



КАРКАЧ П. М.

Монографія

# СТРЕС У ПТАХІВНИЦТВІ ТА ПОТЕНЦІНІ СТРАТЕГІЇ ПОЛЕГШЕННЯ ЙОГО НАСЛІДКІВ



БІЛА ЦЕРКВА  
2024

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ  
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
БІОЛОГО-ТЕХНОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

*Кафедра технології виробництва продукції птахівництва та свинарства*

# ***СТРЕС У ПТАХІВНИЦТВІ***

***ТА ПОТЕНЦІНІ СТРАТЕГІЇ ПОЛЕГШЕННЯ ЙОГО НАСЛІДКІВ***

**(Монографія)**

Біла церква

2024

**УДК 635.5.09:612.176**

Затверджено вченою радою Білоцерківського національного аграрного університету (Протокол №1 від 25.02.2024 р.)

**Рецензенти:**

Доктор с.-г. наук, професор, завідувач кафедри хімії  
Білоцерківського НАУ С.І. Цехмістренко

Доктор с.-г. наук, професор кафедри екології та біотехнології  
Білоцерківського НАУ О.М.Мельниченко

Доктор с.-г. наук, професор кафедри харчових  
технологій виробництва й стандартизація харчової продукції  
Подільського державного університету Т.М. Приліпко

«Стрес у птахівництві та потенційні стратегії полегшення його наслідків»:  
(Монографія) для забезпечення самостійної роботи студентів очної та заочної  
форм навчання за спеціальністю 204 «Технологія виробництва та переробки  
продукції тваринництва» освітньо-кваліфікаційних рівнів бакалавр з дисципліни  
«Технологія виробництва та переробки продукції птахівництва» - Біла Церква,  
2024. - 73 с.

Укладач: **Каркач П.М.**, канд. біол. наук, доцент

В монографії на підставі проведеного аналізу джерел літератури, здійснено опис важкого стану організму, який характеризується як стрес у середовищі промислового птахівництва де вирощується птиця. Стрес являє собою сукупність взаємодіючих стресових факторів, які в широкому сенсі можуть включати в себе всі умови, в яких утримується птиця, в тому числі і зовнішні (це температура, світло, соціальні умови; взаємодія людини і птиці), а також внутрішні (це патогенні мікроорганізми, токсини). Стрес призводить до несприятливих наслідків фізіологічної здатності птиці, тому в роботі наведено потенційні стратегії полегшення цих стресових ситуацій.

© Каркач П.М., 2024

© Білоцерківський національний аграрний університет

## ЗМІСТ

	ВСТУП.....	6
1	РІЗНОВИДИ СТРЕСУ У ПТАХІВНИЦТВІ.....	9
1.1.	Тепловий стрес (ТС) .....	9
1.2.	Холодовий стрес (ХС) .....	13
1.3.	Щільність посадки.....	14
1.4.	Обмеження годівлі (FR) .....	15
1.5.	Передзабійні операції.....	16
1.6.	Соціальний стрес.....	17
1.7.	Людський контакт.....	18
1.8.	Генетична схильність.....	18
2.	ПОВЕДІНКОВІ РЕАКЦІЇ НА СТРЕС.....	19
3.	ВПЛИВ ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ НА ПРОДУКТИВ- НІСТЬ.....	20
4.	ВПЛИВ ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ НА ЖІНОЧУ РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ.....	22
5.	ГОРМОНАЛЬНО-ОПОСЕРЕДКОВАНИЙ МАТЕРИНСЬКИЙ ЕФЕКТ.....	24
6.	ВПЛИВ ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ НА ВІДТВОРЮ- ВАЛЬНУ ЗДАТНІСТЬ САМЦІВ.....	26
7.	ВПЛИВ ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ НА ІМУНІТЕТ.....	27
8.	ВПЛИВ НА БУРСУ ФАБРІЦІУС.....	28
9.	ВПЛИВ НА СЕЛЕЗІНКУ.....	29
10.	ВПЛИВ НА ТИМУС.....	30
11.	БІОМАРКЕРИ СТРЕСУ У ПТИЦІ.....	31
11.1.	Глюкокортикоїди в крові.....	32
11.2.	Співвідношення гетерофілів і лімфоцитів.....	32
12.	НЕЙРОЕНДОКРИННА РЕАКЦІЯ НА СТРЕС.....	33
12.1.	Адрено-медулярний шлях (SAM) .....	33
12.2	Ось НРА.....	33

13.	ПОТЕНЦІЙНІ СТРАТЕГІЇ ПОМ'ЯКШЕННЯ ТЕПЛООВОГО СТРЕСУ У ПТАХІВНИЦТВІ.....	34
13.1.	Стратегії годування.....	34
13.1.1.	Обмеження корму.....	34
13.1.2.	Режим подвійного годування.....	34
13.1.3.	Вологе годування.....	35
13.1.4.	Додавання жирів в раціон.....	35
13.1.5.	Добавки вітамінів, мінералів та електролітів.....	36
13.1.5.1.	Вітамін Е.....	36
13.1.5.2.	Вітамін А.....	37
13.1.5.3.	Вітамін С.....	37
13.1.5.4.	Цинк.....	38
13.1.5.5.	Хром.....	38
13.1.5.6.	Селен.....	39
13.1.5.7.	Електроліти.....	40
13.1.6.	Фітохімічні добавки.....	41
13.1.6.1.	Лікопен.....	41
13.1.6.2.	Ресвератрол.....	41
13.1.6.3.	Галлат епігаллокатехіну (EGCG) .....	42
13.1.6.4.	Куркумін.....	42
13.1.7.	Додавання осмолітів.....	43
13.1.7. 1.	Бетаїн.....	43
13.1.7. 2.	Таурин.....	44
13.2.	Генетичний підхід.....	45
13.2.1.	Оголена шия (Na) .....	45
13.2.2.	Кучеряве волосся (Frizzle) .....	45
13.2.3.	Карлик (dw) .....	46
13.3.	Корпус (Пташник) .....	46
13.4.	Інше.....	47

<b>Скорочення</b>	
<b>HS-</b>	тепловий стрес
<b>CS</b>	холодовий стрес
<b>SAM</b>	адрено-медулярний шлях
<b>HPA</b>	вісь гіпоталамо-гіпофіз-наднирковики
<b>GC</b>	секреція <u>глюкокортикоїдів</u>
<b>EP</b>	адреналін
<b>NE</b>	норадреналін
<b>CRH</b>	кортикотропін-релізинг-гормон
<b>AVT</b>	аргінін-вазотоцин
<b>CRH</b>	кортикотропін-релізинг-гормон
<b>ACTH</b>	адренокортикотропний гормон
<b>5-HT</b>	5-гідрокситриптамін
<b>HLR</b>	гетеро-фільтолімфоцитарний гормон
<b>5HIAA</b>	співвідношення метабо-лайт
<b>MC2R</b>	melano-cortin2receptor(
<b>MC</b>	мінералокортикоїд
<b>GnRH</b>	гонадотропін-релізинг-гормон
<b>FSH</b>	фолікулостимулюючий гормон
<b>LH</b>	лютеїнізуючий гормон
<b>DNA</b>	дезоксирибонуклеїнова кислота
<b>F</b>	кучеряве волосся
<b>Dw</b>	карлик

## ВСТУП

Птахівництво є зростаючою частиною світового агробізнесу. Рівень виробництва відображає високі біологічні та економічні показники, сприяючи виробництву дешевих, високоякісних продуктів та поліпшенню якості життя.

М'ясо птиці містить невелику кількість насичених жирних кислот і багате білком, вітамінами і мінеральними речовинами [135]. Аналогічно, яйця птиці є найбільш легкодоступним джерелом тваринного білка [10]. Окрім вітамінів, мінералів і білків, яйця також багаті антиоксидантами, такими як лютеїн і зеаксантин, які мають велику користь для здоров'я очей [269].

У порівнянні з іншими видами сільськогосподарських тварин виробництво продукції птахівництва має значний приріст, а саме: у період з 1961 по 2020 рік світове виробництво м'яса птиці зросло з 9 до 133 млн т., виробництво яєць зросло з 15 до 93 млн т. [20,51,52].

Світове споживання м'яса птиці та яєць подвоїлося за останнє десятиліття і, як очікується, подвоїться до 2050 року [3]. Щоб задовольнити ці вимоги, за останнє десятиліття відбулося величезне покращення генетики курей. Курчата-бройлери, які в 1950-х роках важили близько 900 г за 56 днів, в 2005 році важили близько 4202 г [280]. Аналогічно, кури-несучки на початку 1900-х років несли 150 яєць на рік, тоді як сучасні комерційні кури-несучки відкладають близько 300 яєць на рік [11]. Ці поліпшені бройлери і кури-несучки мають більш високі показники метаболізму і продуктивності [216]. Завдяки більш високій швидкості метаболізму вони виробляють більше тепла тіла і схильні до теплового стресу. Висока щільність посадки птиці поряд з високою температурою навколишнього середовища підвищує схильність до теплового стресу [63].

Однак в цілому середовище промислового птахівництва, в якому вирощується птиця, являє собою сукупність взаємодіючих стресових факторів, які в широкому сенсі можуть включати в себе всі умови, в яких живе птах, в тому числі і зовнішні (це температура, світло, соціальні умови; взаємодія людини і тварини), а також внутрішні (це патогенні мікроорганізми, токсини). Птах намагається впоратися з цими вкрай важкими станами (стресорами),

використовуючи поведінкові та фізіологічні реакції на стрес для відновлення гомеостазу. Тому успіх птахів в адаптації до навколишнього середовища залежить від її тяжкості стресових ситуацій і фізіологічної здатності птахів відповідним чином реагувати на них. Для того, щоб вижити і процвітати, всі види повинні мати відповідні фізіологічні реакції на екологічні та гомеостатичні стреси. На думку Broom, D. [23], «Стрес - це вплив навколишнього середовища на людину, яке перевантажує його системи управління і призводить до несприятливих наслідків, які в кінцевому підсумку знижують фізичну форму». Koolhaas et al. [105] припустили, що «термін «стрес» повинен бути обмежений умовами, коли вимоги навколишнього середовища перевищують природні регуляторні можливості організму, зокрема ситуаціями, які пов'язані з непередбачуваністю і неконтрольованістю». Для оцінки рівня стресу за різних обставин на домашній птахів були широко вивчені білки теплового шоку (HSP). Координація та контроль нейроендокринної та вегетативної стресових систем мають важливе значення для відновлення та підтримки гомеостазу [228].

Стрес - це стан, при якому птахів намагається відновити гомеостаз, і це викликано факторами або проблемами, що порушують нормальне функціонування організму. Птахи, як і всі тварини, регулярно піддаються впливу різноманітних стресових факторів, включаючи соціальні або екологічні фактори [190]. Птахів більш сприйнятлива до ГС, особливо через свою нездатність потіти, тому покладається на важке дихання як засіб розсіювання тепла. Фізіологічні реакції на стрес у птахів включають активацію шляху SAM, що призводить до вивільнення катехоламінів, таких як адреналін (EP) і норадреналін (NE) з мозкової речовини надниркових залоз [116]. Після SAM активується вісь HPA, що призводить до вивільнення ГК, таких як кортизол і кортикостерон, з кори надниркових залоз [116,141,159]. Історично вважалося, що кортизол і кортикостерон є основними гормонами стресу у птахів; Однак за останні 20 років кортизолу у птахів приділялося значно менше уваги, а кортикостерон був у центрі досліджень. Нещодавно в нових дослідженнях повідомлялося про наявність кортизолу під час стресу у качок та його фізіологічне значення для



оцінки благополуччя [159, 160, 223, 224]. Обидва ГК мають позитивний і негативний вплив на організм в залежності від тривалості та інтенсивності впливу стресора. Однак гострий стрес може мати більш позитивні побічні ефекти, такі як підвищена пильність, пильність та покращення імунних реакцій, тоді як хронічний стрес може призвести до низки негативних ефектів, включаючи порушення росту, розмноження та імунної функції [182]. Загалом, стрес є важливим фактором, який слід враховувати у виробництві та добробуті птиці. Розуміючи джерела стресу та впроваджуючи стратегії його мінімізації, можна покращити добробут птиці та підвищити стійкість систем птахівництва.

# 1. РІЗНОВИДИ СТРЕСУ У ПТАХІВНИЦТВІ

## 1.1. Тепловий стрес (XS)

Однією із серйозніших проблем для птахівництва є тепловий стрес, пов'язаний із підвищенням глобальної температури у світі. Глобальне потепління підвищує температуру навколишнього середовища, що, в свою чергу, збільшує ймовірність хвиль спеки. 27 травня 2021 року Всесвітня метеорологічна організація (ВМО) оновила можливість того, що середня глобальна температура перевищить 1,5 °С порівняно з доіндустріальними температурами [200]. Це явище викликало занепокоєння у всьому світі щодо благополуччя тварин, особливо у виробництві курчат-бройлерів, через потенційно несприятливі терморегулюючі ефекти швидких темпів росту та набору ваги. Значна кількість публікацій дослідження несприятливого впливу ГС на птицю, що охоплюють здоров'я, добробут та економічні характеристики, а також продуктивні та репродуктивні результати [34, 157, 268]. Однак механізми, що лежать в основі експресії ПШГ у відповідь на ГС, до кінця не вивчені. Вони відрізняються в залежності від віку, статі, генотипу птиці, харчового статусу, системи вирощування. Таким чином, у даній статті зроблена спроба узагальнити і критично проаналізувати дані про експресію ПШГ.

Майже 30 років тому Kelley, P.M.; Schlesinger, M.J ініціювали новаторське дослідження HSP70 та HSP90 у курчат [99] з використанням клітин курячих ембріональних фібробластів (*in vitro*), інкубованих при температурі 45 °С, для порівняння аналогічної реакції, яку демонструють дрозофіли. Незабаром після цього кілька досліджень показали, що лікування аналогами амінокислот може індукувати вироблення трьох білків приблизно 23 кДа, 70 кДа і 90 кДа [79,93]. Згодом були проведені додаткові дослідження для підтвердження організації, нуклеотидної послідовності та розміру білка HSP70 [93, 239]. Дослідження Wang, S.-Y. [240] *in vivo* реакції HSP на ГС та її зв'язку з термічною толерантністю викликали величезний інтерес до досліджень HSP у птиці. Van і Edens [242] підтвердили виявлення білків мРНК і HSP70 в яєчках і бурсі курей породи Фабріціус. Einat et al. [150] показали, що вплив на бройлерів гострого ГС

протягом 4 годин призводить до швидкого синтезу ПШГ 90, 70 і 27 в серці, м'язах і легенях. Важливо відзначити, що новий HSP 29 був ідентифікований всього через 3 години після гострого впливу ГС, в той час як Edens et al. [46] спочатку не змогли його виявити. Цікаво, що в обох дослідженнях використовувався схожий протокол виділення лімфоцитів периферичної крові; однак Edens et al. [46] застосували коротший період впливу ГС (60 хв), що призвело до більш легкої гіпертермії, що призвело до відсутності HSP29. Експресія HSP70 була додатково підтверджена в клітинах міокарда Yu et al. [263]. Це можна пояснити здатністю HSP70 захищати структуру цитоскелета серця від важкого перебігу ГС. Дослідження також показало, що індукція білків мРНК і HSP70 залежить від часу і тканин, що узгоджується з висновками Leandro et al. [109] і Zhen et al. [277]. Al-Aqil і Zulkifli [4] повідомили про стабільну продукцію HSP70 в умовах стресу, що може допомогти клітинам-хазяїнам під час відновлення після ГС [62]. Однак у кількох дослідженнях, проведених у різних умовах, спостерігалися різні закономірності експресії мРНК HSP70. Gabriel et al. [57], Yu et al. [262] і Mahmoud et al. [132] повідомили, що експресія мРНК досягла піку через 3, 2 і 1 годину відповідно. Ці розбіжності можна пояснити віком, породою та змінними в системі вирощування. Siddiqui et al. [201] досліджували закономірність експресії ПШГ при різній тривалості впливу хронічного ГС в тонкому кишечнику курей.

Це дослідження надає глибокі дані про експресію генів HSP та виробництво білка, що додає цінності концепції про те, що HSP залежать від часу та тканин. Більш детально, рівні експресії HSP70, HSP60 та HSP47 були значно вищими у групі лікування протягом 3 годин у дванадцятипалій кишці, тонкій кишці та клубовій кишці. На противагу цьому, більш висока продукція білків HSP70 і HSP60 була виявлена тільки в дванадцятипалій і тонкій кишці тільки через 6 годин. Це свідчить про те, що HSP70 і HSP60 посилювалися на ранній стадії гострого ГС і знижувалися після досягнення піку [8]. З іншого боку, рівень HSP47 був значно вищим через 3 години в дванадцятипалій кишці та клубовій кишці. Подібна експресія HSP47 спостерігалася Tang et al. [217] повідомили, що

більш висока експресія спостерігалася під час короткочасного ГС і знижувалася, коли експозиція перевищувала 5 годин. Розбіжності між експресією мРНК та експресією білка можуть бути пояснюється обміном мРНК, в якому обидва механізми не пов'язані між собою [67]. Інше дослідження племінних курей-несучок, проведене Xie et al. [254], продемонструвало, що тривалість і тяжкість ГС значно впливають на характер експресії та тканину-мішень HSP, особливо HSP70 та HSP90. У м'язах експресія мРНК HSP70 і HSP90 мала тенденцію до збільшення під час гострого ГС, але не під час хронічного ГС. У печінці рівні HSP70 та HSP90 були підвищені при гострому та хронічному синдромі ГС відповідно. Цікаво, що протилежна тенденція спостерігалася в серці, де експресія HSP70 і HSP90 збільшувалася під час хронічного і гострого ГС відповідно. Розглянуті тут дані свідчать про те, що м'язова відповідь ГСП менш чутлива до ГС в порівнянні з серцевою відповіддю [112, 209, 254, 263,264]. Ці результати свідчать про те, що знижена активність м'язової супер-оксиддисмутази (СОД) може сприяти пошкодженню тканин. Крім того, тепловий стрес може негативно позначитися на якості сперми півня і подальшій репродуктивній функції [98,129]. Високі температури можуть знижувати плодючість птахів, а аналіз мікрочипів показав активацію генів HSP (HSP70, HSP90AA1 та HSP25) у насінників курей, які зазнали теплового стресу [245]. Аналогічно, Wang et al. [247] показали індукцію експресії гена HSP (HSP70, HSP25, HSP90AA1, HSPA8, HSPA5, HSPH1 і HSPD1 ) в сім'яниках курчат-бройлерів тайванського типу після 4 годин гострого ГС.

