمنی صورت می‌گیرد. هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) و محور سمپاتیک-مرکز آدرنال (SAM) دو راه اصلی را تشکیل می‌دهند که پاسخ ایمنی می‌تواند تغییر پیدا کند. نشان داده شده است که لنفوسیت، مونوسیت، ماکروفاژ و گرانولوسیت‌ها دارای گیرنده‌هایی برای نورواندوکرین‌های محور

می‌گیرد. در نتیجه بدن وارد یک مرحله‌ی استرس اکسیداتیو می‌شود و شروع به تولید و رها سازی پروتئین‌های شوک حرارتی (HSP) می‌کند. تا بدین طریق از خود در برابر اثرات زیان بار سلولی اکسیژن‌های فعال محافظت کند (۱۹). در حقیقت غلظت بالای HSP ۷۰ در مرغان گوشتی و تخم گذار مواجه با استرس گرمایی گزارش شده است (۲۷،۲۵).

تاثیر استرس گرمایی روی تولید مرغان
مطالعات زیادی در مورد اثرات استرس گرمایی بر روی کارآمدی تولید در مرغان گوشتی منتشر شده است. همان‌گونه که پیش‌تر ذکر شد، مواجهه پرندگان با دمای بالای محیط موجب ایجاد پاسخ‌های ایمنولوژیکی، فیزیولوژیکی و رفتاری می‌شود، که عواقب زیان باری بر تولید آن‌ها دارد. استرس گرمایی سالیانه منجر به وارد آمدن زیان‌های اقتصادی در صنعت پرورش حیوانات آمریکا در حدود ۱/۶۹-۲/۳۶ میلیارد دلار می‌شود، که از این میان ۱۲۸-۱۶۵ میلیون دلار در صنعت طیور اتفاق افتاده است (۴۸).

در مطالعات اخیر، مرغان گوشتی در معرض استرس گرمایی، به‌طور معنی‌داری کاهش

و ثانویه هومورال مشاهده شد. علاوه بر آن، به‌طور معنی‌داری کاهش وزن تیموس، بورس، طحال و کبد مشاهده نمودند. اگوانیچ^۱ (۱) کاهش وزن بورس مرغان گوشتی در مواجهه با استرس گرمایی و کاهش تعداد لنفوسیت در لایه قشری و مرکز بورس را نشان داد. همچنین کاهش پاسخ ایمنی هومورال (۷) و نیز کاهش تعداد لنفوسیت‌های داخل اپیتالیایی و سلول‌های مترشحه Iga در مسیر روده مرغان تخمگذار تحت تأثیر استرس گرمایی، را گزارش نمود (۱۴). کاهش پاسخ آنتی بادی، کاهش تعداد ماکروفاژهای در حال فاگوسیتوز، در جوجه‌های گوشتی تحت استرس گرمایی مشاهده شده است (۵۷،۵۶).

مطالعات اخیر نشان می‌دهند که استرس گرمایی می‌تواند میزان سلول‌های در گردش را کاهش دهد. نشان داده شده است که استرس گرمایی منجر به افزایش نسبت هتروفیل به لنفوسیت به‌واسطه‌ی کاهش لنفوسیت در گردش و افزایش میزان هتروفیل‌ها می‌شود (۲۵،۵۵). در شرایط استرس محیطی، پرنده تمام تلاش خود را برای پایداری دمای بدن به‌واسطه افزایش انواع اکسیژن فعال شده (ROS) انجام

¹ Aegwanich

نقل، لرزش‌ها و حرکات آن، محرومیت از آب، اختلال در نظم اجتماعی‌شان و سر و صدا می‌باشند (۷۳، ۴۷). از این عوامل، استرس دمایی، به‌ویژه استرس گرمایی نقش مهمی را بازی می‌کند. حمل پرند در شرایط محبوس به‌وسیله کانتینر، اثرات رفتار و فیزیولوژی پرند را در مکانیسم تنظیم دمایی کاهش می‌دهد (۷۳).

در حقیقت استرس گرمایی در هنگام انتقال، منجر به افزایش مرگ و میر، کاهش کیفیت گوشت و کاهش آرامش پرند می‌شود (۴۷). در یک مطالعه که حدود سه سال طول کشید، واریس و همکاران نشان دادند که بیشترین مرگ و میر در فصل تابستان اتفاق می‌افتد. بعلاوه این مطالعه یک رابطه بین افزایش مرگ و میر مرغان گوشتی با افزایش دمای محیط را نشان داد (۷۳). در یک مطالعه که بر روی کبودی لاشه و تلفات انجام گرفت، مشخص شد که درصدی از کبودی‌ها مربوط به فصل، زمان انتقال و دمای محیط است (۵۲). این عوامل به‌علاوه تراکم گله، وزن پرند، مدت زمان حمل و نقل و انتظار در کشتارگاه بر تلفات نیز تأثیر دارند. گزارش شده است که مرگ و میر در زمان انتقال به ابعاد پرند بستگی دارد، هرچه اندازه بزرگتر، خطر مرگ و میر بیشتر می‌باشد (۱۸). مشخص شده

مصرف خوراک (۱۶/۴ درصد)، کاهش وزن بدن (۳۲/۶ درصد) و افزایش ضریب تبدیل غذایی (۲۵/۶ درصد) در سن ۴۲ روزگی نشان دادند. همچنین اختلال در رشد مرغان گوشتی نیز گزارش شده است (۵۳، ۳۳، ۲۹، ۱۳، ۲). اثرات مضر استرس گرمایی در مرغان گوشتی همواره وجود داشته است، اما بایستی تراکم گله را به‌عنوان فاکتور مهمی از نقطه نظر تولید و آسایش پرند در نظر گرفت (۲۲).

گزارش شده است که گرمای مزمن به‌طور منفی روی تجمع چربی و کیفیت گوشت، البته با توجه به نژاد پرند، تأثیرگذار است (۲۸). درحقیقت، مطالعات نشان داده است که استرس گرمایی بر روی ترکیب شیمیایی گوشت و کیفیت آن در مرغان گوشتی تأثیر گذار است (۳۴، ۱۰). همچنین نشان داده شده است (۷۶) که استرس گرمایی به صورت مزمن، منجر به کاهش عضلات سینه و افزایش میزان عضلات ران، کاهش محتوای پروتئینی و افزایش تجمع چربی می‌شود. مرغان گوشتی هنگام انتقال از واحد تولیدی به کشتارگاه تحت تأثیر عوامل استرس‌زای مختلفی شامل تغییرات دمایی، افزایش سرعت و شتاب و سیله حمل و

است که توجه کافی به این قسمت وجود ندارد، بنابراین تحقیقات بیشتری مورد نیاز است.

تولید مرغان تخم‌گذار نیز به واسطه‌ی فاکتورهایی مانند استرس گرمایی تحت تأثیر قرار می‌گیرد که شاید یکی از رایج‌ترین چالش‌ها در سیستم تولید در سراسر جهان می‌باشد. کاهش مصرف غذا نقطه شروع اثرات مضر استرس گرمایی می‌باشد که منجر به کاهش وزن بدن، کارآمدی غذا، کیفیت و تولید تخم‌مرغ می‌شود (۴۵،۱۴). همچنین، علاوه بر کاهش مصرف غذا، نشان داده شده است که استرس گرمایی منجر به کاهش قابلیت هضم غذا و همچنین کاهش سطح کلسیم و پروتئین پلاسما می‌شود (۴۲،۷۸). در یک مطالعه جدید (۱۴) استرس گرمایی در یک دوره دوازده روزه منجر به کاهش مصرف غذا به میزان ۲۸/۵۸ گرم به ازای هر پرنده شد که در نتیجه‌ی آن تولید تخم مرغ ۲۸/۸ درصد کاهش پیدا کرد. استار و همکاران گزارش کردند که استرس گرمایی منجر به بدشدن ۳۱/۶ درصدی ضریب تبدیل غذایی، کاهش ۳۶/۴ درصد تولید تخم مرغ و کاهش ۳/۴۱ درصد در وزن تخم مرغ در مرغان تخم‌گذار می‌شود (۶۷). در مطالعه دیگری (۳۷) استرس گرمایی منجر به کاهش