Нещодавнє дослідження Greene et al. [65] дало зовсім інші результати, ніж ті, про які повідомлялося в попередній роботі на бройлерах з тепловим стресом. HSP (90, 70, 60 і 27) і HSF (1, 2, 3 і 4) не були значною мірою виражені під час HS. Наскільки відомо авторам, це було єдине дослідження на курчатах, яке показало незначну експресію будь-якого HSP або HSF під час ГС. Можлива причина суперечливих результатів полягає в тому, що в цих дослідженнях використовувалися попередньо акліматизовані птахи. Таким чином, вони набули антиоксидантних здібностей, які допомагають їм керувати активними формами

кисню (АФК) під час ГС. Другою причиною суперечливих результатів може бути тип клітин, обраних для дослідження. У цьому випадку автори обрали цільну кров для аналізу експресії мРНК, яка може не відображати фактичну відповідь ПШГ на ГС. Вимірювані типи клітин мають вирішальне значення, і подальше дослідження повинно включати два або більше типів клітин, щоб зрозуміти ключових гравців у відповіді на ГС [156].

Термічні маніпуляції на середній (ED 10–18) або пізній (ED 16–18) стадії ембріогенезу [7, 167, 253, 261] можуть підвищити здатність курчат експресувати HSP70 і призвести до супутньої стійкості до спеки в подальшому житті. Al-Zghoul et al. [7] продемонстрував значне збільшення експресії мРНК HSP70 у м'язах, серці та мозку після того, як пташенята вилупилися після термічних маніпуляцій. У м'язах курей спостерігалася найвища експресія HSP70, а найменша - в мозковій тканині. Нижча експресія мРНК HSP70 у головному мозку може бути пов'язана зі здатністю мозку контролювати внутрішню температуру (на 2–3 °C нижче ректальної температури) під час гіпертермії [103]. Набуття жаростійкості у курей було розглянуто Vinoth et al. [235]. Автори висунули гіпотезу, що промотор гена HSP70 був порушений через метилювання ДНК, яке змінювало експресію білка та реакцію на ГС протягом життя пташенят після вилуплення.

Kang і Shim [97] досліджували експресію різних HSP і HSF, що виникають в результаті раннього кондиціонування тички і гострого ГС у бройлерів, і продемонстрували різні патерни експресії мРНК і білка. У бройлерів, попередньо термічно обумовлених і підданих ГС, спостерігалася більш висока експресія білка HSP40, в той час як для HSP70 і 60 істотних змін не спостерігалось. Навпаки, експресія всіх мРНК HSP (HSF1 і HSF3) була вищою, ніж у нетермічно обумовлених бройлерів і контрольних груп. Для порівняння, кури, які не пройшли термічну обробку, зазнали впливу ГС, лише збільшили експресію білків HSP40 і HSP70 і мРНК. Ці результати подібні до тих, про які повідомили Liew et al. [118] та Yahav et al. [260], які продемонстрували, що початковий тепловий вплив не мав значного впливу на експресію HSP70. Toplou

et al. [226] також виявили нижчу експресію HSP70 у нирках, мозку та печінці курчат, які отримували раннє лікування після впливу хронічного ГС, що узгоджується з результатами, про які повідомляють Vinoth et al. [234]. Було висловлено припущення, що більш висока експресія HSP пов'язана з кращою термічною стабільністю [241,243]. ГС-індукована пренатальна експресія HSP70 у ембріонів [109] може підвищити термічну толерантність на пізніх стадіях життя курчат. Наприклад, Vinot et al. [234] виявили значно вищу експресію мРНК і білків HSP90 $\alpha$ , 90 $\beta$ , 70 і 60 у термічно обумовлених зразках ембріональної печінки. Однак курчата, які зазнали 42-денного впливу хронічного ГС та термічного кондиціонування, показали значне зниження експресії мРНК та білка HSP90 $\beta$ , 70 та 27 порівняно з контрольною групою. Зниження експресії HSP у групі в більш пізньому віці показало переваги термічного кондиціонування у відповідь на ГС у більш пізньому віці.

## **1.2. Холодовий стрес (CS)**

Як і у випадку з ХС, холодний стрес (CS) також може негативно впливати на самопочуття та продуктивність птиці [278]. КС може індукувати імунні та фізіологічні реакції, сприяючи некротизуючому ентериту у курчат-бройлерів [271, 272, 225, 273]. Huff et al.[114] та Zhao et al.[272] повідомили, що КС може підвищувати сприйнятливість птахів до інфекційних агентів та викликати запальну реакцію. Однак складні молекулярні регуляторні системи, які контролюють КС, ще не до кінця вивчені у птиці. У зв'язку з різними моделями експресії, деякі ПШГ по-різному реагують на КС. Zhao et al. [271] повідомили, що лікування CS ( $12 \pm 1$  °C) підвищувало рівень експресії HSP (HSPs 70, 60, 40 і 27) через пошкодження системи антиоксидантного захисту в курячих серцях. На противагу цьому, автори відзначили значне зниження експресії мРНК HSP 90 після ХС. Тим часом в органах імунної системи всі експресії мРНК hSP (HSP90, 70, 60, 40 і 27) були підвищені при аналогічному лікуванні КС [273]. Аналогічно, Zhao et al. [271] показали, що більш висока експресія мРНК hsp (HSP90, 70, 60, 40 і 27) часто пов'язана з CS-індукованим окислювальним стресом. Wei et al. [249] відзначили, що бройлери, акліматизовані до холоду (протягом 34 днів),

мали більш низьку експресію мРНК (HSPs 90, 70 і 27) під час ХС. Ці результати були додатково підтверджені Su et al. [206], які відзначили значно нижчу експресію ПШГ у групі холодової стимуляції порівняно з контролем після гострого ХС. Холодова стимуляція, мабуть, знижує рівень експресії HSP, тим самим зменшуючи потенційну шкоду від CS. Крім того, пренатальні теплові маніпуляції (39 °C і 65% відносної вологості повітря протягом 18 годин на добу з 10 по 18 день ембріонального розвитку) знижували експресію HSP70 в клітинах печінки і селезінки, в той час як зниження HSF3 було виявлено в клітинах печінки курчат-бройлерів. [220]. Цікаво, що при більш низьких температурах інкубації спостерігалось зниження і збільшення експресії HSP70 в ембріональному віці 12-14 і 15-17 днів відповідно [115]. Аналогічно Leandro et al. [109] спостерігали збільшення синтезу HSP70 в грудному і серцевому м'язах ембріонів CS.

### **1.3. Щільність посадки**

Відомо, що висока щільність посадки негативно впливає на темпи росту, виживання, здоров'я ніг і дерматит подушечок лап у курчат-бройлерів [106,149]. Незважаючи на згубні наслідки, пов'язані з більш високою щільністю поголів'я, загальна кількість вироблених кг бройлерів на одиницю площі збільшилася, що призвело до збільшення прибутку [166]. Отже, при поточному комерційному виробництві очікується більш висока щільність бройлерного стада. Однак, ґрунтуючись на вимірюваннях крові CORT та HLR, Thaxton et al. [227] дійшли висновку, що щільність посадки 20–55 кг вологої ваги/ м<sup>2</sup> мало впливає на фізіологічний стрес бройлерів. Imaeda, N. [188] припустив, що рекомендована щільність посадки бройлерів варіюється в широких межах залежно від системи утримання та клімату. Najafi et al. [149] утримували бройлерів на площі 0,100 м<sup>2</sup> на птицю або 0,063 м<sup>2</sup> і піддали їх впливу 24 °C або 32 °C. Автори показали, що незалежно від температури навколишнього середовища вища щільність посадки збільшує експресію HSP70 у мозку бройлерів. Вплив більш високої щільності посадки на експресію мРНК HSP70 у бройлерів також був продемонстрований Beloor et al. [18]. Однак Shevita et al. [196] показав, що

добавки вітаміну С зменшують експресію HSP70 у бройлерів, яких утримують з більш високою щільністю. Також повідомлялося про вплив добавок вітаміну С на індукцію ПШГ у птахів в умовах фізіологічного стресу [133, 187, 196].

#### **1.4. Обмеження годівлі (FR)**

Обмеження годівлі - поширена практика в птахівництві для боротьби з ожирінням серед курей м'ясного типу, що використовуються в племінному поголів'ї. Курчат-бройлерів позбавляють корму на 8-10 годин перед відловом і транспортуванням, щоб знизити ризик забруднення тушок [21]. Відомо, що потреби в кормах у більшості тварин негнучкі, і їх обмеження може бути стресовим [37]. Контроль споживання корму шляхом обмеження тривалості, кількості або часу годування може підвищити концентрацію CORT у крові та співвідношення гетерофілів до лімфоцитів (HLR) у птиці [150, 151, 152]. Zulkifli et al. [286] першими продемонстрували вплив FR на експресію HSP70 у курей. Автори піддали курчат обмеженням корму на 40% і 60% у віці 4, 5 і 6 днів і відзначили значне збільшення експресії HSP70 в мозку. Інші дослідники також відзначають підвищену експресію HSP70 після FR у курчат [4,118,152, 211, 213]. Najafi et al. [150] піддали курчат-бройлерів 75%, 60%, 45% і 30% споживанню корму і повідомили, що, хоча FR значно підвищує рівень HSP 70 в мозку, автори не виявили доказів лінійного або криволінійного зв'язку між HSP 70 мозку і рівнями обмеження корму. Курчатам-бройлерам давали 40% і 60% обмеження корму в 4, 5 і 6-денному віці, а Zulkifli et al. [286] виявили, що обидві групи мали порівнянний рівень HSP 70 в мозку. Таким чином, виявляється, що величина експресії ПШГ може не точно відображати тяжкість обмеження корму.

Дослідження птахів і ссавців показали, що неонатальні стреси, хоча багато систем тварин все ще розвиваються, можуть викликати довгострокові зміни у фізіологічних реакціях на екологічні проблеми [291]. Повідомлялося, що ранній FR підвищує термічну толерантність і толерантність до хвороб у курчат-бройлерів ринкового віку [281, 282,283]. Zulkifli et al. [286] повідомлялося, що набута підвищена толерантність до спеки в результаті голодування у курчат-бройлерів у ранньому віці була пов'язана з покращеною реакцією на HSP70. Liu



et al. [119] продемонстрували, що комбінація ФР і термічної обробки на неонатальному етапі (перші тижні життя) збільшує приріст маси тіла і стійкість до інфекційної бурсальної хвороби у курчат-бройлерів з тепловим стресом, викликаючи більш сильну реакцію HSP70. Cheng, H. W [28] припустив, що неонатальний стрес міг викликати транскрипцію мРНК HSP, але РНК могла бути «ізолювана» і не транлювалася до тих пір, поки не піддається впливу тепла в більш пізньому віці. Однак стресові події на неонатальному етапі без відповідного збільшення синтезу та вивільнення CORT можуть не допомогти птиці реагувати на більше пізні стресори [152, 281]. Це явище може бути пов'язане з величезною роллю циркулюючого CORT у стимуляції експресії ПШГ та супутньої стресостійкості у птиці [290].

### **1.5. Передзабійні операції**

Операція перед забоєм, яка включає вивезення корму, відлов, пакування, транспортування, зберігання для забою та кування, є фізіологічно стресовою і може загрожувати благополуччю птиці [19,188,222]. Циркулюючі концентрації CORT і HLR є стандартними фізіологічними показниками для вимірювання стресу, пов'язаного з передзабійною практикою у птиці [96, 284, 285,289,]. Zulkifli et al. [289] помістили курчат з низьким і високим рівнем тривожності в клітки на 3 години і виміряли концентрацію CORT і HLR в сироватці крові, а також реакцію HSP 70 в їх мозку. Автори повідомили, що створення коробок збільшило експресію HLR і HSP70 незалежно від того, яка група людей реагує на страх. Однак після 3 годин у клітці курчата з високим рівнем страху мали вищі концентрації CORT у сироватці крові, ніж їхні однолітки з низьким рівнем страху. Також повідомлялося про підвищену експресію білка HSP70 та мРНК після автомобільного транспортування у курчат, які щойно вилупилися [215]. Дункан [44], вимірюючи концентрацію CORT у плазмі крові, показав, що 40-хвилинне транспортування було більш стресовим, ніж якби коробки залишалися нерухомими в тому ж транспортному засобі протягом 40 хвилин. На противагу цьому, ґрунтуючись на вимірюваннях мРНК HSP70, гормонів плазми крові та ректальної температури, Delezie et al. [40] дійшли висновку, що вплив

щільності клітин на самопочуття перевезених курчат був більш значним, ніж вплив видалення корму до захоплення та часу транспортування.

Транспортування курчат протягом 1 години або довше влітку збільшувало експресію HSP70 у курячих м'язах [255]. Автори не повідомили про будь-які докази погіршення якості м'яса з часом транспортування. Вони висунули гіпотезу, що підвищене вироблення HSP70 взаємодіє з іншими білками в клітинах і змінює їх функцію, захищаючи клітини від руйнівного впливу стресових факторів. Al-Aqil, A.; Zulkifli [4] ] повідомлялося, що бройлери, вирощені в будинках з природною вентиляцією і піддаються впливу більшої різноманітності візуальних і слухових стимулів, мали підвищену експресію HSP70 в мозку в порівнянні з бройлерами в загонах з контрольованим середовищем після автомобільного транспортування. Автори відзначили негативний зв'язок між щільністю ПШГ мозку та іншими показниками фізіологічного стресу. Таким чином, покращена толерантність до транспортного стресу у птахів, вирощених у пташниках з відкритими стінами, може бути пов'язана з підвищеною експресією HSP70. Теоретично збільшення синтезу HSP70 має вирішальне значення для порушення гомеостазу для захисту клітин і органів від шкідливого впливу стресових факторів [267].

## **1.6. Соціальний стрес**

Домашня птиця відома своєю стадною поведінкою, яка часто впливає на її режим годування, вибір місця гнізда, усадку та взаємодію батьків і потомства [113, 181, 252]. Соціальна відокремленість або раптова ізоляція є потужним стресовим фактором, який може призвести до поведінкового збудження та погіршення самопочуття [31]. Бракує літератури щодо реакції ПШГ на соціальний стрес у птиці. Noekstra et al. [81] показали, що ізоляція в темряві протягом 60 хвилин збільшує експресію HSP70 в міокарді, але не експресію HSP30, 60 або 90. Коли перепелам давали вітамін С і альфа-токоферол та ізолювали їх від спільноти на 120 хвилин, експресія HSP70 у їхньому мозку та серці не впливала, але у контрольних птахів відзначалося протилежне [204]. Відомо, що вітамінів С і  $\alpha$ -токоферол пригнічують стрес-індуковані реакції у птиці [266].

Цікаво, що Soleimani et al. [204] показали, що інгібування стероїдогенезу надниркових залоз метирапоном не знижує рівень HSP70 після соціальної ізоляції. Звідси випливає, що рівні індукції CORT і HSP70 в крові не залежать один від одного. Однак Zulkifli et al. [283] повідомили, що щоденне введення CORT у віці від 14 до 20 днів значно збільшує синтез HSP70 у мозку бройлерів. Можна зробити висновок, що взаємозв'язок між функцією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та експресією HSP70 є неоднозначним і може потребувати подальшого вивчення.

### **1.7. Людський контакт**

Певна ступінь контакту з людиною неминуча в сучасних системах птахівництва. Взаємодія людини зазвичай розглядається як зустріч з хижаками, а стрес, викликаний страхом перед твариною, може безпосередньо впливати на добробут, продуктивність і продуктивність сільськогосподарських тварин [94]. Однак позитивний фізичний контакт з людиною покращує поведінку, самопочуття, продуктивність та імунітет птиці [94,285,287,288]. Примітно, що якість утримання худоби глибоко впливає на добробут сільськогосподарських тварин. У зв'язку з цим виникає питання про те, як позитивна взаємодія людини і тварини може підвищити продуктивність і змінити фізіологічну реакцію сільськогосподарських тварин на стрес. Al-Aqil et al.[87] піддавали курчат-бройлерів приємному або неприємному негативному поводженню з боку людей у віці від 1 до 28 днів. Після 3 годин транспортування в дорозі пташенята мали нижчий рівень HLR, коротшу тривалість TI та вищу експресію HSP70 у мозку, ніж ті, кого ігнорували або ставилися до них неприємно. Таким чином, можна зробити висновок, що приємний контакт з людиною може підвищити стресостійкість птиці за рахунок посилення експресії HSP70.

### **1.8. Генетична схильність**

Відмінності між породами і породами птахів в стійкості і толерантності до теплових [1, 15, 203, 248] і нетермічних [1, 77, 128, 163] стресових факторів добре задокументовані. Soleimani et al. [203] порівнювали реакцію рудого лісового птаха (RJF), сільської птиці (VF) та комерційного бройлера (CB) на

гострий тепловий стрес у тому ж хронологічному віці та з однаковою масою тіла. В обох порівняннях RJF показав нижчий рівень HLR, вищі концентрації CORT у плазмі крові та вищу експресію HSP 70, ніж VF та CB. Автори дійшли висновку, що одомашнення та відбір роблять особин більш сприйнятливими до стресу, а не витривалими. Аналогічно, Cedraz et al. [27] продемонстрували більш високу експресію HSP70 і HSP90 у місцевих порід курей в порівнянні з комерційними лініями бройлерів під час ГС. Автори повідомили, що місцеві породи виглядали спокійними, тоді як комерційні бройлери демонстрували більш значний дискомфорт у відповідь на тепловий стрес. Повідомлялося, що місцеві лінії єгипетських курей експресують більш високі рівні HSP70 і демонструють кращу здатність протистояти ГС, ніж комерційні лінії [175,176].

Дослідження генетичних відмінностей у реакціях ПШГ на нетермічний стрес у птиці обмежені. Sohn et al. [212] повідомили про більш високу експресію HSP70 і HSP90- $\alpha$  серед одногребінчастих білих леггорнів в порівнянні з місцевими корейськими породами курей у відповідь на більш високу щільність поголів'я. Таким чином, було виявлено, що білі леггорни більш сприйнятливі до стресу від перенаселення, ніж аборигенні корейські кури.

## **2. ПОВЕДІНКОВІ РЕАКЦІЇ НА СТРЕС**

Поведінкові реакції на стрес може бути важко виміряти, а інтерпретація суб'єктивна. На поведінкові реакції можуть впливати різноманітні фактори, такі як добові варіації, генетика, стать та вік, що ускладнює їх вимірювання та інтерпретацію [136]. Відмінності у сприйнятті поведінки та етичних цінностях спостерігача можуть впливати на інтерпретацію поведінкових спостережень [12,66,238]. Деякі дослідники поставили собі за мету зрозуміти механізм поведінкових змін у відповідь на стрес і те, як використовувати це як індикатор стресу.

На агресивну поведінку тварин впливають різні ділянки мозку, і гіпоталамус відіграє значну роль у його регуляції [180]. Дослідження показали, що стимуляція гіпоталамуса може призвести до секреції серотоніну, також відомого як 5-

гідрокситриптамін (5-НТ), і дофаміну, який може викликати агресивну поведінку у щурів [29], приматів [193], людей [170] та курей-несучок [35,86]. Агресія може проявлятися у вигляді розкльовування пір'я, що може призвести до травм і, в крайніх випадках, до летального результату [154, 270]. Стрес вважається основним причинним фактором розкльову пір'я у птахів, які зазнали впливу ГС, високої щільності посадки або ізоляції [35,154,270, 269]. Було показано, що агресія збільшує споживання корму та знижує коефіцієнт конверсії корму у курей, що призводить до економічних втрат [117]. Зміни в активності, режимі пиття та харчових звичках також пов'язані зі стресом. Наприклад, повідомлялося про зменшення споживання корму та збільшення споживання води у бройлерів, які відчувають тепловий стрес [179], курей-несучок [103] та качок [161]. Поведінка розкльову птиці, включаючи розкльовування пір'я та клітки, може бути викликана фрустрацією, що виникає внаслідок нездатності виконувати певні дії, а також реакцією на підвищену температуру [43,107]. Вплив ГС на поведінку може бути підтверджений введенням екзогенних ГК, які, як повідомлялося, посилюють реакцію страху, тривожну поведінку та збільшують частоту розкльовування пір'я [48,134, 146]. El-lethey et al. (2001) повідомили, що кури-несучки, які отримували кортикостерон і не годувалися, мали більш високу частоту розкльову пір'я в порівнянні з контрольною групою. Однак потрібне подальше дослідження причин розкльову пір'я. Оцінка поведінки може надати цінну інформацію про стан благополуччя тварини, і її можна поєднувати з іншими фізіологічними оцінками, щоб краще зрозуміти стан благополуччя тварини [48].

### **3. ВПЛИВ ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ НА ПРОДУКТИВНІСТЬ**

ГС можна розділити на 2 категорії залежно від тривалості та інтенсивності стресора. Гостра ГГ відноситься до раптового підвищення температури та вологості протягом короткого періоду часу, тоді як хронічна ГГ виникає протягом тривалого періоду високої температури та вологості. У домашньої птиці температура ГС може коливатися від 27 °С до 38 °С протягом 1-24 годин

(гостра форма), 7 днів (помірна форма) і більше 7 днів (хронічна форма) [230]. Відомо, що домашня птиця найбільш сприйнятлива до ГВ через її нездатність розсіювати тепло через наявність пір'я та відсутність потових залоз [275]. У багатьох дослідженнях було показано, що ГС має негативний вплив на продуктивність птиці, наприклад, зміни продуктивності, поведінкових та імунологічних реакцій. Було виявлено, що вплив хронічного ГС призводить до зниження маси тіла [63], збільшення коефіцієнта конверсії корму [251,275]. та зниження народжуваності [159,269], зниження несучості [140,159,186 ], якості м'яса [35, 123], імунітет [80], якості яєць [126, 140] та дисфункції кишкового бар'єру [171,172] у птахівництві.

Кілька досліджень показали, що високі температури можуть негативно впливати на здоров'я, фізіологію та продуктивність бройлерів [173,210], курей-несучок [39], качок [159], індички [53] та японські перепели [171]. Наприклад, Sohail et al. (2012) виявили, що бройлери, які зазнали впливу хронічного ГС, мали знижене споживання корму та масу тіла, а також вищий коефіцієнт споживання корму [202]. В іншому дослідженні повідомлялося про зниження споживання їжі та підвищення концентрації глюкози в плазмі крові [30]. Хронічний ГС також може порушити жировий обмін, уповільнюють ріст м'язів і негативно впливають на якість і поживний склад м'яса [6,33]. Крім того, високі температури навколишнього середовища можуть призвести до підвищення рівня смертності та проблем із добробутом, зниження споживання кормів та несучості у курей-несучок [24,45,231]. Вплив ГС на домашню птицю може варіюватися в залежності від тривалості та інтенсивності стресу, віку і фізіологічного статусу, статі і генетичного потенціалу.

#### **4. ВПЛИВ ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ НА ЖІНОЧУ РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ**

Механізм негативного зворотного зв'язку ГХ до гіпоталамуса і передньої долі гіпофіза при ГС може призводити до зниження секреції гонадотропін-рилізінг-гормону (ГнРГ) в гіпоталамусі. Це, в свою чергу, може порушити секрецію гіпофізом фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) і лютеїнізуючого гормону (ЛГ) [92, 114,142, 276]. Ці зміни секреції гонадотропінів можуть призводити до регресії яєчників, порушення стероїдогенезу і тим самим призводити до зниження репродуктивної ефективності [265, 183]. Тепловий стрес також може безпосередньо впливати на функцію яєчників, зменшуючи приплив крові до яєчників, що призводить до зменшення маси та кількості яєчників [159,183]. В іншому дослідженні повідомлялося, що ГС індукує апоптоз ооцитів, пригнічуючи проліферацію гранульозних клітин і зменшуючи секрецію естрогену та прогестерону [116,124]. Про ці ефекти свідчить зниження несучості у курей-несучок, які зазнали впливу ГС.

ГС може погіршити продуктивність і продуктивність курей-несучок, викликаючи зниження яєчної продуктивності і якості. Rosenboim et al. (2007) піддавали білих леггорнів впливу високих температур, і їх результати показали зниження несучості, ваги яйцеклітин, ваги яєчників і великої кількості фолікулів [183]. У качок, які зазнали впливу спеки, спостерігалось зниження несучості, зменшення маси і довжини яйцевода, зменшення кількості зрілих фолікулів яєчників [126, 159]. Інші дослідження на курей-несучках показали аналогічні результати: несучість і якість були значно знижені у курей, які зазнали теплового стресу [137]. Коли кури піддаються впливу ГВ, споживання ними корму зменшується, що впливає на доступність поживних речовин і призводить до зниження несучості та якості [137,138]. Крім того, вплив тепла може порушити метаболізм кальцію та знизити концентрацію кальцію в плазмі крові, що призводить до витончення яєчної шкаралупи та збільшення кількості тріснутих або розірваних яєць [32,49]. Крім того, ГС може знижувати репродуктивну ефективність курей на рівні гіпоталамуса і гіпофіза або безпосередньо впливаючи на яєчники [111,183]. Інше дослідження показало, що зниження несучості, спричинене впливом ГС, було спричинене фолікулярним апоптозом [114].

Повідомлялося, що введення АКТГ або ГК погіршує несучість. У дослідженні курям-несучкам вводили різні дози АКТГ, а кури, які отримували АКТГ в дозах 40 і 80 МО, припиняли несучість [55]. Автори також повідомили, що атрофія яєчників спостерігалася у курей, яким вводили 80 МО АКТГ. Крім того, пероральний кортикостерон затримував ініціацію яйцекладки і знижував несучість у коричневих несучок [199]. У курей-несучок, яких годували раціоном, що містить кортикостерон, спостерігалася зниження несучості і затримка початку несучості [48]. Маса яєць і відсоток знесених яєць значно знизилися у японських перепелів, які зазнали впливу екзогенного кортикостерону через питну воду [237]. Рецептор меланокортину 2 (МС2R) є основним рецептором АКТГ в надниркових залозах, де вони контролюють продукцію ГХ і мінералокортикоїдів (МК) [143,155]. АКТГ також має додаткові функції надниркових залоз, а мРНК МС2R була виявлена в мозку та клітинах крові мишей і мозку риб [104,155]. Крім того, МС2R також експресується в яєчниках і сім'яниках райдужної форелі [9] і в яєчниках великої рогатої худоби [50]. Тому вплив АКТГ на несучість може бути опосередковано через його рецептори в яєчниках; Однак необхідні подальші дослідження, щоб підтвердити цю перспективу у птахів.

ГС може призвести до значних економічних втрат, спричиняючи зниження якості яєць до 15,8% [205]. Дві основні якості, які вимірюються під час оцінки якості яєць, включають зовнішні якості, такі як вага яйця та стан шкаралупи, тоді як внутрішні якості складаються з висоти білка та ваги жовтка. El-Taraba-ny, M. S. (2016) показав, що ГС знижує як зовнішні параметри якості яєць, так і внутрішні параметри якості яєць у японських перепелів [49]. В іншому дослідженні повідомлялося про зниження ваги яєць у японських перепелів після впливу циклічного ГС [232]. У різних дослідженнях повідомлялося про зниження якості яєць у качок-несучок [125,126, 159,187]. та курей [45, 103] після впливу ГС.

Існує кілька факторів, відповідальних за зниження якості шкаралупи, що спостерігається у курчат, які зазнали впливу ГС, один з яких може бути



пов'язаний зі зниженням рівня кальцію в плазмі крові [45,103]. Вплив високих температур знижував рівень кальцію в плазмі крові та поглинання кальцію клітинами дванадцятипалої кишки, що призводило до зниження доступності кальцію для формування оболонки [102, 131]. Крім того, було показано, що високі температури стимулюють резорбцію кісткової тканини, що призводить до надлишку фосфору в крові, який пригнічує відкладення кальцію в оболонці залози [49]. Однією з реакцій на ГС є задишка, яка може знизити рівень вуглекислого газу в крові, необхідного для утворення карбонату кальцію, необхідного для утворення оболонки [49, 101]. Кальційзв'язуючий білок, також відомий як кальбіндин, існує у двох формах і міститься в різних тканинах ссавців і птахів [38]. Високі концентрації кальбіндину виявляються в тканинах птахів з високим рівнем транспорту кальцію, таких як кишечник і залози яєчної шкаралупи [38, 208]. Кальбіндин полегшує транспортування кальцію; отже, він визначає швидкість відкладення кальцію при формуванні яєць [17]. (Дослідження показали, що ГС знижує інтенсивність кальбіндину, тим самим погіршуючи транспорт і всмоктування кальцію [38,45]. Ці результати підтверджують шкідливий вплив ГС на несучість і якість. Однак механізм впливу АКТГ і ГК на якість яєць до кінця не встановлений.

## **5. ГОРМОНАЛЬНО-ОПОСЕРЕДКОВАНІЙ МАТЕРИНСЬКИЙ ЕФЕКТ**

Умови навколишнього середовища, в яких піддається матері під час внутрішньоутробного розвитку у ссавців або під час формування яєць у птахів, можуть призвести до модифікації фенотипу потомства [68]. Гормон - опосередкований материнський ефект - це передача поживних речовин або стероїдних гормонів від матері до плоду або яйцеклітини, що, в свою чергу, змінює фенотип потомства [78, 164]. Гормони в яйці можуть призводити до змін фенотипу, які впливають на фізіологію, поведінку та морфологію [160,164]. Повідомлялося про відкладення ГХ в яйці [25, 60] , а також повідомлялося про

збільшення відкладення після ГС у курей-несучок [103], японських перепелів [168] та качок [159].

Рівень ГС в яйці може вказувати на стан матері з точки зору віку, самопочуття та навколишнього середовища, і це може змінити самопочуття та розвиток як до, так і після вилуплення. Материнські ГК можуть відкладатися як у білку, так і в жовтку, або в обох [25,75]. Потенціал ГХ як медіатора материнського впливу на потомство може бути підтверджений введенням ГХ в ovo до білка або жовтка, або шляхом підшкірної імплантації, перорального або внутрішньовенного введення ГХ курчатам [22,78,160]. У кількох дослідженнях повідомлялося про вплив введення кортикостерону на ембріональний та постнатальний розвиток потомства. Деякі з цих ефектів включають зниження виводимості, зниження маси тіла під час вилуплення та після вилуплення, зниження конкурентоспроможності, зниження швидкості росту після вилуплення, підвищену смертність ембріонів та підвищену лякливість [90,91, 160,164,165]. Hayward і Wingfield (2004) повідомили про зниження ваги вилуплення, швидкості росту і секреції ГХ у відповідь на пригнічення стресу у потомства японських перепелів, імплантованим кортикостероном [75].

Доведено, що вплив ГС на матір змінює фенотип потомства Oluwagbenga et al. (2023b) повідомили про значне збільшення НРА, HLR та лякливої поведінки у потомства пекінських качок, які зазнали теплового стресу [160]. Японські перепела від батьків, які зазнали теплового стресу, показали нижчу продуктивність і високе окислення білка у відповідь на тепловий стрес порівняно з перепелами від батьків, які зазнали впливу термонеутрального впливу [181]. Крім того, повідомлялося, що японські перепілки від батьків, які хронічно піддаються впливу ГС, мають вищі запальні реакції та нижчі відповіді антитіл [233]. У комплексному дослідженні вплив високої температури з боку батьків призводив до зниження маси тіла, споживання корму та виходу м'яса у бройлерів [279]. Незважаючи на те, що материнському впливу теплового стресу на розвиток потомства приділяється значна увага в дослідженнях ссавців, дослідження на домашній птиці обмежені, залишаючи значну прогалину в

розумінні теми. Розуміючи механізми, що лежать в основі модифікації фенотипу, опосередкованої ГХ, можна використовувати материнські гормони як інструмент для отримання потомства, яке краще справляється зі стресом. Потрібно набагато більше досліджень щодо потенційної епігенетики теплового стресу або складних явищ теплового стресу, щоб краще зрозуміти, як нам потрібно змінити управління або генетику, щоб краще справлятися з глобальною зміною клімату.

## **6. ВПЛИВ ТЕПЛООВОГО СТРЕСУ НА ВІДТВОРЮВАЛЬНУ ЗДАТНІСТЬ САМЦІВ**

У деяких дослідженнях повідомлялося про суперечливий вплив ГС на продуктивність сперматозоїдів [197, 244]. В одному дослідженні самці бройлерів, які зазнали впливу температури 27 °С, показали зниження проникнення сперматозоїдів *in vivo* на 48% порівняно з самцями, яких утримували при температурі 21 °С [139]. В інших дослідженнях сперма півнів, які зазнали теплового стресу, показала зменшення тривалості життя в каналцях зберігання сперми в жіночому репродуктивному тракті, змінену експресію генів і збільшення апоптозу [246]. Клітини Сертолі в ячках важливі для росту і розвитку статевих клітин. Однак ГС може негативно впливати на клітини Сертолі, знижуючи ФСГ (стимулює клітини Сертолі виділяти андрогензв'язуючий білок, який зв'язує тестостерон), тим самим порушуючи сперматогенез [71]. Тепловий стрес може знизити якість сперми, спричиняючи зменшення об'єму сперматозоїдів і маси ячок, а також зниження концентрації, рухливості та життєздатності сперматозоїдів [71,178]. Тепловий стрес також може впливати на якість сперми, зменшуючи кількість андрогенних рецепторів і сперматогенних клітин і пошкоджуючи ДНК у сперматозоїдах [84]. Вплив ГС під час ембріонального розвитку може сприяти росту ячок і покращувати якість сперми, тоді як найбільш шкідливі наслідки спостерігаються при впливі в більш пізньому віці [197].

## 7. ВПЛИВ ТЕПЛООВОГО СТРЕСУ НА ІМУНІТЕТ

Імунна система птахів включає вроджений імунітет, який забезпечує першу лінію захисту, і адаптивний імунітет, який складається з Т- і В-клітин [36]. Т-клітини та В-клітини забезпечують імунну відповідь проти антигенів за допомогою клітинно-опосередкованої та гуморальної відповіді відповідно [80]. В-клітини є клітинами, що виробляють антитіла, і три типи антитіл у птахів включають імуноглобін М, А і G [120]. Бурса Фабріціуса і тимус необхідні для розвитку і дозрівання лімфоцитів і можуть піддаватися впливу ГС [5]. У домашньої птиці вага та відносна вага тимуса, бурси та селезінки зазвичай використовуються як індикатори імунної функції [61, 236]. Хоча вага органу може бути швидким способом оцінки імунної функції, вона не завжди є надійним індикатором фактичних імунних змін, що відбуваються в органі [236].

ГС може послабити імунну відповідь птиці, зменшуючи вагу та функцію імунних органів, таких як селезінка, тимус та бурса [80,82]. Повідомлялося, що ГС спричиняє морфологічні пошкодження тимуса та бурси, а також пригнічення клітин, необхідне для проліферації В-клітин у селезінці бройлерів [80, 121]. Автори також заявили, що титри плазмових антитіл, таких як імуноглобін Y, M і A, були нижчими, ніж термонеутральні титри. В іншому дослідженні повідомлялося, що ГС знижує відносну вагу селезінки, бурси та тимуса у бройлерів [82,85]. Повідомлялося, що у бройлерів ГС зменшує масу лімфоїдних органів, реакцію антитіл і фагоцитарну здатність макрофагів [80].