عملکرد تولید مثل، کاهش ضخامت پوسته و افزایش شکستگی تخم مرغ شد. به علاوه، نشان داده شده است که استرس گرمایی منجر به کاهش معنی‌داری در وزن تخم مرغ (۳/۲۴ درصد)، کاهش ضخامت پوسته تخم مرغ (۱/۲ درصد)، کاهش وزن تخم مرغ (۹/۹۳ درصد) و کاهش درصد پوسته تخم مرغ (۰/۶۶ درصد) می‌شود (۲۰). مک و همکاران نیز در گزارشی کاهش تولید تخم مرغ، وزن تخم مرغ و ضخامت پوسته تخم مرغ را در مرغان تخم‌گذار هنگام استرس گرمایی بیان نموده‌اند (۴۰). در یک مطالعه جالب نشان داده شده است که اثرات مضر روی تولید تخم مرغ هنگام مواجهه با استرس گرمایی مزمن افزایش می‌یابد (۲۳). در این مطالعه به ترتیب کاهش ۱۳/۲ درصد، ۲۶/۹ درصد و ۵۷ درصد در تولید مرغان تخم‌گذار هنگام مواجهه با استرس گرمایی طی ۸-۱۴ روز، ۳۰-۴۲ روز و ۴۳-۵۶ روز گزارش شده است. در یک گزارش دیگر، تولید تخم مرغ (۲۸/۸ درصد)، مصرف غذا (۳۴/۷ درصد) و وزن بدن (۱۹/۳ درصد) در مرغان تخم‌گذار هنگام مواجهه با استرس گرمایی مزمن طی ۵ هفته کاهش یافت (۶۱). تفاوت‌های زیاد اثرات گزارش شده از استرس گرمایی به دلیل تفاوت در سن پرنده و ژنتیک آن و همچنین طول و

عامل بروز بیماری‌های ناشی از مصرف غذا در انسان می‌باشند (۱۵). شواهد زیادی دال بر این موضوع که استرس به عنوان یک عامل اثرگذار باعث کاهش سلامت غذایی با مکانیسم‌های بالقوه‌ی مختلف می‌شود، وجود دارد. اگرچه شواهد زیادی برای ارتباط بین استرس و حمل و دفع پاتوژن‌ها در فارم وجود دارد، اما مکانیسم این موضوع هنوز به‌طور کامل مشخص نیست (۶۰، ۵۹).

استرس‌های محیطی باعث کلونیزه شدن پاتوژن‌ها در فارم، افزایش دفع مدفوعی و افزایش انتقال افقی و همچنین باعث بالا رفتن احتمال آلودگی‌های تولیدات حیوانات می‌شود (۷۲، ۳۲). برای سال‌ها این شکل از عفونت حیوانات ناشی از استرس وابسته به تغییرات هورمونی و در نتیجه آن سرکوب سیستم ایمنی قلمداد می‌شد، اما در سال‌های اخیر بازنگری‌هایی مبنی بر اثر مستقیم استرس وابسته به هورمون، بر روی باکتری‌های پاتوژن انجام گرفته است که تحت عنوان اندوکرینولوژی میکروبی نامیده می‌شود (۳۹). در مطالعاتی نشان داده شده است که باکتری‌هایی نظیر سالمونلا و کمپیلوباکتر قادر به استفاده از شرایط ایجاد شده مانند تغییرات نورواندوکرینی هنگام پاسخ ایمنی می‌باشند و در نتیجه بیماری‌زایی افزایش

شدت متغیر استرس گرمایی می‌باشند. اما به‌طور کلی یافته‌ها نشان می‌دهند که کاهش تولید و کیفیت تخم‌مرغ قابل ملاحظه می‌باشد.

۵- آیا استرس گرمایی می‌تواند بر روی سلامت غذا تاثیر بگذارد؟

استرس گرمایی در طی دوره‌ی رشد مرغ گوشتی باعث ایجاد اثرات نامطلوب و کاهش کیفیت گوشت می‌شود (۷۶، ۵۱، ۳۸). به علاوه، انتقال مرغان گوشتی از فارم تولیدی به هنگام دمای بالای محیطی باعث کاهش کیفیت گوشت می‌شود (۴۸، ۱۱). همچنین در مرغان تخم‌گذار استرس گرمایی باعث کاهش تولید و کیفیت تخم‌مرغ می‌شود (۴۵، ۷).

به‌تازگی سلامت غذایی در صنعت مرغ و تولید تخم مرغ به عنوان یک موضوع مهم در سراسر جهان تبدیل شده است. در حقیقت، سلامت غذایی به عنوان یکی از بخش‌های مهم مقوله کیفیت غذایی در نظر گرفته می‌شود. کلونیزه شدن پاتوژن‌های قابل انتقال از طریق غذا مثل: سالمونلا و کمپیلوباکتر در پرندگان و به دنبال آن حضور این عوامل در زنجیره غذایی انسان باعث ایجاد نگرانی‌هایی در زمینه سلامت انسان و اقتصاد شده است. در حقیقت مصرف تولیدات طیور که در دمای نامناسب طبخ می‌شوند، به عنوان مهم‌ترین

می‌یابد (۲۶،۷۲). بنابراین استرس‌های محیطی مثل استرس گرمایی باعث تغییر در وضعیت پاتوژن‌های میزبان می‌شوند.