Рівень циркулюючих катехоламінів підвищується під час ГС і може сприяти виробленню цитокінів, що може призвести до гіперактивної імунної системи [116]. ГК можуть індукувати імуносупресію, пригнічуючи імунні клітини, такі як макрофаги, тучні клітини та базофіли [207], зменшуючи кількість лейкоцитів і знижуючи рівень запальних цитокінів [95] і зменшення кількості певних імунних клітин, таких як Т-клітини [88]. Ці результати свідчать про те, що ГС може підвищити сприйнятливість стад до спалахів захворювань, що призводить до високого рівня смертності та ставить під загрозу безпеку харчових продуктів та здоров'я населення.

## 8. ВПЛИВ НА БУРСУ ФАБРИЦІУС

Бурса Fabricius — це невеликий мішкоподібний орган, розташований у клоаці і є важливим імунним органом для вироблення гуморального імунітету [16]. Бурса є місцем впливу антигенів і вироблення В-клітинних рецепторів і здатна переносити антигени та антитіла в кровообіг [26]. У бурсі дозрівають і диференціюються лімфоцити, які в основному складаються з В-клітин і в меншій мірі Т-клітин [115]. Рівень антитіл корелює з розміром бурси, що вказує на імунну здатність і загальний стан здоров'я птиці [144,184]. Розмір бурси змінюється з віком, досягаючи максимального розміру у віці від 8 до 10 тижнів з подальшою прогресуючою регресією [177]. Cazaban et al. (2015) припустили, що мінімальний розмір бурси по відношенню до маси тіла бройлерів віком від 1 до 6 тижнів має становити 0,11 г/кг. [26].

Стрес може призвести до зменшення розмірів і функції бурси, а зміна розмірів може бути використана як індикатор стресу у птиці. Було показано, що ГС призводить до зниження ваги та функції бурси у бройлерів [82,210]. Інше дослідження за участю бройлерів показало, що ГС збільшує швидкість апоптозу та підвищує концентрацію цитокінів у бурсі [121]. Вплив ГС на бурсу може бути підтверджений введенням АКТГ і ГК, які, як повідомлялося, зменшують розмір і функцію бурси дозозалежним чином [169]. Bursa fabricius була досліджена на наявність стероїдогенних ферментів, і було виявлено, що цей орган виробляє кортизол через свої стероїдогенні шляхи [221]. Крім того, інші дослідження показали, що кортизол сильніше зв'язується з рецепторами ГХ в курячих бурсах в порівнянні з кортикостероном [194,195]. Крім циркулюючого кортизолу, зменшення розміру бурси може бути результатом паракринного ефекту, викликаного кортизолом, що виділяється бурсою. Розмір бурси варіюється в залежності від типу та інтенсивності стресора, а також дози і тривалості впливу АКТГ і ГК. Нарешті, розмір бурси разом з іншими показниками імунної відповіді може бути використаний для оцінки ГС та імунного статусу птиці, хоча це стосується лише молодих птахів. Інші фактори, такі як захворювання та статус

вакцинації, також можуть впливати на розмір бурси [177], тому необхідно враховувати ці фактори при інтерпретації результатів.

## 9. ВПЛИВ НА СЕЛЕЗІНКУ

Селезінка є важливим імунним органом, що складається з червоної м'якоти, яка фільтрує патогенні мікроорганізми, пошкоджені еритроцити та бере участь у виробництві еритроцитів. Біла пульпа селезінки містить ділянки Т- і В-клітин [213, 218]. У птахів менш розвинена лімфатична система в порівнянні з ссавцями, а імунітет залежить від селезінки. Існують індивідуальні відмінності у вазі селезінки, але у курчат-бройлерів селезінка має тенденцію до швидкого зростання і досягає свого піку приблизно в перші 6 тижнів [218]. Також повідомлялося, що тепловий стрес спричиняє зменшення маси селезінки та кількості цитокінів у селезінці [158], а також збільшення швидкості апоптозу селезінки у курчат-бройлерів [122]. Однак Adu-Asiama et al. (2021) повідомили про відмінності між штамми у впливі ГС на цитокіни селезінки у двох місцевих штамів курей [1]. Тепловий стрес призвів до зменшення кількості В- і Т-клітин селезінки та недорозвинення зародкового центру, що призвело до пригнічення проліферації В-клітин у бройлерів [80]. В інших дослідженнях також повідомлялося про зниження відносної ваги селезінки після впливу ГС у бройлерів [76, 119] та курей-несучок [14]. Вплив ГС на вагу селезінки також може бути підтверджений введенням АКТГ або ГК, які, як повідомлялося, викликають скорочення селезінки [199]. У дослідженні повідомлялося про зниження відносної маси селезінки у курчат, які зазнали впливу АКТГ у дозі 8 МО/кг/добу протягом 7 днів [169]. У курчат, яким вводили ліпополісахарид для стимуляції імунної відповіді, спостерігалось збільшення маси селезінки протягом 48–72 годин, що свідчить про кореляцію між масою селезінки та імунною активністю [28]. Було виявлено, що кури з більшою масою селезінки мають сильнішу імунну відповідь [54]. Таким чином, вага селезінки по відношенню до маси тіла може бути корисним показником стресового статусу птиці і її здатності адаптуватися до стресових факторів.

## **10. ВПЛИВ НА ТИМУС**

Тимус - це залоза, розташована на шиї птахів, і кількість, згідно з різними дослідженнями, коливається від мінімум 6 до максимум 9 часток різного розміру і форми з кожного боку шиї [74]. Частки складаються з центральної мозкової речовини, оточеної корою; обидва беруть участь у розвитку Т-клітин. Тимус досягає максимальних розмірів приблизно в 2-тижневому віці і починає інволютивуватися приблизно в 7-тижневому віці у курчат-бройлерів [219,259]. Також повідомлялося, що ГС сприяє інволюції тимуса у птахів, які зазнали впливу [76], тоді як інше дослідження не виявило змін [119]. Крім того, повідомлялося про пошкодження кори вилочкової залози у курчат-бройлерів, які зазнали впливу ГС, що призводило до пригнічення дозрівання Т-клітин [80]. Подібно до бурси та селезінки, тимус також має тенденцію зменшуватися в розмірах у відповідь на введення АКТГ або ГК без відміни після припинення лікування [169]. На противагу цьому, Glick (1967) повідомив про зниження маси тимуса у курчат, яким вводили АКТГ, протягом перших 5 днів після вилуплення, але він відновився при дослідженні у віці 3 і 6 тижнів. Ця розбіжність може бути наслідком відмінностей у віці, дозуванні та тривалості застосування АКТГ. [60]. Тимус здатний виробляти кортизол, який зв'язується з високою спорідненістю з рецепторами ГХ в тимусі, тим самим опосередковуючи паракринний ефект [110,198], і це може вплинути на розмір вилочкової залози, проліферацію та розвиток Т-клітин. Таким чином, тимус може бути корисним індикатором імунної сили курки і стресу, але інтерпретація повинна проводитися з урахуванням типу, віку, типу та інтенсивності стресора.

## **11. БІОМАРКЕРИ СТРЕСУ У ПТИЦІ**

Стресовий статус тварини можна виміряти за допомогою біологічних маркерів. Існує два основних методи вимірювання біомаркерів стресу у птиці: інвазивні та неінвазивні методи [250]. Більшість інвазивних біомаркерів були валідовані і в основному використовуються для оцінки стресу у птиці, однак

вони схильні до плутанини через стрес і забір крові [191, 250].. Неінвазивний метод, як випливає з назви, є більш зручним і менш інвазивним, і валідація цього методу постійно зростає [160,250]. Таким чином, перевірка точності, надійності та відтворюваності неінвазивних методів значно покращить оцінку різних стресових факторів у птахівництві.

Глюкокортикоїди крові та співвідношення гетерофілів до лімфоцитів (HLR) вважаються найбільш часто вимірюваними біомаркерами ГС у птиці через їх надійність. Глюкокортикоїди можна виміряти в крові, фекаліях, яйцях і пір'ї [111,160,250]. Хоча вимірювання кортизолу як біомаркера стресу ігнорувалося протягом більше двох десятиліть, нещодавні дослідження показали підвищення рівня циркулюючого кортизолу після впливу ГС або АКТГ у птиці, тим самим показавши його важливість як індикатора стресу [159,223]. (АКТГ секретується передньою долею гіпофіза під час стресової реакції, тому його також можна виміряти як біомаркер ГС [116]. Швидкість обороту серотоніну в головному мозку використовується як показник ГС та інших форм стресових факторів і представлена у вигляді відношення метаболіту 5НІАА до серотоніну 5НТ [2, 56, 229]. В інших дослідженнях повідомлялося про вимірювання білка теплового шоку в крові та тканинах [97,257]. Хоча більшість надійних біомаркерів вже перевірені, рівень інвазивності може вплинути на результати, тому існує потреба у валідації неінвазивних біомаркерів для різних стресових факторів. Таким чином, повинні бути розроблені стандартні протоколи для аналізів і методів, що використовуються для вимірювання цих біомаркерів, а також повинні публікуватися періодичні огляди, що включають досягнення.

### **11.1. Глюкокортикоїди в крові**

Плазмові або сироваткові рівні циркулюючих ГХ є поширеним біомаркером, який використовується при оцінці ГС та активації осі НРА. Це було підтверджено за допомогою синтетичних ГК, таких як дексаметазон і АКТГ [160, 250]. Scanes et al. (2020a) повідомили про підвищення концентрації



кортикостерону в плазмі крові на 67,9% у індиків, які отримували АКТГ, порівняно з птахами, яким вводили ін'єкції хазяїна. [191]. Oluwagbenga et al. (2023b) лікували пекінських качок підшкірною ГК і повідомляли про підвищення концентрації кортикостерону та кортизолу в сироватці крові [160]. Було показано, що ГС, як гостра, так і хронічна, підвищує рівень ГХ у крові у качок [159], бройлерів [116] та перепелів [153]. Рівні ГХ у плазмі крові дають уявлення про стресовий стан птиці на момент відбору проб, тому слід провести повторні вимірювання, щоб мати загальне уявлення про вплив стресу з часом. Повторні маніпуляції та забір крові є факторами, що заважають вимірюванню ГХ у плазмі крові, і це може ускладнити інтерпретацію.

### **11.2. Співвідношення гетерофілів і лімфоцитів**

Гетерофіли - це тип гранулоцитів, які функціонально схожі з нейтрофілами ссавців і важливі для вродженого імунітету. Лімфоцити є найпоширенішим типом білих кров'яних тілець у птахів, відповідальних за контроль адаптивної імунної відповіді проти патогенів. ГС впливає на розподіл гетерофілів і лімфоцитів у кровообігу, а співвідношення типів клітин може бути використано як біомаркер [58,59,159]. Дослідження Gross and Siegel (1983) дало основу для використання HLR як індикатора стресу у птиці. [69,70]. Було висловлено припущення, що HLR є більш надійним індикатором гострого стресу, оскільки реакція HLR не змінюється з інтенсивністю та тривалістю стресора [111]. Запропоновані референтні значення для використання HLR як біомаркера стресу свідчать про те, що значення приблизно 0,20, 0,50 і 0,80 вказують на низький, оптимальний і високий рівні стресу відповідно [69]. Однак при оцінці стресу у птиці ГЛР слід поєднувати з іншими фізіологічними параметрами.

## **12. НЕЙРОЕНДОКРИННА РЕАКЦІЯ НА СТРЕС**

### **12.1. Адрено-медулярний шлях (SAM)**

SAM відіграє вирішальну роль у відповіді птиці на ГС, оскільки він регулює вивільнення катехоламінів, таких як НЕ та ЕП, при активації стресором [116,174]. Ці гормони беруть участь у регуляції різних фізіологічних функцій,

включаючи частоту серцевих скорочень, кров'яний тиск і метаболізм глюкози, і вивільняються у відповідь на стресові фактори, такі як висока температура навколишнього середовища, соціальні взаємодії та сільськогосподарські практики [101,145]. Шлях ЗРК також контролює реакцію «бий або біжи». Катехоламіни впливають на скорочення та розслаблення м'язів, а також на бронходилатацію, яка відповідає за адаптацію до змін, спричинених стресовими факторами [41]. Зміни рівнів та співвідношень ЕП та НЕ в організмі використовувалися як індикатори благополуччя тварин та для оцінки стану стада в умовах теплового стресу [260,261], хоча існують такі обмеження, як чутливість до стресу та забір крові.

## **12.2. Ось НРА**

Вісь НРА відповідає за модулювання адаптивної реакції на ГС, яка опосередковує зміни в розмноженні, метаболізмі, продукції та поведінці [6, 111, 210]. Вісь НРА важлива в регуляції гормонів для підтримки гомеостазу організму [116]. Підвищення активності НРА не обов'язково може бути реакцією на стресовий фактор, наприклад, підвищення рівня кортизолу після їжі та після підвищеної фізичної активності [83, 100]. У всіх тварин, включаючи домашню птицю, основною залозою-мішенню гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи під час стресової реакції є наднирники, які відповідають за секрецію ГК.

Коли вісь НРА активується у птахів, кортикотропін-релізінг-гормон (CRH) та аргінін-вазотоцин (AVT) секретуються з ядра комісури гіпокампу та паравентрикулярного ядра гіпоталамуса відповідно [147,148]. Аргінін-вазотоцин, нейрогормон, що виділяється у відповідь на стрес у птахів, структурно та функціонально подібний до аргінін-вазопресину (AVP), виявленого у ссавців [147]. CRH і AVT діють на передню частку гіпофіза і стимулюють викид адренкортикотропного гормону (АКТГ). Адренкортикотропний гормон, який, в свою чергу, активує клітини кори надниркових залоз для вивільнення ГХ-кортизолу і кортикостерону [130]. Обидва ГК забезпечують негативний зворотний зв'язок з гіпоталамусом, допомагаючи повернути його активність до вихідного рівня після стимуляції.

## **13. ПОТЕНЦІЙНІ СТРАТЕГІЇ ПОМ'ЯКШЕННЯ ТЕПЛО- ВОГО СТРЕСУ У ПТАХІВНИЦТВІ**

### **13.1. Стратегії годування**

#### **13.1.1. Обмеження корму**

Обмеження годування в жаркий період доби - поширена практика в птахівництві. У цій практиці споживання корму зменшують шляхом припинення годування на певний період (зазвичай з 8:00 до 17:00), щоб знизити швидкість метаболізму птахів. Було виявлено, що обмеження корму знижує ректальну температуру, мінімізує смертність [203, 271] і зменшує абдомінальний жир у бройлерів з тепловим стресом. Також виявили, що обмеження доступності корму до 8 годин на добу в спекотні періоди у бройлерів підвищує ефективність годування і зменшує тонічну нерухомість [258, 272]. Міра для визначення лякливості, при якій птицю кладуть на спину, щоб поспостерігати за рефлексом випрямлення. Аналогічно, у випадку з курчатами-бройлерами, було виявлено, що обмеження годування знижує теплопродукцію на 23% [249]. Однак такий підхід не знайшов широкого застосування в птахівництві, так як призводить до зниження темпів зростання і затримки товарного віку птиці [ 203, 206 , 220, 271].

#### **13.1.2. Режим подвійного годування**

Практичні спостереження показали, що обмеження годування призводить до перенаселеності і поспіху при повторному годуванні, що призводить до деякої додаткової смертності. Таким чином, подвійний режим годування був розроблений таким чином, щоб забезпечити птахам доступ до їжі протягом дня. Теплові ефекти білків вищі, ніж вуглеводів, і вони виробляють більш високу метаболічну теплоту [108]. З огляду на це, у прохолодні місяці забезпечується дієта, багата білком, а в теплу пору року – багата енергією. Дослідження показали, що дієта, багата білком, з 16:00 до 9:00 ранку та багата енергією дієта під час теплового стресу з 9:00 до 16:00 знижує температуру тіла[286, 290] та теплову смертність. Бройлери відчувають стрес [286]. Однак такий підхід не зміг покращити ріст та ефективність годівлі птиці з тепловим стресом [290].

### **13.1.3. Вологе годування**

Під час теплового стресу птахи втрачають велику кількість води через дихальні шляхи, і відбувається помітне збільшення споживання води для відновлення терморегуляторного балансу. Додавання води в корм допомагає збільшити споживання води і зменшує в'язкість в кишечнику, що призводить до більш швидкого надходження корму. Вологе годування стимулює попереднє травлення, покращує всмоктування поживних речовин з кишечника, прискорює дію травних ферментів на корм [213]. У бройлерів вологе годування покращувало споживання корму, масу тіла та масу шлунково-кишкового тракту [150, 151,152]. У курей-несучок згодовування вологих кормів під час високих температур збільшувало споживання сухої речовини, масу яєць і несучість [7]. Хоча було виявлено, що цей підхід благотворно впливає на птахів, які страждають від теплового стресу, він менш поширений серед птахівників, оскільки існує ризик зростання грибків у кормі, що викликають мікотоксикоз у птахів.

### **13.1.4. Додавання жирів в раціон**

Доведено, що високоенергетичні дієти ефективні для часткового пом'якшення наслідків теплового стресу у птиці. Під час метаболізму жир дає менший приріст тепла порівняно з білками та вуглеводами [289]. З огляду на цей факт, додавання жирів до раціону стало звичайною практикою в регіонах з жарким кліматом для підвищення рівня енергії та зменшення згубних наслідків теплового стресу. Додавання жирів в раціон птиці не тільки сприяє підвищенню утилізації поживних речовин в шлунково-кишковому тракті за рахунок зниження швидкості проходження їжі [215], але і сприяє підвищенню енергетичної цінності інших компонентів корму [40,255]. Встановлено, що додавання 5% жиру в раціон курей-несучок з тепловим стресом збільшує споживання корму на 17% [81]. Аналогічно значне поліпшення продуктивності бройлерів спостерігалось при використанні раціону з вмістом жиру 5% [204]. Attia et al. [14] також повідомили, що збільшення кількості добавок олії в раціоні з більш високою концентрацією білка пом'якшує негативний вплив хронічного

теплого стресу на продуктивність бройлерів, ліпіди м'яса, фізіологічні та імунологічні характеристики. На додаток до цих переваг, добавки жирів значно збільшили кількість абдомінального жиру у бройлерів, які зазнали теплового стресу [204].

### **13.1.5. Добавки вітамінів, мінералів та електролітів**

#### **13.1.5.1. Вітамін Е**

Вітамін Е (альфа-токоферол) - це жиророзчинний вітамін, який має антиоксидантну активність і допомагає поглинати вільні радикали, що утворюються всередині клітини. Встановлено, що вітамін Е модулює запальну сигналізацію, регулює продукцію простагландинів, цитокінів і лейкотрієнів, а також покращує фагоцитарну активність макрофагів у курчат-бройлерів [18]. Крім того, вітамін Е також сприяє підвищенню імунітету, індукуючи проліферацію лімфоцитів [196]. Було показано, що добавки вітаміну Е у курей-несучок, які зазнають теплового стресу, покращують несучість, вагу яєць, товщину яєчної шкаралупи, питому вагу яєць і одиницю виміру Хоу [256]. Nanafi, S.A. [72] дійшов висновку, що добавки з 250 мг вітаміну Е/кг корму є оптимальними для пом'якшення несприятливих наслідків хронічного теплового стресу у курей-несучок. Печінка є важливим органом для формування яйцеклітин, оскільки вона бере участь у синтезі та виділенні білка яєчного жовтка вітеллогеніну. Yahav, S.; et al. [262] заявили, що вітамін Е сприяє поліпшенню несучості, запобігаючи пошкодженню печінки у птиці з тепловим стресом, і таким чином сприяє синтезу і вивільненню вітеллогеніну [86]. Аналогічно, у бройлерів, які отримували вітамін Е (250 мг/кг корму), спостерігалось зниження концентрації малонового діальдегіду в печінці та сироватці крові (MDA) та збільшення концентрацій Е і А в сироватці крові та печінці в умовах теплового стресу [273], як показано в таблиці 1. Комбінація вітаміну Е (100 мг/кг корму), вітаміну С (200 мг/кг корму) та пробіотиків (*Saccharomyces cerevisiae* та *Lactobacillus acidophilus* у дозі 2 г/кг корму) виявилася більш ефективною для пом'якшення негативних наслідків теплового стресу у хронічних бройлерів [248].

### **13.1.5.2. Вітамін А**

Вітамін А пов'язаний з виробленням антитіл і проліферацією Т-клітин [17]. Вітамін А є найефективнішим антиоксидантом при низькій напрузі кисню, який, як було встановлено, гасить синглетний кисень, нейтралізує тілні радикали, а також з'єднується з пероксильними радикалами та стабілізує їх [28]. Дослідження показало, що добавки з більш високим рівнем вітаміну А (6000 і 9000 МО/кг корму) збільшують вагу яєць у курей-несучок в умовах теплового стресу [121]. Вони також повідомили, що курчата, які зазнали теплового стресу відразу після вакцинації проти NDV (вірусу хвороби Ньюкасла), потребують більшої кількості вітаміну А для адекватного рівня вироблення антитіл. Було виявлено, що у бройлерів добавки вітаміну А (МО/кг корму) збільшують приріст живої маси, підвищують ефективність корму та знижують концентрацію МДА в сироватці крові у птиці з тепловим стресом [274].

### **13.1.5.3. Вітамін С**

Вітамін С є водорозчинним антиоксидантом, який захищає від окисного стресу, видаляючи АФК, нейтралізуючи гідропероксильні радикали, залежні від вітаміну Е, а також захищаючи білки від алкілування та продуктів електрофільного перекисного окислення ліпідів [274]. Відомо також, що вітамін С покращує імунітет за рахунок збільшення диференціації та проліферації Т- і В-клітин [71]. Хоча свійська птиця може синтезувати вітамін С, його кількість обмежена в умовах теплового стресу [122]. Таким чином, добавки вітаміну С є ефективною стратегією зменшення шкідливого впливу теплового стресу на домашню птицю. Добавки вітаміну С (250 мг/кг корму) покращили швидкість росту, використання поживних речовин, несучість та якість, імунну відповідь та антиоксидантний статус у птиці з тепловим стресом [71]. Дієтичні добавки вітаміну С знижували сироваткові концентрації МДА, гомоцистеїну та кортикотропного гормону надниркових залоз у японських перепелів, які зазнали теплового стресу [137]. У бройлерів додавання в раціон 200 мг аскорбінової кислоти на кг корму покращувало приріст живої маси і FCR [92].

### **13.1.5.4. Цинк**

Цинк є важливою поживною речовиною, необхідною для ферментативної активності понад 300 різних ферментів. Цинк пов'язаний з системою антиоксидантного захисту, імунною функцією та розвитком скелета [162]. Цинк також відіграє важливу роль у синтезі металотіонеїну, який діє як поглинач вільних радикалів [76]. Крім того, цинк є важливим компонентом карбоангідрази, ферменту, який каталізує утворення карбонатів, важливої сполуки для мінералізації яєчної шкаралупи. [157]. Добавки цинку допомогли поглинути вільні радикали, оскільки він входить до складу супероксиддисмутази, глутатіону, глутатіон-S-трансферази та гемооксигенази-1 [78]. У бройлерів добавка органічної форми цинку (40 мг/кг корму) була ефективною для покращення росту маси тіла, зниження рівня перекису ліпідів та підвищення активності ферменту супероксиддисмутази влітку [166]. Додавання 30 мг цинку (Zn) і 600 мг магнію (Mg) на кг корму покращило приріст живої маси, споживання корму, а також відсоток гарячих і охолоджених кормів у перепелів з тепловим стресом [99]. Додавання цинку (60 мг/кг корму) до раціону японських яєчних перепелів також було пов'язане зі зниженням концентрації МДА, підвищенням рівня вітаміну С і вітаміну Е в сироватці крові та несучості [93]. У курей-несучок добавка цинку (80–100 мг/кг корму) [79, 239] у формі Zn-метіоніну була ефективною для покращення товщини яєчної шкаралупи та зменшення дефектів яєчної шкаралупи, що спостерігалися у курей-несучок в умовах теплового стресу.

#### **13.1.5.5. Хром**

Хром є важливим мінералом, який є важливим компонентом хромомодуліну, а також необхідний для функціонування інсуліну [240]. Крім того, хром також бере участь у метаболізмі вуглеводів, білків, ліпідів і нуклеїнових кислот [46]. Şahin et al. [185] досліджували вплив добавок хрому (піколінат хрому CrPic) у різних дозах (200, 400, 800 або 1200 мкг/кг корму) на бройлерів в умовах теплового стресу та виявили, що збільшення добавок хрому пов'язане зі збільшенням живої маси, споживання корму та якості туші. Вони також спостерігали зниження рівня кортикостерону, глюкози та холестерину в

сироватці крові, а також підвищення рівня інсуліну в сироватці крові. Крім того, було виявлено, що органічна форма хрому, доповнена хромметіоном, покращує клітинні та гуморальні імунні реакції у бройлерів під час теплового стресу [4]. У курей-несучок додавання 0,4–2 мг хрому/кг корму у вигляді CrPic покращувало імунну відповідь, якість яєць за допомогою апарату Хоу [62, 57] та знижувало концентрацію глюкози, холестерину та тригліцеридів у сироватці крові [262].

#### **13.1.5.6. Селен**

Селен є життєво важливим компонентом щонайменше 25 різних селенопротеїнів, більшість з яких є різними частинами ферментів, таких як глутатіонпероксидаза та тіоредоксинредуктаза [8,132]. Фермент дейодиназа І типу є одним з таких ферментів, який допомагає перетворювати тироксин в активний трийодтиронін [217]. В якості добавок для птиці використовуються дві різні форми селену: неорганічні форми (селеніт натрію і селеніт) і органічні форми (селенометіонін і селенові дріжджі). Органічні форми легше засвоюються, ніж неорганічні [67]. Було виявлено, що добавки селену (0,3 мг/кг корму) покращують живу масу та FCR у бройлерів під час теплового стресу [209]. Аналогічно, додавання селеніту натрію в дозі 0,1 або 0,2 мг/кг корму покращувало якість тушки та продуктивність у перепелів, вирощених при високих температурах [64]. Встановлено, що селен покращує продуктивні та відтворювальні показники курей-несучок [264]. Додавання селенізованих дріжджів до раціону курей-несучок також покращувало вагу яєць, несучість, одиниці Хоу та міцність яєчної шкаралупи під час теплового стресу [129]. У перепелів-несучок спостерігалось лінійне збільшення споживання корму, живої маси і несучості; та підвищення ефективності кормів з додаванням селену (0,15 та 0,30 мг/кг кормового селеніту натрію або селенометіоніну) в умовах теплового стресу [98]. Вони повідомили, що одиниці Хоу та вага яєчної шкаралупи також збільшувалися при додаванні як органічного, так і неорганічного селену.

#### **13.1.5.7. Електроліти**



Задишка у птахів з тепловим стресом змінює кислотно-лужний баланс у плазмі крові і в кінцевому підсумку призводить до респіраторного алкалозу. Цей кислотно-лужний дисбаланс можна виправити, додавши такі електроліти, як  $\text{NH}_4\text{Cl}$ ,  $\text{NaHCO}_3$  і  $\text{KCl}$ . При респіраторному алкалозі птахи виводять з нирок більше іонів бікарбонату, щоб відновити нормальний рН крові. Ці бікарбонатні іони додатково зв'язуються з іонами  $\text{Na}^+$  і  $\text{K}^+$ , перш ніж виводитися через нирки. В кінцевому підсумку втрата іонів призводить до кислотно-лужного дисбалансу [156]. Таким чином, добавки натрію та калію є кращими для птахів, які страждають від теплового стресу, для підвищення рН крові та  $\text{HCO}_3^-$ , тоді як добавки хлоридів призначені для зниження цих параметрів [261]. Було висловлено припущення, що вищий діапазон дієтичного електролітного балансу (DEB), тобто 200–300 ммоль/кг, є ефективним для пом'якшення згубних наслідків теплового стресу у птиці [167]. Кілька досліджень показали, що бікарбонат натрію ( $\text{NaHCO}_3$ ) є сіллю вибору під час теплового стресу, оскільки він містить  $\text{Na}^+$  і  $\text{HCO}_3^-$  [167]. Крім того, було виявлено, що додавання  $\text{NaHCO}_3$  до курей-несучок, які зазнають теплового стресу, покращує якість яєчної шкаралупи [34]. Включення  $\text{NaHCO}_3$  (до 0,5%) в раціони бройлерів також покращило продуктивність бройлерних птахів в умовах теплового стресу [253]. Подібним чином Smith et al. [198] виявили, що рівень калію в їжі 1,5–2,0% від  $\text{KCl}$  був ефективним для покращення FCR під час хронічного теплового стресу. Крім включення цих солей в раціон, додавання в питну воду 0,2%  $\text{NH}_4\text{Cl}$  або 0,15%  $\text{KCl}$ , 0,6%  $\text{KCl}$ , 0,2%  $\text{NaHCO}_3$  і газованої води також покращило продуктивність курчат-бройлерів, які зазнали теплового стресу [7].

#### **13.1.6. Фітохімічні добавки**

Щоб пом'якшити тепловий стрес у птиці, в раціон додані різні види фітохімічних речовин. Деякі з них розглянуті тут.

##### **13.1.6.1. Лікопен**

Лікопін є переважаючим каротиноїдом, який в основному міститься в помідорах і томатних продуктах, і, як відомо, він посилює вироблення антиоксидантних ферментів, активуючи елемент антиоксидантної відповіді в ДНК [235]. Додавання лікопіну (200 або 400 мг/кг корму) бройлерам з тепловим стресом покращило загальне споживання корму, живу масу та FCR [118]. Було виявлено, що лікопін покращує рівень антиоксидантних ферментів, таких як супероксиддисмутаза (SOD) та глутатіонпероксидаза (GSH-Px) у бройлерів [235]. У курей-несучок добавки лікопіну покращували окислювальний статус, підвищували рівень вітамінів у яйці, покращували окислювальну стабільність і колір яєчного жовтка [235].

#### **13.1.6.2. Ресвератрол**

Ресвератрол — це природні біологічно активні поліфеноли, які в основному містяться у винограді, арахісі, ягодах і куркумі. Попередні дослідження показали, що добавки ресвератролу (400 мг/кг корму) підвищують антиоксидантну здатність бройлерів під час теплового стресу [260]. Додавання ресвератролу в дозі 300 або 500 мг/кг корму покращувало середньодобовий приріст, знижувало ректальну температуру та знижувало рівні кортикостерону, адренкортикотропного гормону, холестерину та МДА у жовтоперих бройлерів в умовах теплового стресу [241]. Крім того, у цьому ж дослідженні ресвератрол також підвищував рівень трийодтироніну, глутатіону, загальної супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази під час теплового стресу [241]. Ресвератрол також покращив різні параметри здоров'я кишечника, такі як мікробний профіль, структура ворсинок крипт та експресія генів, пов'язаних із щільними та адгезійними з'єднаннями, у бройлерів із тепловим стресом [243]. Цікаво, що ресвератрол покращив якість м'яса у бройлерів, які пережили тепловий стрес. підвищення загальної антиоксидантної здатності м'язів (T-AOC) та активності антиоксидантних ферментів (каталаза, GSH-Px) [109]. У курей-несучок додавання 200 мг ресвератролу/кг корму покращувало несучість, тоді як 400 мг ресвератролу/кг корму знижувало загальний рівень холестерину та тригліцеридів у сироватці крові, знижувало рівень холестерину

яєць, покращувало антиоксидантну активність та покращувало сенсорні характеристики яєць [278].

### **13.1.6.3. Галлат епігаллокатехіну (EGCG)**

Галлат епігаллокатехіну (EGCG) - це поліфенол, присутній в екстракті зеленого чаю, який має високі антиоксидантні та протизапальні властивості. Luo et al. [124] використовували різні дози EGCG у кормах (0, 300 та 600 мг/кг) у птахів-бройлерів, які зазнали теплового стресу, де вони виявили лінійне збільшення маси тіла, споживання корму та рівня загального білка, глюкози та лужних кислот у сироватці крові. Активність фосфатази у птахів, які зазнали теплового стресу. В аналогічному експерименті Xie et al. [254] повідомили про поліпшення маси тіла і рівнів антиоксидантних ферментів (GSH-Px, SOD, і каталази) в печінці і сироватці крові птахів-бройлерів з тепловим стресом при включенні в раціон EGCG. Şahin et al. [186] додали 200 або 400 мг EGCG/кг корму самкам перепелів, які страждають від теплового стресу, де вони помітили, що збільшення добавки EGCG лінійно збільшує споживання корму, несучість, активність СОД печінки, каталазу та GSH-Px, що призводить до лінійного зниження рівня МДА в печінці.

### **13.1.6.4. Куркумін**

Куркумін є основним поліфенолом, що видобувається з куркуми і має антиоксидантні та протизапальні властивості [87]. Оскільки тварини легко метаболізують куркумін, його використання як потенційної сполуки для пом'якшення теплового стресу у птиці привернуло увагу в останні роки [260]. Попередні дослідження показали, що корми, що містять куркумін, покращують показники росту птиці-бройлерів в умовах теплового стресу [13, 21, 37]. Zhang et al. [13] виявили, що включення куркуміну в дозі 100 мг/кг корму значно покращує кінцеву масу тіла бройлерів в умовах теплового стресу. Збагачення куркуміном знижувало рівень мітохондріального МДА; зниження продукції АФК за рахунок підвищення активності Mn-SOD, GSH-Px, глутатіон-S-трансферази (GSST) [37] та збільшення експресії генів тіоредоксину-2 та пероксиредоксину-3 [13] під час теплового стресу у бройлерів. У курей-несучок

додавання 150 мг/кг корму куркуміну покращувало несучість, якість яєць, активність антиоксидантних ферментів та імунну функцію під час теплового стресу [203].

### **13.1.7. Додавання осмолітів**

#### **13.1.7. 1. Бетаїн**

Бетаїн – це невелика цвіттеріонічна четвертинна сполука амонію, що міститься в мікроорганізмах, тваринах і рослинах [211]. Бетаїн включається в раціони тварин в різних формах; у вигляді безводного бетаїну, бетаїну моногідрату або бетаїну гідрохлориду [291]. Бетаїн має дві основні метаболічні активності, а саме активність донора метилу та осмотичну активність. В умовах теплового стресу бетаїн відіграє життєво важливу роль у регуляції осмотичного середовища клітини, запобігаючи зневодненню, збільшуючи водоутримуючу здатність клітини [291]. Крім того, було виявлено, що бетаїн має протизапальні властивості та покращує роботу кишечника [121]. Під час теплового стресу добавка бетаїну в межах 0,05–0,20% покращувала споживання корму, характеристики тушки та параметри несучості у бройлерів, курей-несучок та качок [291]. Zulkifli, I et al. [281] досліджували вплив бетаїну на бройлерів, які страждають від хронічного теплового стресу, використовуючи три різні (1, 1,5 і 2 г/кг корму) дози бетаїну. Вони повідомили про значне покращення споживання корму, збільшення ваги та FCR при більш високому рівні бетаїну. Крім того, вони також виявили нижчий коефіцієнт H/L і покращення відсотка пов'язок у групах лікування, які отримували бетаїн. В іншому дослідженні, окрім параметрів росту, добавки бетаїну під час циклічного теплового стресу покращували травну функцію та продуктивність туші у місцевих жовтоперих бройлерів [282]. Добавки бетаїну (1 г/кг корму) також збільшили споживання корму, засвоюваність протеїну, відсоток вибракування та покращили FCR у курчат, які повільно росли [283]. У курей-несучок додавання бетаїну (1000 мг/кг корму) разом з вітаміном С (200 мг/кг корму) покращувало несучість під час хронічного теплового стресу. У півнів добавка бетаїну (1000 мг/кг корму) покращувала концентрацію та життєздатність сперматозоїдів, загальну

антиоксидантну здатність насінневої плазми, фертильність та самопочуття в умовах хронічного теплового стресу [289].