دستگاه گوارش خیلی سریع به عوامل تنش‌زا پاسخ می‌دهد، که می‌تواند باعث تغییرات گسترده مانند تغییر در فلور میکروبی محافظت‌کننده و همچنین کاهش یکپارچگی بافت پوششی روده شود (۱۴،۹). همان‌طور که پیش از این بحث شد عوامل استرس‌زا باعث تعدیل پاسخ ایمنی و سیستم دفاعی بدن مانند تولید آنتی‌بادی و پاسخ سلولی می‌شوند و در نتیجه افزایش حساسیت به پاتوژن‌ها می‌شوند. روده پرندگان یک اکوسیستم میکروبی پویا و فعال دارد که تحت تأثیر فاکتورهای مختلفی قرار می‌گیرد (۷۴). استرس گرمایی بر روی این اکوسیستم باکتریایی در روده پرندگان تأثیرگذار می‌باشد. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که استرس گرمایی بر روی ترکیب میکروبی و همچنین غلظت اسیدهای چرب کوتاه زنجیر در شکمبه (۷۱،۶۹) نیز تأثیرگذار است که سیستم میکروبی پیچیده‌تری نسبت به روده پرندگان دارد. بنابراین استرس گرمایی در پرندگان نیز باعث کاهش جمعیت

میکروبی روده می‌شود. البته تحقیقات بیشتری در این زمینه مورد نیاز می‌باشد. به‌طور مثال استرس گرمایی باعث افزایش نفوذپذیری روده در مرغ‌ان گوشتی می‌شود (۲۷). در مطالعاتی که خارج از بدن موجود زنده صورت گرفت^۱، نشان داده شد که اتصال سالمونلا انتریتیدیس در بافت‌های پرندگان در معرض استرس گرمایی قرار گرفته، افزایش یافته بود (۶). در مطالعات دیگر، تغییرات در مورفولوژی روده مرغ‌ان تخم‌گذار مانند کاهش ارتفاع و تعداد پرزها و عمق کریپت‌ها گزارش شده است (۷،۱۴). استرس اکسیداتیو نقطه‌ی شروع فرآیند اختلال در جذب روده‌ای می‌باشد. در شرایط استرس گرمایی افزایش غلظت اکسیژن فعال باعث افزایش نفوذپذیری روده می‌شود که این موضوع منجر به تسهیل جابجایی باکتری‌ها از مسیر روده می‌شود. در حقیقت، افزایش التهاب و جابجایی سالمونلا انتریتیدیس در مرغ‌ان گوشتی که در معرض دمای بالا قرار گرفته‌اند، گزارش شده است و در نتیجه‌ی آن، افزایش سطح پاتوژن‌ها در نمونه‌های

¹ in vitro

طحال نیز دیده شده است (۵۷،۵۶). منطقی است که انتظار داشته باشیم دمای بالای محیط به تنهایی بر روی میزان باکتری‌های مدفوع اثر گذار نباشد، در صورتی که مدت زمان و میزان آلودگی محیطی که مدفوع در آن تجمع می‌یابد، منجر به افزایش انتشار آلودگی می‌شود. اما در مطالعه‌ای نشان داده شده است که استرس گرمایی منجر به افزایش تعداد و مدت زنده‌مانی سالمونلاهای موجود در مدفوع نشده است (۷۰). با این حال تعدادی از مطالعات اپیدمیولوژی اثرات فصلی در وقوع سالمونلا و کمپیلوباکتر را در گله‌های گوشتی و تخم گذار دخیل دانسته‌اند (۵۴،۷۷). بنابراین خلأی در اطلاعات ما وجود دارد و آن الزام در شناخت اکولوژی و اپیدمیولوژی عوامل بیماری‌زا در گله‌های طیور هنگام مواجهه با استرس گرمایی می‌باشد.

نتیجه گیری و ملاحظات نهایی

استرس گرمایی یکی از چالش برانگیزترین موضوعات در پرورش طیور در سراسر جهان می‌باشد. اثرات منفی استرس گرمایی در مرغان گوشتی

و تخم گذار شامل دامنه‌ای از کاهش رشد و تولید تخم مرغ تا کاهش کیفیت و سلامت تخم مرغ و گوشت تولیدی می‌باشد. اما توجه اصلی باید به اثرات منفی استرس گرمایی بر روی آسایش و آرامش پرنده باشد. موارد عنوان شده در این بازبینی بیشتر به اثرات استرس گرمایی بر روی تولید و پاسخ ایمنی در مرغان گوشتی و تخم گذار متمرکز شده است. اما اطلاعات ما درباره مکانیسم پایه‌ی اثرات گزارش شده، همچنین ارتباط بین رفتارهای مشاهده شده در پرندگانی که در معرض استرس گرمایی قرار گرفته‌اند، کافی نمی‌باشد.