### **13.1.7. 2. Таурин**

Таурин, 2-аміноетансульфокислота, є однією з найпоширеніших амінокислот, розподілених у різних частинах тканин тварин [222]. Таурин відіграє важливу роль у антиоксидантній дії, кон'югації жовчних кислот, підтримці гомеостазу кальцію, осморегуляції та стабілізації мембран [222]. Використання таурину для пом'якшення теплового стресу у домашньої птиці набуло популярності в останні дні в контексті хронічного теплового стресу. Додавання 0,1% таурину в питну воду продемонструвало значне поліпшення кінцевої живої маси бройлерів, які відчувають хронічний тепловий стрес. Крім того, експресія білків теплового шоку була знижена у бройлерів, які отримували таурин, що свідчить про покращення термічної толерантності у цих птахів в умовах теплового стресу [19]. Аналогічно, On et al. [188] повідомили, що додавання таурину (5 г/кг корму) бройлерам в умовах теплового стресу покращило морфологію джеюналів, знизило концентрацію греліну в сироватці крові, підвищило концентрацію соматостатину та пептиду YY у дванадцятипалій кишці, а також підвищило вираженість апетиту. споріднені гени [188]. Було виявлено, що добавки таурину зменшують відкладення жиру в печінці бройлерів, які страждають від хронічного теплового стресу [96]. Доведено, що додавання таурину (0,1% корму) курям-несучкам покращує здоров'я яйцепроводів і зменшує пошкодження яйцепроводів [284]. Однак додавання таурину курям-несучкам в умовах теплового стресу недостатньо вивчено, і тому необхідні подальші дослідження.

### **13.2. Генетичний підхід**

Поліпшені бройлерні лінії мають більш високу швидкість метаболізму; В результаті вони більш сприйнятливі до теплового стресу. Таким чином, розвиток ліній птиці, що включають деякі гени, що сприяють зниженню теплового стресу,

може зіграти важливу роль в подальшому поліпшенні виробничих якостей цих порід в жарких і посушливих регіонах.

### **13.2.1. Оголена шия (Na)**

Ген Na є єдиним доміантним аутосомним геном, який допомагає зменшити оперення в області шиї і, таким чином, допомагає розсіювати тепло через область шиї у птахів. Ген голої шиї зменшує покриття пір'я на 20% і 40% у Na/na (гетерозиготна шия з шиєю) і Na/Na (гомозиготна шия з шиєю) відповідно, порівняно з нормальними братами і сестрами (na/na) [132]. Ген Na у бройлерів пов'язаний зі збільшенням грудних м'язів і маси тіла [44, 267], зменшенням абдомінального жиру [113], температури тіла [181]. Співвідношення загального холестерину в плазмі крові та H/L були достовірно знижені у птахів з голою шиєю порівняно з типовими птахами в літній сезон [252]. Птахи-несучки з геном голої шиї також показали поліпшення ваги, кількості та якості яєць при високих температурах [31]. Ці дослідження показують, що ввести такі гени можна для створення породи курей, яка здатна справлятися з тепловим стресом.

### **13.2.2. Кучеряве волосся (F)**

Ген кучерявого волосся (F) викликає викривлення контуру пір'я, що призводить до зменшення маси пір'я і ізоляційних властивостей пір'яного покриву, а також збільшення теплового випромінювання від тіла [7]. Гомозиготний ген кучерявості у курей-несучок покращував несучість і якість за рахунок збільшення кількості тепловіддачі в порівнянні з гетерозиготними носіями і нормальними пернатими курми [266]. Sharifi et al. [284] повідомили про значну взаємодію між генотипом оперення (FF) і температурою навколишнього середовища для всіх репродуктивних ознак (несучість, виводимість і продуктивність курчат), за винятком статевої зрілості в умовах теплового стресу. При більш високих температурах вони повідомляли про явне зниження всіх репродуктивних ознак, крім статевої зрілості, у курей з нормальним оперенням в порівнянні з курми з кучерявим пір'ям, тоді як при більш низьких температурах (19° C) несучість і поголів'я курчат генотипу FF були нижче. знижується і статева дозрівання затримується.

Позитивний вплив гена F в порівнянні з геном Na у бройлерів нижче при високих температурах. Однак бройлери з подвійною гетерозиготою (Na/Na F/f) мають адитивну дію [106]. Таким чином, ген кучерявого волосся є ще однією потенційною мішенню для розвитку жаростійких курей.

### **13.2.3. Карлик (Dw)**

Ген карликовості є зчепленим зі статтю рецесивним геном, пов'язаним зі зниженням маси тіла приблизно на 40% і 30% у гомозиготних чоловіків і жінок відповідно [81]. Існують суперечки про користь гена dw у курей-несучок, які відчувають тепловий стрес. Delezie, E. et al. [40] прийшли до висновку, що внутрішня жаростійкість генотипу dw у курей-несучок неясна. Не було виявлено, що ген dw у швидкозростаючих курчат-бройлерів в умовах хронічного теплового стресу покращує жаростійкість [127].

### **13.3. Корпус (Пташник)**

У тропіках найбільш поширене житло відкритого типу з природною вентиляцією, яке повинно бути орієнтоване в напрямку схід-захід [89]. Ширина такого житла не повинна перевищувати 12 м, а від зручності може залежати довжина споруди. У разі довгих будівель двері повинні бути розташовані з інтервалом від 15 до 30 м. Рекомендується мати висоту бічних стінок не менше 2,1 м, а також штори, які можна легко піднімати і опускати. Для даху рекомендується нахил даху 45 °С, оскільки це зменшує надходження тепла на дах від прямого сонячного випромінювання [81]. Було помічено, що фермери використовували різноманітні місцеві матеріали, такі як солома та бамбук, для утеплення даху. У разі неутепленої металеві покрівлі також поширеною практикою є обприскування покрівлі прохолодною водою для зниження теплового навантаження в пташниках [81]. Крім того, в такого роду житла ефективно використовуються вентилятори (підвішені до внутрішніх конструкцій будівлі або вертикальні стельові вентилятори), внутрішні системи туманоутворення, спринклерні системи [81].

З розвитком технологій останнім часом спостерігається сплеск використання системи закритого простору для більш інтенсивних систем

землеробства [133]. Закриті системи, оснащені кондиціонерами, охолоджувальними підставками, охолоджуючими сідалами та витяжними вентиляторами, корисні для пом'якшення негативних наслідків теплового стресу у птиці. Однак в країнах, що розвиваються такі будинки дорогі в будівництві і експлуатації [187], тому маніпуляції з харчуванням більш доцільні.

#### **13.4. Інше**

На додаток до вищезгаданих стратегій, для боротьби з тепловим стресом у птиці було використано кілька інших стратегій, таких як раннє термічне кондиціонування (ЕНС) [7], раннє обмеження корму (EFR) [7], зниження щільності поголів'я птиці [28, 147], а також проріджування підстилки протягом літніх сезонів. При ЕСОЗ птиці піддаються впливу високих температур (36 °C) протягом 24 годин у віці від 3 до 5 днів [36], тоді як при EFR близько 60% корму обмежується 4, 5 і 6 днями [7]. ЕНС та EFR виробили жаростійкість у птахів на більш пізніх стадіях росту перед продажем [7]. ЕНС може відігравати певну роль у набутті здатності переносити спеку, пригнічуючи експресію незв'язаного білка (avUCP) [94] та покращуючи експресію HSP70, тоді як EFR може мати сприятливий вплив на тепловий стрес, покращуючи експресію HSP70 [288]. Зменшення щільності посадки птиці збільшує доступність кормів і води, а також збільшує тепловіддачу від організму [28]. Проріджування підстилки допомагає зберегти підстилку сухою, що дає птахам можливість охолодити своє тіло, купаючись в пилу.

Відомо, що в ово поживні добавки індукують постнатальний імунітет, антиоксидантну ефективність і продуктивність росту. Відомо, що амінокислоти сірки відіграють вирішальну роль у структурі білка, метаболізмі, імунітеті та окисленні [287]. Останнім часом при інокуляції сірковмісних амінокислот у ембріонів з тепловим стресом індуковані сироваткові антиоксидантні індекси та експресія генів, пов'язаних з антиоксидантами, зниження експресії гена HSP70, концентрації кортикостерону та ліпідного профілю у курчат-бройлерів, що вилупилися. Дієтична добавка з N-ацетилцистеїном покращувала показники росту та функції кишечника у бройлерів, які зазнали теплового стресу. N-



ацетилцистеїн також пом'якшував тепловий стрес у японських племінних перепелів в умовах теплового стресу [80]. Таким чином, необхідні подальші дослідження для визначення поживних добавок сірчаних амінокислот у курчат-бройлерів і курей-несучок, які відчувають тепловий стрес.

## **ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА**

1. Adu-Asiamah, P.; Zhang, Y.; Amoah, K.; Leng, Q.Y.; Zheng, J.H.; Yang, H.; Zhang, W.L.; Zhang, L. Evaluation of physiological and molecular responses to acute heat stress in two chicken breeds. *Animal* 2021, 15, 100106. [CrossRef]

2. Ahmed-Farid, O. A., A. S. Salah, M. A. Nassan, and M. S. El-Tarabany. 2021. Effects of chronic thermal stress on performance, energy metabolism, antioxidant activity, brain serotonin, and blood biochemical indices of broiler chickens. *Animals* 11:2554.
3. Alexandratos, N.; Bruinsma, J. *World Agriculture towards 2030/2050: The 2012 Revision*; ESA Working Paper No. 12-03; FAO: Rome, Italy, 2012.
4. Al-Aqil, A.; Zulkifli, I. Changes in heat shock protein 70 expression and blood characteristics in transported broiler chickens as affected by housing and early age feed restriction. *Poult. Sci.* 2009, 88, 1358–1364. [CrossRef] [PubMed]
5. Al-Ogaili, A. S., and S. S. Hameed. 2021. Development of lymphocyte subpopulations in local breed chickens. *Vet. World* 14:1846.
6. Al-Sagan, A. A., S. Khalil, E. O. S. Hussein, and Y. A. Attia. 2020. Effects of Fennel seed powder supplementation on growth performance, carcass characteristics, meat quality, and economic efficiency under thermoneutral and chronic heat stress conditions. *Animals* 10:206.
7. Al-Zghoul, M.B.; Ismail, Z.B.; Dalab, A.E.; Al-Ramadan, A.; Althnaian, T.A.; Al-Ramadan, S.Y.; Ali, A.M.; Albokhadaim, I.F.; Al Busadah, K.A.; Eljarah, A.; et al. Hsp90, Hsp60 and HSF-1 genes expression in muscle, heart and brain of thermally manipulated broiler chicken. *Res. Vet. Sci.* 2015, 99, 105–111. [CrossRef]
8. Al-Zghoul, M.B. Thermal manipulation during broiler chicken embryogenesis increases basal mRNA levels and alters production dynamics of heat shock proteins 70 and 60 and heat shock factors 3 and 4 during thermal stress. *Poult. Sci.* 2018, 97, 3661–3670. [CrossRef]
9. Aluru, N., and M. M. Vijayan. 2008. Molecular characterization, tissue-specific expression, and regulation of melanocortin 2 receptor in rainbow trout. *Endocrinology* 149:4577–4588.
10. American Egg Board. Egg Protein Comparison and Costs. Available online: <https://www.aeb.org/farmers-and-marketers/protein-comparison> (accessed on 7 June 2020). *Animals* 2020, 10, 1266–1270.
11. American Egg Board. History of Commercial Egg Production. Available online: <https://www.aeb.org/farmers-and-marketers/history-of-egg-production> (accessed on 7 June 2020).
12. Amici, F., J. Waterman, C. M. Kellermann, K. Karimullah, and J. Brauer. 2019. The ability to recognize dog emotions depends on the cultural milieu in which we grow up. *Sci. Rep.* 9:1–9.
13. Aminoroaya, K.; Sadeghi, A.A.; Ansari-Pirsaraei, Z.; Kashan, N. Effect of cyclical cold stress during embryonic development on aspects of physiological responses and HSP70 gene expression of chicks. *J. Therm. Biol.* 2016, 61, 50–54. [CrossRef]

14. Attia, Y. A., A. E. H. E. Abd El-Hamid, A. A. Abedalla, M. A. Berika, M. A. Al-Harhi, O. Kucuk, K. Sahin, and B. M. Abou-Shehema. 2016. Laying performance, digestibility and plasma hormones in laying hens exposed to chronic heat stress as affected by betaine, vitamin C, and/or vitamin E supplementa- tion. *Springerplus* 5:1–12.
15. Awad, E.A.; Najaa, M.; Zulaikha, Z.A.; Zulkifli, I.; Soleimani, A.F. Effects of heat stress on growth performance, selected physiological and immunological parameters, caecal microflora, and meat quality in two broiler strains. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 2020, 33, 778–787. [CrossRef]
16. Bagheri, M., M. H. Khani, A. Zahmatkesh, M. Barkhordari, M. M. Ebrahimi, E. Asli, S. Shahsavandi, S. R. Banihashemi, P. Esmailnejad-Ahranjani, and S. M. Bidhendi. 2022. Evaluation of cellular and humoral immune response in chickens immunized with flagellin-adjuvanted inactivated Newcastle disease virus. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 85:101796.
17. Bar, A., S. Striem, E. Vax, H. Talpaz, and S. Hurwitz. 1992. Regula- tion of calbindin mRNA and calbindin turnover in intestine and shell gland of the chicken. *Am. J. Physiol.* 262(5 Pt 2):R800–R805.
18. Beloor, J.; Kang, H.; Kim, Y.; Subramani, V.; Jang, I.; Sohn, S.; Moon, Y.S. The effect of stocking density on stress related genes and telomeric length in broiler chickens. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 2010, 23, 437–443. [CrossRef]
19. Benincasa, N.C.; Sakamoto, K.S.; da Silva, I.J.O.; Lobos, C.M.V. Animal welfare: Impacts of pre-slaughter operations on the current poultry industry. *J. Anim. Beh. Biometeorol.* 2020, 8, 104–110. [CrossRef]
20. Bessei, W. Impact of animal welfare on worldwide poultry production. *World Poult. S. J.* 2018, 74, 211–224. [CrossRef]
21. Buhr, R.J.; Bourassa, D.V.; Hinton, A., Jr.; Fairchild, B.D.; Ritz, C.W. Impact of litter *Salmonella* status during feed withdrawal on *Salmonella* recovery from the broiler crop and ceca. *Poult. Sci.* 2017, 96, 4361–4369. [CrossRef]
22. Bowers, E. K., R. M. Bowden, C. F. Thompson, and S. K. Sakaluk. 2016. Elevated corticosterone during egg production elicits increased maternal investment and promotes nestling growth in a wild songbird. *Horm. Behav.* 83:6–13.
23. Broom, D. The use of the concept animal welfare in European conventions, regulations and directives. *Food Chain* 2001, 2001, 148–151.
24. Caffrey, N. P., I. R. Dohoo, and M. S. Cockram. 2017. Factors affect- ing mortality risk during transportation of broiler chickens for slaughter in Atlantic Canada. *Prev. Vet. Med.* 147:199–208.
25. Caulfield, M. P., and M. P. Padula. 2020. HPLC MS-MS analysis shows measurement of corticosterone in egg albumen is not a valid indicator of chicken welfare. *Animals* 10:821.

26. Cazaban, C., N. Majo Masferrer, R. Dolz Pascual, M. Nofrarias Espadamala, T. Costa, and Y. Gardin. 2015. Proposed bursa of fabricius weight to body weight ratio standard in commercial broilers. *Poult. Sci.* 94:2088–2093.
27. Cedraz, H.; Gromboni, J.G.G.; Garcia, A.A.P.J.; Farias Filho, R.V.; Souza, T.M.; Oliveira, E.R.; Oliveira, E.B.; Nascimento, C.S.D.; Meneghetti, C.; Wenceslau, A.A. Heat stress induces expression of HSP genes in genetically divergent chickens. *PLoS ONE* 2017,12, e0186083. [CrossRef]
28. Cheng, H. W., R. Freire, and E. A. Pajor. 2004. Endotoxin stress responses in chickens from different genetic lines. 1. Sickness, behavioral, and physical responses. *Poult. Sci.* 83:707–715.
29. Chiavegatto, S., V. L. Dawson, L. A. Mamounas, V. E. Koliatsos, T. M. Dawson, and R. J. Nelson. 2001. Brain serotonin dysfunction accounts for aggression in male mice lacking neuronal nitric oxide synthase. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 98:1277–1281.
30. Chowdhury, V. S., S. Tomonaga, S. Nishimura, S. Tabata, and M. Furuse. 2012. Physiological and behavioral responses of young chicks to high ambient temperature. *J. Poult. Sci.* 49:1203260160.
31. Clark, J.A. Environmental aspects of housing for animal production; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2013.
32. Cruvinel, J. M., P. M. G. Urayama, T. S. dos Santos, J. C. Denadai, E. M. Muro, L. C. Dornelas, G. A. M. Pasquali, A. C. C. Neto, L. H. Zanetti, R. G. F. Netto, J. R. Sartori, and A. C. Pezzato. 2021. Different dietary electrolyte balance values on performance, egg, and bone quality of Japanese quail (*Coturnix Coturnix Japonica*) under heat stress. *Trop. Anim. Health Prod.* 53:1–8.
33. Dai, S. F., F. Gao, X. L. Xu, W. H. Zhang, S. X. Song, and G. H. Zhou. 2012. Effects of dietary glutamine and gamma-amino- butyric acid on meat colour, pH, composition, and water-holding characteristic in broilers under cyclic heat stress. *Br. Poult. Sci.* 53:471–481.
34. Dagher, N.J. Poultry Production in Hot Climates, 2nd ed.; CABI Wallingford: Oxfordshire, UK, 2008; p. 387.
35. Davis, M., R. Stevenson, E. Ford, M. Erasmus, and S. M. S. Zuelly. 2022. Heat stress and an immune challenge influence Turkey meat quality, but conspecific-directed pecking behavior does not. *Foods* 11:2203.
36. Davison, F. 2022. The importance of the avian immune system and its unique features. *Avian Immunol.* 1–9.
37. Dawkins, M.S. From an animal's point of view: Motivation, fitness, and animal welfare. *Behav. Brain Sci.* 1990, 13, 1–9. [CrossRef]
38. de Moraes, L. R., M. E. A. Delicato, A. da Silva Cruz, H. T. F. N. P. da Silva, C. V. B. de Vasconcelos Alves, D. B. Campos, E. P. Saraiva, F. P. da

Costa, and R. R. Guerra. 2021. Methionine supplementing effects on intestine, liver and uterus morphology, and on positivity and expression of Calbindin-D28k and TRPV6 epithelial calcium carriers in laying quail in thermoneutral conditions and under thermal stress. PLoS One 16:e0245615.

39. Deng, W., X. F. Dong, J. M. Tong, and Q. Zhang. 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.

40. Delezie, E.; Swennen, Q.; Buyse, J.; Decuyper, E. The effect of feed withdrawal and crating density in transit on metabolism and meat quality of broilers at slaughter weight. Poult. Sci. 2007, 86, 1414–1423. [CrossRef]

41. Dennis, R. L. 2016. Adrenergic and noradrenergic regulation of poultry behavior and production. Domest. Anim. Endocrinol. 56:S94–S100.

42. Dennis, R. L., and H. W. Cheng. 2011. The dopaminergic system and aggression in laying hens. Poult. Sci. 90:2440–2448.

43. De Haas, E. N., B. L. Nielsen, and T. B. Rodenburg. 2010. Selection on feather pecking affects response to novelty and foraging behaviour in laying hens. Appl. Anim. Behav. Sci. 124:90–96.

44. Duncan, I. The assessment of welfare during the handling and transport of broilers. In Proceedings of the 3rd European Symposium on Poultry Welfare; World's Poultry Science Association: Tours, France, 1989; pp. 93–107.

45. Ebeid, T. A., T. Suzuki, and T. Sugiyama. 2012. High ambient temperature influences eggshell quality and calbindin-D28k localization of eggshell gland and all intestinal segments of laying hens. Poult. Sci. 91:2282–2287.

46. Edens, F.W.; Hill, C.H.; Wang, S. Heat shock protein response in phosphorus-deficient heat-stressed broiler chickens. Comp. Biochem. Physiol. B 1992, 103, 827–831. [CrossRef]

47. Einat, M.F.; Habersfeld, A.; Shamay, A.; Horev, G.; Hurwitz, S.; Yahav, S. A novel 29-kDa chicken heat shock protein. Poult. Sci. 1996, 75, 1528–1530. [CrossRef] [PubMed]

48. El-Iethy, H., T. W. Jungi, and B. Huber-Eicher. 2001. Effects of feeding corticosterone and housing conditions on feather pecking in laying hens (*Gallus gallus domesticus*). Physiol. Behav. 73:243–251.

49. El-Tarabany, M. S. 2016. Effect of thermal stress on fertility and egg quality of Japanese quail. J. Therm. Biol 61:38–43.

50. Etchevers, L., E. M. Belotti, P. U. Díaz, F. M. Rodríguez, F. Rey, N. R. Salvetti, H. H. Ortega, and A. N. Amweg. 2021. MC2R/ MRAP2 activation could affect bovine ovarian steroidogenesis potential after ACTH treatment. Theriogenology 174:102–113.

51. FAO. Gateway to Poultry Production and Products. Available online: <http://www.fao.org/poultry-production-products/production/en/> (accessed on 27 September 2022).

52. FAO. Gateway to Poultry Production and Products. Available online: <http://www.fao.org/poultry-production-products/production/en/> (accessed on 27 September 2022).

53. Farghly, M. F. A., M. Alagawany, and M. E. Abd El-Hack. 2017. Feeding time can alleviate negative effects of heat stress on performance, meat quality and health status of turkey. *Br. Poult. Sci.* 59:205–210.

54. Felver-Gant, J. N., L. A. Mack, R. L. Dennis, S. D. Eicher, and H. W. Cheng. 2012. Genetic variations alter physiological responses following heat stress in 2 strains of laying hens. *Poult. Sci.* 91:1542–1551.

55. Flickinger, G. L. 1966. Effect of prolonged ACTH administration on the gonads of sexually mature chickens. *Poult. Sci.* 45:753–761.

56. Franco-Jimenez, D. J., and M. M. Beck. 2007. Physiological changes to transient exposure to heat stress observed in laying hens. *Poult. Sci.* 86:538–544.

57. Gabriel, J.E.; Ferro, J.A.; Stefani, R.M.; Ferro, M.I.; Gomes, S.L.; Macari, M. Effect of acute heat stress on heat shock protein 70 messenger RNA and on heat shock protein expression in the liver of broilers. *Br. Poult. Sci.* 1996, 37, 443–449. [CrossRef] [PubMed]

58. Ghasemi, H. A., and N. Nari. 2020. Effect of supplementary betaine on growth performance, blood biochemical profile, and immune response in heat-stressed broilers fed different dietary protein levels. *J. Appl. Poult. Res.* 29:301–313.

59. Gil, M. G., L. Gomez-Raya, O. Torres, F. A. Cigarroa-Vazquez, S. G. Davila, and W. M. Rauw. 2023. Heterophil/lymphocyte response of local Spanish breeds of laying hens to cold stress, heat stress, and water restriction. *J. Therm. Biol.* 113:103542.

60. Glick, B. 1967. Antibody and gland studies in cortisone and ACTH-injected birds. *J. Immunol.* 98:1076–1084.

61. Goel, A., S. K. Bhanja, M. Mehra, S. Majumdar, and A. Mandal. 2017. In ovo silver nanoparticle supplementation for improving the post-hatch immunity status of broiler chickens. *Arch. Anim. Nutr.* 71:384–394.

62. Gong, W.J.; Golic, K.G. Loss of Hsp70 in *Drosophila* is pleiotropic, with effects on thermotolerance, recovery from heat shock and neurodegeneration. *Genetics* 2006, 172, 275–286. [CrossRef] [PubMed]

63. Goo, D.; Kim, J.H.; Park, G.H.; Delos Reyes, J.B.; Kil, D.Y. Effect of Heat Stress and Stocking Density on Growth Performance, Breast Meat Quality, and Intestinal Barrier Function in Broiler Chickens. *Animals* 2019, 9, 107. [CrossRef]

64. Goo, D., J. H. Kim, G. H. Park, J. B. D. Reyes, and D. Y. Kil. 2019. Effect of heat stress and stocking density on growth performance, breast meat quality, and intestinal barrier function in broiler chickens. *Animals* 9:107.

65. Greene, E.S.; Emami, N.K.; Dridi, S. Research Note: Phytobiotics modulate the expression profile of circulating inflammasome and cyto(chemo)kine in whole blood of broilers exposed to cyclic heat stress. *Poult. Sci.* 2021, 100, 100801. [CrossRef]

66. Grigg, E. K., J. Chou, E. Parker, A. Gatesy-Davis, S. T. Clarkson, and L. A. Hart. 2021. Stress-related behaviors in companion dogs exposed to common household noises, and owners' interpretations of their dogs' behaviors. *Front. Vet. Sci.* 8:760845.

67. Greenbaum, D.; Colangelo, C.; Williams, K.; Gerstein, M. Comparing protein abundance and mRNA expression levels on a genomic scale. *Genome Biol.* 2003, 4, 117–125. [CrossRef]

68. Groothuis, T. G. G., B. Y. Hsu, N. Kumar, and B. Tschirren. 2019. Revisiting mechanisms and functions of prenatal hormone-mediated maternal effects using avian species as a model. *Philos. Trans. R. Soc* 374:20180115.

69. Gross, W. B., and H. S. Siegel. 1983. Evaluation of the heterophil/lymphocyte ratio as a measure of stress in chickens. *Avian Dis.* 27:972–979.

70. Gross, W. B., and P. B. Siegel. 1993. *General Principles of Stress: Livestock, Handling and Transport* (T. Grandin ed). CAB International, Wallingford, UK.:21–34.

71. Guo, Y., H. Chen, Q. J. Wang, X. Qi, Q. Li, W. Fu, J. Huang, C. Y. Yao, Z. Y. Liu, M. Z. Wang, L. An, J. H. Tian, and Z. H. Wu. 2021. Prolonged melatonin treatment promote testicular recovery by enhancing RAC1-mediated apoptotic cell clearance and cell junction-dependent spermatogenesis after heat stress. *Theriogenology* 162:22–31.

72. Hanafi, S.A.; Zulkifli, I.; Ramiah, S.K.; Chung, E.L.T.; Awad, E.A.; Sazili, A.Q. Prenatal thermal stress affects acute-phase proteins, heat shock protein 70, and circulating corticosterone in developing broiler embryos and neonates. *J. Therm. Biol.* 2022, 109, 103328. [CrossRef] [PubMed]

73. Hangalapura, B.N.; Nieuwland, M.G.; de Vries Reilingh, G.; Heetkamp, M.J.; van den Brand, H.; Kemp, B.; Parmentier, H.K. Effects of cold stress on immune responses and body weight of chicken lines divergently selected for antibody responses to sheep red blood cells. *Poult. Sci.* 2003, 82, 1692–1700. [CrossRef] [PubMed]

74. Haseeb, A., M. G. Shah, J. A. Gandahi, G. M. Lochi, M. S. Khan, M. Faisal, F. A. Kiani, R. Ali, and S. K. Oad. 2014. Histo-morphological study on thymus of aseel chicken. *J. Agric. Food Tech.* 4:1–5.

75. Hayward, L. S., and J. C. Wingfield. 2004. Maternal corticosterone is transferred to avian yolk and may alter offspring growth and adult phenotype. *Gen. Comp. Endocrinol.* 135:365–371.

76. He, S., Q. Yu, Y. He, R. Hu, S. Xia, and J. He. 2019. Dietary resveratrol supplementation inhibits heat stress-induced high-activated innate immunity and inflammatory response in spleen of yellow-feather broilers. *Poult. Sci.* 98:6378–6387.

77. Heck, A.; Onagbesan, O.; Tona, K.; Metayer, S.; Putterflam, J.; Jago, Y.; Trevidy, J.J.; Decuypere, E.; Williams, J.; Picard, M.; et al. Effects of ad libitum feeding on performance of different strains of broiler breeders. *Br. Poult. Sci.* 2004, 45, 695–703. [CrossRef] [PubMed]

78. Henriksen, R., T. G. Groothuis, and S. Rettenbacher. 2011. Elevated plasma corticosterone decreases yolk testosterone and progesterone in chickens: linking maternal stress and hormone-mediated maternal effects. *PLoS One* 6:e23824.

79. Hightower, L.E. Cultured animal cells exposed to amino acid analogues or puromycin rapidly synthesize several polypeptides. *J. Cell Physiol.* 1980, 102, 407–427. [CrossRef]

80. Hirakawa, R., S. Nurjanah, K. Furukawa, A. Murai, M. Kikusato, T. Nochi, and M. Toyomizu. 2020. Heat stress causes immune abnormalities via massive damage to effect proliferation and differentiation of lymphocytes in broiler chickens. *Front. Vet. Sci.* 7:46.

81. Hoekstra, K.A.; Iwama, G.K.; Nichols, C.R.; Godin, D.V.; Cheng, K.M. Increased heat shock protein expression after stress in Japanese quail. *Stress* 1998, 2, 265–272. [CrossRef]

82. Hosseini-Vashan, S. J., M. Safdari-Rostamabad, A. H. Piray, and H. Sarir. 2020. The growth performance, plasma biochemistry indices, immune system, antioxidant status, and intestinal morphology of heat-stressed broiler chickens fed grape (*Vitis vinifera*) pomace. *Anim. Feed Sci. Technol.* 259:114343.

83. Hotting, K., N. Schickert, J. Kaiser, B. Röder, and M. Schmidt-Kassow. 2016. The effects of acute physical exercise on memory, peripheral BDNF, and cortisol in young adults. *Neural. Plast* 2016:6860573.

84. Hou, Y., X. Wang, Z. Lei, J. Ping, J. Liu, Z. Ma, Z. Zhang, C. Jia, M. Jin, X. Li, X. Li, S. Chen, Y. Lv, Y. Gao, W. Jia, and J. Su. 2015. Heat-stress-induced metabolic changes and altered male reproductive function. *J. Proteome Res.* 14:1495–1503.

85. Hu, J. Y., A. A. Mohammed, G. R. Murugesan, and H. W. Cheng. 2022. Effect of a synbiotic supplement as an antibiotic alternative on broiler skeletal, physiological, and oxidative parameters under heat stress. *Poult. Sci.* 101:101769.

86. Huang, C., E. Hao, Q. Yue, M. Liu, D. Wang, Y. Chen, L. Shi, D. Zeng, G. Zhao, and H. Chen. 2023. Malfunctioned inflammatory response and serotonin



metabolism at the microbiota-gut- brain axis drive feather pecking behavior in laying hens. *Poult. Sci.* 102:102686.

87. Huff, G.R.; Huff, W.E.; Rath, N.C.; Solis de Los Santos, F.; Farnell, M.B.; Donoghue, A.M. Influence of hen age on the response of turkey poults to cold stress, *Escherichia coli* challenge, and treatment with a yeast extract antibiotic alternative. *Poult. Sci.* 2007,86, 636–642. [CrossRef]

88. Huo, C., C. Xiao, R. She, T. Liu, J. Tian, H. Dong, H. Tian, and Y. Hu. 2019. Chronic heat stress negatively affects the immune functions of both spleens and intestinal mucosal system in pigs through the inhibition of apoptosis. *Microb. Pathog.* 136:103672.

89. Imaeda, N. Influence of the stocking density and rearing season on incidence of sudden death syndrome in broiler chickens. *Poult. Sci.* 2000, 79, 201–204. [CrossRef]

90. Janczak, A. M., B. O. Braastad, and M. Bakken. 2006. Behavioural effects of embryonic exposure to corticosterone in chickens. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 96:69–82.

91. Janczak, A. M., M. Heikkilä, A. Valros, P. Torjesen, I. L. Andersen, and M. Bakken. 2007. Effects of embryonic corticosterone exposure and post-hatch handling on tonic immobility and willingness to compete in chicks. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 107:275–286.

92. Jeronen, E., M. L. Peura, and R. Hissa. 1978. Effect of temperature stress on brain monoamine content in the pigeon. *J. Therm. Biol.* 3:25–30.

93. Johnston, D.; Oppermann, H.; Jackson, J.; Levinson, W. Induction of four proteins in chick embryo cells by sodium arsenite. *J. Biol. Chem.* 1980, 255, 6975–6980. [CrossRef]

94. Jones, R.B. Fear and adaptability in poultry: Insights, implications and imperatives. *World's Poult. Sci. J.* 1996, 52, 131–174. [CrossRef]

95. Ju, X. H., H. J. Xu, Y. H. Yong, L. L. An, P. R. Jiao, and M. Liao. 2014. Heat stress upregulation of toll-like receptors 2/4 and acute inflammatory cytokines in peripheral blood mononuclear cell (PBMC) of Bama miniature pigs: an in vivo and in vitro study. *Animal* 8:1462–1468.

96. Kannan, G.; Mench, J.A. Influence of different handling methods and crating periods on plasma corticosterone concentrations in broilers. *Br. Poult. Sci.* 1996, 37, 21–31. [CrossRef] [PubMed]

97. Kang, D., and K. Shim. 2021. Early heat exposure effect on the heat shock proteins in broilers under acute heat stress. *Poult. Sci.* 100:100964.

98. Karaca, A.G.; Parker, H.M.; Yeatman, J.B.; McDaniel, C.D. Role of seminal plasma in heat stress infertility of broiler breeder males. *Poult. Sci.* 2002, 81, 1904–1909. [CrossRef]

99. Kelley, P.M.; Schlesinger, M.J. The effect of amino acid analogues and heat shock on gene expression in chicken embryo fibroblasts. *Cell* 1978, 15, 1277–1286. [CrossRef]
100. Kiive, E., J. Maaros, J. Shlik, I. T~oru, and J. Harro. 2004. Growth hormone, cortisol and prolactin responses to physical exercise: higher prolactin response in depressed patients. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 28:1007–1013.
101. Kim, D. H., Y. K. Lee, S. D. Lee, S. H. Kim, and K. W. Lee. 2021. Physiological and behavioral responses of laying hens exposed to long-term high temperature. *J. Therm. Biol.* 99:103017.
102. Kim, D. H., Y. K. Lee, S. D. Lee, S. H. Kim, S. R. Lee, H. G. Lee, and K. W. Lee. 2020. Changes in production parameters, egg qualities, fecal volatile fatty acids, nutrient digestibility, and plasma parameters in laying hens exposed to ambient temperature. *Front. Vet. Sci.* 7:550371.
103. Kim, D. H., Y. K. Lee, S. D. Lee, and K. W. Lee. 2022a. Impact of relative humidity on the laying performance, egg quality, and physiological stress responses of laying hens exposed to high ambient temperature. *J. Therm. Biol.* 103:103167.
104. Klovins, J., T. Haitina, D. Fridmanis, Z. Kilianova, I. Kapa, R. Fredriksson, N. Gallo-Payet, and H. B. Schiöth. 2004. The melanocortin system in Fugu: determination of POMC/AGRP/MCR gene repertoire and synteny, as well as pharmacology and anatomical distribution of the MCRs. *Mol. Biol. Evol.* 21:563–579.
105. Koolhaas, J.M.; Bartolomucci, A.; Buwalda, B.; de Boer, S.F.; Flugge, G.; Korte, S.M.; Meerlo, P.; Murison, R.; Olivier, B.; Palanza, P.; et al. Stress revisited: A critical evaluation of the stress concept. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2011, 35, 1291–1301. [CrossRef] [PubMed]
106. Law, F.; Zulkifli, I.; Soleimani, A.; Liang, J.; Awad, E. Effects of reduced-protein diets supplemented with protease in broilerchickens under high stocking density. *Anim. Prod. Sci.* 2019, 59, 2212–2221. [CrossRef]
107. Lalonde, S., K. Beaulac, T. G. Crowe, and K. Schwan-Lardner. 2021. The effects of simulated transportation conditions on the core body and extremity temperature, blood physiology, and behavior of white-strain layer pullets. *Poult. Sci.* 100:697–706.
108. Leandro, N.S.; Gonzales, E.; Ferro, J.A.; Ferro, M.I.; Givisiez, P.E.; Macari, M. Expression of heat shock protein in broiler embryo tissues after acute cold or heat stress. *Mol. Reprod. Dev.* 2004, 67, 172–177. [CrossRef] [PubMed]
109. Leandro, N.S.; Gonzales, E.; Ferro, J.A.; Ferro, M.I.; Givisiez, P.E.; Macari, M. Expression of heat shock protein in broiler embryotissues after acute cold or heat stress. *Mol. Reprod. Dev.* 2004, 67, 172–177. [CrossRef] [PubMed]

110. Lechner, O., H. Dietrich, G. J. Wiegers, M. Vacchio, and G. Wick. 2001. Glucocorticoid production in the chicken bursa and thymus. *Int. Immunol.* 13:769–776.