در پایان شایان ذکر است که راهکارهای دخیل در مواجهه با استرس گرمایی که در مقالات مختلف، مورد توجه قرار گرفته است، شامل اقدامات متنوعی مانند: مدیریت محیط (مانند: طراحی تاسیسات، تهویه، سیستم مه پاش و خنک کننده، سایه بان و...)، دستکاری‌های تغذیه‌ای (مانند: تغییر فرمولاسیون جیره باتوجه به شرایط متابولیک پرنده)، همچنین اضافه کردن افزودنی‌های غذایی (مانند: ویتامین‌ها، آنتی‌اکسیدان‌ها، مواد معدنی، پری‌بیوتیک‌ها، پروبیوتیک‌ها،

خروج از تخم و انتخاب ژنی نژادهایی که توانایی بیشتری در تحمل استرس گرمایی دارند، می‌باشد. اما این دستاوردها برای به‌کارگیری در پرندگان تولیدی مناطق گرم احتیاج به تحقیق و توسعه‌ی بیشتری دارند.

اسیدهای چرب ضروری و...) و افزودن الکترولیت‌ها به آب آشامیدنی می‌باشند. با این وجود کارآمدی راه کارهای ذکر شده، متغیر و متناقض می‌باشد. به تازگی دو نوآوری جدید ابداع شده است که شامل: عادت پذیری به گرما قبل از

References:

1. Aengwanich, W. (2008). **Pathological changes and the effects of ascorbic acid on lesion scores of bursa of Fabricius in broilers under chronic heat stress.** Res. J. Vet. Sci. 1: 62–66.
2. Attia, Y.A., Hassan, R.A, Tag El-Din, A.E., Abou-Shehema, B.M. (2011). **Effect of ascorbic acid or increasing metabolizable energy level with or without supplementation of some essential amino acids on productive and physiological traits of slow-growing chicks exposed to chronic heat stress.** J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 95: 744–755.
3. Bartlett, J.R, Smith, M.O. (2003). **Effects of different levels of zinc on the performance and immunocompetence of broilers under heat stress.** Poult. Sci. 82: 1580–1588.
4. Bobek, S., Niezgodna, J., Pietras, M., Kacinska, M., Ewy, Z. (1980). **The effect of acute cold and warm ambient temperatures on the thyroid hormone concentration in blood plasma, blood supply, and oxygen consumption in Japanese quail.** Gen. Comp. Endocrinol. 40: 201–210.
5. Boissy, A., Manteuffel, G., Jensen, M.B., Moe, R.O., Spruijt, B., Keeling, L.J., Winckler, C., Forkman, B., Dimitrov, I., Langbein, J., Bakken, M., Veissier, I., Aubert, A. (2007). **Assessment of positive emotions in animals to improve their welfare.** Physiol. Behav. 92: 375–397.
6. Burkholder, K.M.; Thompson, K.L.; Einstein, M.E.; Applegate, T.J.; Patterson, J.A. (2008). **Influence of stressors on normal intestinal microbiota, intestinal**

morphology, and susceptibility to Salmonella Enteritidis colonization in broilers. *Poult. Sci.* 87: 1734–1741.

7. Bozkurt, M.; Kucukvilmaz, K.; Catli, A.U.; Cinar, M.; Bintas, E.; Coven, F. (2012). **Performance, egg quality, and immune response of laying hens fed diets supplemented with manna-oligosaccharide or an essential oil mixture under moderate and hot environmental conditions.** *Poult. Sci.* 91: 1379–1386.

8. Cogburn, L.A.; Freeman, R.M. (1987). **Response surface of daily thyroid hormone rhythms in young chickens exposed to constant ambient temperature.** *Gen. Comp. Endocrinol.* 68: 113–123.

9. Collins, S.M., Surette, M., Bercik, P. (2012). **The interplay between the intestinal microbiota and the brain.** *Nature Rev. Microbiol.* 10: 735–742. *Psychoneuroendocrinology.* 37: 1369–1378.

10. Dai, S.F., Gao, F., Xu, X.L., Zhang, W.H., Song, S.X., Zhou, G.H. (2012). **Effects of dietary glutamine and gamma-aminobutyric acid on meat colour, pH, composition, and water-holding characteristic in broilers under cyclic heat stress.** *Br. Poult. Sci.* 53: 471–481.

11. Dadgar, S., Lee, E.S., Leer, T.L., Burlinguette, N., Classen, H.L., Crowe, T.G., Shand, P.J. (2010). **Effect of microclimate temperature during transportation of broiler chickens on quality of the pectoralis major muscle.** *Poult. Sci.* 89: 1033–1041.

12. Debut, M., Berri, C., Arnould, C., Guemene, D., Sante-Lhoutellier, V., Sellier, N., Baeza, E., Jehl, N., Jego, Y., Beaumont, C., Le Bihan-Duval, E. (2005). **Behavioural and physiological responses of three chicken breeds to pre-slaughter shackling and acute heat stress.** *Br. Poult. Sci.*, 46, 527–535.

13. Deeb, N., Cahaner, A. (2002). **Genotype-by-environment interaction with broiler genotypes differing in growth rate.** *Poult. Sci.*, 81, 293–301.

14. Deng, W., Dong, X.F., Tong, J.M., Zhang, Q. (2012). **The probiotic *Bacillus licheniformis* ameliorates heat stress-induced impairment of egg production, gut morphology, and intestinal mucosal immunity in laying hens.** *Poult. Sci.* 91: 575–582.

14. Dinan, T.G., Cryan, J.F. (2012) **Regulation of the stress response by the gut microbiota: Implications for psychoneuroendocrinology.**

15. Domingues, A.R., Pires, S.M., Halasa, T., Hald, T. (2012). **Source attribution of human salmonellosis using meta-analysis of case-control studies of sporadic infections.** *Epidemiol. Infect.* 140: 959–969.

16. Donoghue, D.J., Krueger, B.F., Hargis, B.M., Miller, A.M., El Halawani, M.E. (1989). **Thermal stress reduces serum luteinizing hormone and bioassayable**

- hypothalamic content of luteinizing hormone-releasing hormone in hens. Biol. Reprod. 41, 419–424.**
17. Downing, J.E.G., Miyan, J.A. (2000). **Neural immunoregulation: Emerging roles for nerves in immune homeostasis and disease.** Immunol. 21: 281–289.
18. Drain, M.E., Whiting, T.L., Rasali, D.P., D'Angiolo, V.A. (2007). **Warm weather transport of broiler chickens in Manitoba. I. Farm management factors associated with death loss in transit to slaughter.** Can. Vet. J., 48: 76–80.
19. Droge, W. (2002). **Free radicals in the physiological control of cell function.** Physiol. Rev. 82: 47–95.
20. Ebeid, T.A., Suzuki, T., Sugiyama, T. (2012). **High temperature influences eggshell quality and calbindin-D28k localization of eggshell gland and all intestinal segments of laying hens.** Poult. Sci. 91: 2282–2287.
21. Elnagar, S.A., Scheideler, S.E., Beck, M.M. (2010). **Reproductive hormones, hepatic deiodinase messenger ribonucleic acid, and vasoactive intestinal polypeptide-immunoreactive cells in hypothalamus in the heat stress-induced or chemically induced hypothyroid laying hen.** Poult. Sci., 89, 2001–2009.
22. Estevez, I. (2007). **Density allowances for broilers: Where to set the limits?** Poult. Sci. 86: 1265–1272.
23. Farnell, M.B., Moore, R.W., McElroy, A.P., Hargis, B.M., Caldwell, D.J. (2001). **Effect of prolonged heat stress in single-comb white leghorn hens on progeny resistance to Salmonella enteritidis organ invasion.** Avian Dis. 45: 479–485.
24. Fedde, M.R. (1998). **Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility.** Poult. Sci., 77, 1130–1138.
25. Felver-Gant, J.N., Mack, L.A., Dennis, R.L., Eicher, S.D., Cheng, H.W. (2012). **Genetic variations alter physiological responses following heat stress in 2 strains of laying hens.** Poult. Sci. 91: 1542–1551.
26. Freestone, P.P.E., Sandrini, S.M., Haigh, R.D., Lyte, M. (2008). **Microbial endocrinology: How stress influences susceptibility to infection.** Trends Microbiol. 16, 55–64.
27. Garriga, C, Hunter, R.R., Amat, C., Planas, J.M., Mitchell, M.A., Moreto, M. (2006). **Heat stress increases apical glucose transport in the chicken jejunum.** Am. J. Physiol. Reg. Integ. Comp. Physiol., 290, R195–R201.
28. Geraert, P.A., Padilha, J.C., Guillaumin, S. (1996). **Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: biological and endocrinological variables.** Br. J. Nutr. 75: 205–216.

29. Ghazi, S.H., Habibian, M., Moeini, M.M., Abdolmohammadi, A.R. (2012). **Effects of different levels of organic and inorganic chromium on growth performance and immunocompetence of broilers under heat stress.** Biol. Trace Elem. Res. 146: 309–317.
30. Gu, X.H., Hao, Y., Wang, X.L. (2012). **Overexpression of heat shock protein 70 and its relationship to intestine under acute heat stress in broilers: 2. Intestinal oxidative stress.** Poult. Sci. 91: 790–799.
31. Hemsworth, P.H. (2003). **Human-animal interactions in livestock production.** Appl. Anim. Behav. Sci. 81: 185–198.
32. Humphrey, T. (2006). **Are happy chickens safer chickens? Poultry welfare and disease susceptibility.** Br. Poult. Sci. 47: 379–391.
33. Imik, H.; Ozlu, H., Gumus, R., Atasever, M.A., Urgan, S., Atasever, M. (2012). **Effects of ascorbic acid and alpha-lipoic acid on performance and meat quality of broilers subjected to heat stress.** Br. Poult. Sci. 53: 800–808.
34. Imik, H., Atasever, M.A., Urgan, S., Ozlu, H., Gumus, R., Atasever, M. (2012). **Meat quality of heat stress exposed broilers and effect of protein and vitamin E.** Br. Poult. Sci. 53: 689–698.
35. Joshi, P.C., Panda, B., Joshi, B.C. (1980). **Effect of ambient temperature on semen characteristics of White Leghorn male chickens.** Indian Vet. J., 57, 52–56.
36. Lay, D.C., Jr., Fulton, R.M., Hester, P.Y., Karcher, D.M., Kjaer, J.B., Mench, J.A., Mullens, B.A., Newberry, R.C., Nicol, C.J., O'Sullivan, N.P., Porter, R.E. (2011). **Hen welfare in different housing systems.** Poult. Sci. 90: 278–294.
37. Lin, H., Mertens, K., Kempes, B., Govaerts, T., De Ketelaere, B., De Baerdemaeker, J., Decuypere, E., Buyse, J. (2004). **New approach of testing the effect of heat stress on eggshell quality: Mechanical and material properties of eggshell and membrane.** Br. Poult. Sci. 45: 476–482.
38. Lu, Q., Wen, J., Zhang, H. (2007). **Effect of chronic heat exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken.** Poult. Sci. 86: 1059–1064.
39. Lyte, M. (2004). **Microbial endocrinology and infectious disease in the 21st century.** Trends Microbiol. 12: 14–20.
40. Mack, L.A., Felver-Gant, J.N., Dennis, R.L., Cheng, H.W. (2013). **Genetic variation alter production and behavioral responses following heat stress in 2 strains of laying hens.** Poult. Sci. 92, 285–294.

41. McDaniel, C.D.; Hood, J.E.; Parker, H.M. (2004). **An attempt at alleviating heat stress infertility in male broiler breeder chickens with dietary ascorbic acid.** *Int. J. Poult. Sci.*, 3, 593–602.
42. Mahmoud, K.Z., Beck, M.M., Scheideler, S.E., Forman, M.F., Anderson, K.P., Kachman, S.D. (1996). **Acute high environmental temperature and calcium-estrogen relationship in the hen.** *Poult. Sci.* 75: 1555–1562.
43. Marketon, J.I.W., Glaser, R. (2008). **Stress hormones and immune function.** *Cel. Immunol.* 252: 16–26.
44. Marder, J., Arad, Z. (1989). **Panting and acid-base regulation in heat stressed birds.** *Comp. Biochem Physiol. A Comp. Physiol.*, 94, 395–400.
45. Mashaly, M.M., Hendricks, G.L., III; Kalama, M.A., Gehad, A.E., Abbas, A.O., Patterson, P.H. (2004). **Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens.** *Poult. Sci.* 83: 889–894.
46. Mitchell, M.A.; Carlisle, A.J. (1992). **The effects of chronic exposure to elevated environmental temperature on intestinal morphology and nutrient absorption in the domestic fowl (*Gallus domesticus*).** *Comp. Biochem. Physiol. A Comp. Physiol.* 101: 137–142.
47. Mitchell, M.A., Kettlewell, P.J. (1998). **Physiological stress and welfare of broiler chickens in transit: Solutions not problems!** *Poult. Sci.* 77: 1803–1814.
48. Mulder, R.W.A.W. (1995). **Impact of transport and related stresses on the incidence and extent of human pathogens in pig meat and poultry.** *J. Food Safety.* 15: 239–246.
49. Mustaf, S., Kahraman, N.S., Firat, M.Z. **Intermittent partial surface wetting and its effect on body-surface temperatures and egg production of white brown domestic laying hens in Antalya (Turkey).** *Br. Poult. Sci.* 2009, 50, 33–38.
50. Nardone, A.; Ronchi, B., Lacetera, N., Ranieri, M.S., Bernabucci, U. (2010). **Effects of climate changes on animal production and sustainability of livestock systems.** *Livestock Sci.*, 130: 57–69.
51. Nienaber, J.A., Hahn, G.L. (2007). **Livestock production system management responses to thermal challenges.** *Int. J. Biometereol.* 52: 149–157.
52. Nijdam, E., Arens, P., Lambooij, E., Decuyper, E., Stegeman, J.A. (2004) **Factors influencing bruises and mortality of broilers during catching, transport, and lairage.** *Poult. Sci.* 83: 1610–1615.

53. Niu, Z.Y., Liu, F.Z., Yan, Q.L., Li, W.C. (2009). **Effects of different levels of vitamin E on growth performance and immune responses of broilers under heat stress.** *Poult. Sci.* 88: 2101–2107.
54. Patrick, M.E., Christiansen, L.E., Waino, M., Ethelberg, S., Madsen, H., Wegener, H.C. (2004). **Effects of climate on incidence of *Campylobacter* spp. in humans and prevalence in broiler flocks in Denmark.** *Appl. Environ. Microbiol.* 70: 7474–7480.
55. Prieto, M.T., Campo, J.L. (2010). **Effect of heat and several additives related to stress levels on fluctuating asymmetry, heterophil:lymphocyte ratio, and tonic immobility duration in White Leghorn chicks.** *Poult. Sci.* 89: 2071–2077.
56. Quinteiro-Filho, W.M., Ribeiro, A., Ferraz-de-Paula, V., Pinheiro, M.L., Sakai, M., As, L.R., Ferreira, A.J., Palermo-Neto, J. (2010). **Heat stress impairs performance parameters, induces intestinal injury, and decreases macrophage activity in broiler chickens.** *Poult. Sci.*, 89, 1905–1914.
57. Quinteiro-Filho, W.M., Gomes, A.V., Pinheiro, M.L., Ribeiro, A., Ferraz-de-Paula, V., Astolfi-Ferreira, C.S., Ferreira, A.J., Palermo-Neto, J. (2012). **Heat stress impairs performance and induces intestinal inflammation in broiler chickens infected with *Salmonella* Enteritidis.** *Avian Pathol.* 41: 421–427.
58. Renaudeau, D., Collin, A., Yahav, S., de Basilio, V., Gourdine, J.L., Collier, R.J. (2012). **Adaptation to hot climate and strategies to alleviate heat stress in livestock production.**
59. Rostagno, M.H. (2009). **Can stress in farm animals increase food safety risk?** *Foodborne Pathog. Dis.* 6: 767–776.
60. Rychlik, I., Barrow, P.A. **Salmonella stress management and its relevance to behaviour during intestinal colonization and infection.** *FEMS Microbiol. Rev.* 2005, 29, 1021–1040.
61. Sandercock, D.A.; Hunter, R.R.; Nute, G.R.; Mitchell, M.A.; Hocking, P.M. (2001). **Acute heat stress-induced alterations in blood acid-base status and skeletal muscle membrane integrity in broiler chickens at two ages: Implications for meat quality.** *Poult. Sci.* 80: 418–425.
62. Selye, H. (1976). **Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions.** *Can. Med. Assoc. J.*, 115, 53–56.
63. Settari, P., Yalcin, S., Turkmut, L., Ozkan, S., Cahanar, A. (1999). **Season by genotype interaction related to broiler growth rate and heat tolerance.** *Poult. Sci.*, 78, 1353–1358.
64. Sohail, M.U., Hume, M.E., Byrd, J.A., Nisbet, D.J., Ijaz, A., Sohail, A., Shabbir, M.Z., Rehman, H. (2012). **Effect of supplementation of prebiotic**

77. Zdragas, A., Mazaraki, K., Vafeas, G., Giantzi, V., Papadopoulos, T., Ekateriniadou, L. (2012). **Prevalence, seasonal occurrence and antimicrobial resistance of Salmonella in poultry retail products in Greece.** Lett. Appl. Microbiol. 55: 308–313.
78. Zhou, W.T., Fijita, M., Yamamoto, S., Iwasaki, K., Ikawa, R., Oyama, H., Horikawa, H. (1998). **Effects of glucose in drinking water on the changes in whole blood viscosity and plasma osmolality of broiler chickens during high temperature exposure.** Poult. Sci. 77: 644–647.