111. Lee, C., J. H. Kim, and D. Y. Kil. 2022. Comparison of stress bio- markers in laying hens raised under a long-term multiple stress condition. *Poult. Sci.* 101:101868.

112. Lei, L.; Yu, J.; Bao, E. Expression of heat shock protein 90 (Hsp90) and transcription of its corresponding mRNA in broilers exposed to high temperature. *Br. Poult. Sci.* 2009, 50, 504–511. [CrossRef]

113. Lentfer, T.L.; Gebhardt-Henrich, S.G.; Fröhlich, E.K.; von Borell, E. Influence of nest site on the behaviour of laying hens. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2011, 135, 70–77. [CrossRef]

114. Li, G. M., L. P. Liu, B. Yin, Y. Y. Liu, W. W. Dong, S. Gong, J. Zhang, and J. H. Tan. 2020a. Heat stress decreases egg production of laying hens by inducing apoptosis of follicular cells via activating the FasL/Fas and TNF- $\alpha$  systems. *Poult. Sci.* 99:6084–6093.

115. Li, J., J. Cao, Z. Wang, Y. Dong, and Y. Chen. 2015. Melatonin plays a critical role in inducing B lymphocyte proliferation of the bursa of Fabricius in broilers via monochromatic lights. *J. Photochem. Photobiol. B* 142:29–34.

116. Li, Q., H. Zhou, J. Ouyang, S. Guo, J. Zheng, and G. Li. 2022. Effects of dietary tryptophan supplementation on body temperature, hormone, and cytokine levels in broilers exposed to acute heat stress. *Trop. Anim. Health Prod.* 54:1–11.

117. Li, Z., M. Zheng, B. A. Abdalla, Z. Zhang, Z. Xu, Q. Ye, H. Xu, W. Luo, Q. Nie, and X. Zhang. 2016. Genome-wide association study of aggressive behaviour in chicken. *Sci. Rep.* 6:1–11.

118. Liew, P.K.; Zulkifli, I.; Hair-Bejo, M.; Omar, A.R.; Israf, D.A. Effects of early age feed restriction and heat conditioning on heat shock protein 70 expression, resistance to infectious bursal disease, and growth in male broiler chickens subjected to heat stress. *Poult. Sci.* 2003, 82, 1879–1885. [CrossRef]

119. Liu, L. L., J. H. He, H. B. Xie, Y. S. Yang, J. C. Li, and Y. Zou. 2014. Resveratrol induces antioxidant and heat shock protein mRNA expression in response to heat stress in black-boned chickens. *Poult. Sci.* 93:54–62.

120. Liu, S., J. Z. Tan, Y. Hu, X. Jia, M. H. Kogut, J. Yuan, and H. Zhang. 2019. Dietary l-arginine supplementation influences growth performance and B-cell secretion of immunoglobulin in broiler chickens. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 103:1125–1134.

121. Liu, W. C., B. H. Ou, Z. L. Liang, R. Zhang, and Z. H. Zhao. 2021. Algae-derived polysaccharides supplementation ameliorates heat stress-induced impairment

of bursa of Fabricius via modulating NF-kb signaling pathway in broilers. *Poult. Sci.* 100:101139.

122. Liu, W. C., D. P. Zhuang, Y. Zhao, B. Balasubramanian, and Z. H. Zhao. 2022. Seaweed-derived polysaccharides attenuate heat stress-induced splenic oxidative stress and inflammatory response via regulating Nrf2 and NF-kb signaling pathways. *Marine Drugs* 20:358.

123. Lu, Z., X. He, B. Ma, L. Zhang, J. Li, Y. Jiang, G. Zhou, and F. Gao. 2017. Chronic heat stress impairs the quality of breast- muscle meat in broilers by affecting redox status and energy-sub- stance metabolism. *J. Agric. Food Chem.* 65:11251–11258.

124. Luo, M., L. Li, C. Xiao, Y. Sun, and G. L. Wang. 2016. Heat stress impairs mice granulosa cell function by diminishing steroids pro- duction and inducing apoptosis. *Mol. Cell. Biochem.* 412:81–90.

125. Luo, X., C. Zheng, W. Xia, D. Ruan, S. Wang, Y. Cui, D. Yu, Q. Wu, D. Huang, Y. Zhang, and W. Chen. 2018. Effects of constant or intermittent high emperature on egg production, feed intake, and hypothalamic expression of antioxidant and pro-oxidant enzymes genes in laying ducks. *J. Anim. Sci.* 96:5064.

126. Ma, X., Y. Lin, H. Zhang, W. Chen, S. Wang, D. Ruan, and Z. Jiang. 2014. Heat stress impairs the nutritional metabolism and reduces the productivity of egg-laying ducks. *Anim. Reprod. Sci.* 145:182–190.

127. Mack, L.A.; Felver-Gant, J.N.; Dennis, R.L.; Cheng, H.W. Genetic variations alter production and behavioral responses following heat stress in 2 strains of laying hens. *Poult. Sci.* 2013, 92, 285–294. [CrossRef]

128. Marco, M.D.; Mirò, S.M.; Tarantola, M.; Bergagna, S.; Mellia, E.; Gennero, M.S.; Schiavone, A. Effect of genotype and transport on tonic immobility and heterophil/lymphocyte ratio in two local Italian breeds and Isa Brown hens kept under free-range conditions. *Ital. J. Anim. Sci.* 2013, 12, e78. [CrossRef]

129. McDaniel, C.D.; Bramwell, R.K.; Wilson, J.L.; Howarth, B., Jr. Fertility of male and female broiler breeders following exposure to elevated ambient temperatures. *Poult. Sci.* 1995, 74, 1029–1038. [CrossRef]

130. Madison, F. N., A. Jurkevich, and W. J. Kuenzel. 2008. Sex differen- ces in plasma corticosterone release in undisturbed chickens (*Gal- lus gallus*) in response to arginine vasotocin and corticotropin releasing hormone. *Gen. Comp. Endocrinol.* 155:566–573.

131. Mahmoud, K. Z., M. M. Beck, S. E. Scheideler, M. F. Forman, K. P. Anderson, and S. D. Kachman. 1996. Acute high environ- mental temperature and calcium-estrogen relationships in the hen. *Poult. Sci.* 75:1555–1562.

132. Mahmoud, K.Z.; Edens, F.W.; Eisen, E.J.; Havenstein, G.B. The effect of dietary phosphorus on heat shock protein mRNAs during acute heat stress in male

broiler chickens (*Gallus gallus*). *Comp. Biochem. Physiol. C Toxicol. Pharm.* 2004, 137, 11–18. [CrossRef]

133. Mahmoud, K.Z.; Edens, F.W.; Eisen, E.J.; Havenstein, G.B. Ascorbic acid decreases heat shock protein 70 and plasma corticosterone response in broilers (*Gallus gallus domesticus*) subjected to cyclic heat stress. *Comp. Biochem. Physiol. B. Biochem. Mol. Biol.* 2004, 137, 35–42. [CrossRef]

134. Mahmoudi, J., L. Hosseini, S. Sadigh-Eteghad, F. Farajdokht, S. M. Vatandoust, and M. Ziaee. 2021. Sericin alleviates thermal stress induced anxiety-like behavior and cognitive impairment through regulation of oxidative stress, apoptosis, and heat-shock protein-70 in the hippocampus. *Neurochem. Res.* 46:2307–2316.

135. Marangoni, F.; Corsello, G.; Cricelli, C.; Ferrara, N.; Ghiselli, A.; Lucchin, L.; Poli, A. Role of poultry meat in a balanced diet aimed at maintaining health and wellbeing: An Italian consensus document. *Food Nutr. Res.* 2015, 59, 27606. [CrossRef] [PubMed]

136. Marchewka, J., T. T. N. Watanabe, V. Ferrante, and I. Estevez. 2013. Review of the social and environmental factors affecting the behavior and welfare of turkeys (*Meleagris gallopavo*). *Poult. Sci.* 92:1467–1473.

137. Mashaly, M. M., G. L. Hendricks, M. A. Kalama, A. E. Gehad, A. O. Abbas, and P. H. Patterson. 2004. Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens. *Poult. Sci.* 83:889–894.

138. Mazzone, M., M. Zampiga, P. Clavanzani, G. Lattanzio, C. Tagliavia, and F. Sirri. 2022. Effect of chronic heat stress on gastrointestinal histology and expression of feed intake-regulatory hormones in broiler chickens. *Animal* 16:100600.

139. Mcdaniel, C. D., R. K. Bramwell, and B. Howarth. 1996. The male contribution to broiler breeder heat-induced infertility as determined by sperm-egg penetration and sperm storage within the hen's oviduct. *Poult. Sci.* 75:1546–1554.

140. Mehaisen, G. M. K., A. A. Desoky, O. G. Sakr, W. Sallam, and A. O. Abass. 2019. Propolis alleviates the negative effects of heat stress on egg production, egg quality, physiological and immunological aspects of laying Japanese quail. *PLoS One* 14:e0214839.

141. Mirsaiidi Farahani, M., and S. A. Hosseinian. 2022. Effects of dietary stinging nettle (*Urtica dioica*) on hormone stress and selected serum biochemical parameters of broilers subjected to chronic heat stress. *Vet. Med. Sci.* 8:660–667.

142. Morgan, W. W., P. Kevin Rudeen, and K. A. Pfeil. 1975. Effect of immobilization stress on serotonin content and turnover in regions of the rat brain. *Life Sci.* 17:143–150.

143. Mountjoy, K. G. 2010. Distribution and function of melanocortin receptors within the brain. *Adv. Exp. Med. Biol.* 681:29–48.

144. Mueller, A. P., H. R. Wolfe, R. K. Meyer, and R. L. Aspinall. 1962. Further studies on the role of the bursa of Fabricius in antibody production. *J. Immunol.* 88:354–360.

145. Muller, M. S., A. L. Vyssotski, M. Yamamoto, and K. Yoda. 2017. Heart rate variability reveals that a decrease in parasympathetic ('rest-and-digest') activity dominates autonomic stress responses in a free-living seabird. *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* 212:117–126.

146. Murray, F., D. W. Smith, and P. H. Hutson. 2008. Chronic low dose corticosterone exposure decreased hippocampal cell proliferation, volume and induced anxiety and depression like behaviours in mice. *Eur. J. Pharmacol.* 583:115–127.

147. Nagarajan, G., B. A. Tessaro, S. W. Kang, and W. J. Kuenzel. 2014. Identification of arginine vasotocin (AVT) neurons activated by acute and chronic restraint stress in the avian septum and anterior diencephalon. *Gen. Comp. Endocrinol.* 202:59–68.

148. Nagarajan, G., S. W. Kang, and W. J. Kuenzel. 2017. Functional evidence that the nucleus of the hippocampal commissure shows an earlier activation from a stressor than the paraventricular nucleus: implication of an additional structural component of the avian hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Neurosci. Lett.* 642:14–19.

149. Najafi, P.; Zulkifli, I.; Jajuli, N.A.; Farjam, A.S.; Ramiah, S.K.; Amir, A.A.; O'Reily, E.; Eckersall, D. Environmental temperature and stocking density effects on acute phase proteins, heat shock protein 70, circulating corticosterone and performance in broiler chickens. *Int. J. Biometeorol.* 2015, 59, 1577–1583. [CrossRef]

150. Najafi, P.; Zulkifli, I.; Soleimani, A.F.; Kashiani, P. The effect of different degrees of feed restriction on heat shock protein 70, acute phase proteins, and other blood parameters in female broiler breeders. *Poult. Sci.* 2015, 94, 2322–2329. [CrossRef]

151. Najafi, P.; Zulkifli, I.; Soleimani, A.F.; Goh, Y.M. Acute phase proteins response to feed deprivation in broiler chickens. *Poult. Sci.* 2016, 95, 760–763. [CrossRef]

152. Najafi, P.; Zulkifli, I.; Soleimani, A.F. Inhibition of corticosterone synthesis and its effect on acute phase proteins, heat shock protein 70, and interleukin-6 in broiler chickens subjected to feed restriction. *Poult. Sci.* 2018, 97, 1441–1447. [CrossRef]

153. Nassar, F. S., A. A. Alaqil, D. A. A. El-Sayed, N. N. Kamel, A. O. Abbas, F. S. Nassar, A. A. Alaqil, D. A. A. El-Sayed, N. N. Kamel, and A. O. Abbas. 2023. Effects of dietary intervention using spirulina at graded levels on productive performance and physiological status of quail birds reared under elevated temperatures. *Agriculture* 13:789.

154. Nicol, C. J., N. G. Gregory, T. G. Knowles, I. D. Parkman, and L. J. Wilkins. 1999. Differential effects of increased stocking density, mediated by increased flock size, on feather pecking and aggression in laying hens. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 65:137–152.
155. Nimura, M., J. Udagawa, T. Hatta, R. Hashimoto, and H. Otani. 2006. Spatial and temporal patterns of expression of melatonin type 2 and 5 receptors in the fetal mouse tissues and organs. *Anat. Embryol. (Berl.)* 211:109–117.
156. Oehler, R.; Pusch, E.; Zellner, M.; Dungal, P.; Hergovics, N.; Homoncik, M.; Eliassen, M.M.; Brabec, M.; Roth, E. Cell type-specific variations in the induction of hsp70 in human leukocytes by feverlike whole body hyperthermia. *Cell Stress Chaperones* 2001, 6, 306–315. [CrossRef]
157. Oguntunji, A.; Alabi, O. Influence of high environmental temperature on egg production and shell quality: A review. *World Poult. Sci. J.* 2010, 66, 739–750. [CrossRef]
158. Ohtsu, H., M. Yamazaki, H. Abe, H. Murakami, and M. Toyomizu. 2015. Heat stress modulates cytokine gene expression in the spleen of broiler chickens. *J. Poult. Sci.* 52:0150062.
159. Oluwagbenga, E. M., V. Tetel, J. Schober, and G. S. Fraley. 2022. Chronic heat stress part 1: decrease in egg quality, increase in cortisol levels in egg albumen, and reduction in fertility of breeder pekin ducks. *Front. Physiol.* 13:2392 1019741.
160. Oluwagbenga, E. M., V. Tetel, S. Tonissen, D. M. Karcher, and G. S. Fraley. 2023b. Chronic treatment with glucocorticoids does not affect egg quality but increases cortisol deposition into egg albumen and elicits changes to the heterophil to lymphocyte ratio in a sex-dependent manner. *Front. Physiol.* 14:434.
161. Park, B. S., K. H. Um, S. O. Park, and V. A. Zammit. 2018. Effect of stocking density on behavioral traits, blood biochemical parameters and immune responses in meat ducks exposed to heat stress. *Arch. Anim. Breed* 61:425–432.
162. Paul, B., Z. R. Sterner, R. Bhawal, E. T. Anderson, S. Zhang, and D. R. Buchholz. 2022. Impaired negative feedback and death following acute stress in glucocorticoid receptor knockout *Xenopus tropicalis* tadpoles. *Gen. Comp. Endocrinol.* 326:114072.
163. Peixoto, M.; Karrow, N.A.; Newman, A.; Widowski, T.M. Effects of Maternal Stress on Measures of Anxiety and Fearfulness in Different Strains of Laying Hens. *Front. Vet. Sci.* 2020, 7, 128.[CrossRef] [PubMed]
164. Peixoto, M. R. L. V., N. A. Karrow, A. Newman, and T. M. Widowski. 2020a. Effects of maternal stress on measures of anxiety and fearfulness in different strains of laying hens. *Front. Vet. Sci.* 7:519085.

165. Peixoto, M. R. L. V., N. A. Karrow, and T. M. Widowski. 2020b. Effects of prenatal stress and genetics on embryonic survival and offspring growth of laying hens. *Poult. Sci.* 99:1618–1627.
166. Puron, D.; Santamaria, R.; Segura, J.C.; Alamilla, J.L. Broiler performance at different stocking densities. *J. Appl. Poult. Res.* 1995,4, 55–60. [CrossRef]
167. Piestun, Y.; Harel, M.; Barak, M.; Yahav, S.; Halevy, O. Thermal manipulations in late-term chick embryos have immediate and longer term effects on myoblast proliferation and skeletal muscle hypertrophy. *J. Appl. Physiol.* 2009, 106, 233–240. [CrossRef]
168. Pu, S., K. Nagaoka, and G. Watanabe. 2019. Yolk immunoreactive corticosterone in hierarchical follicles of Japanese quail (*Coturnix japonica*) exposed to heat challenge. *Gen. Comp. Endocrinol.* 279:148–153.
169. Puvadolpirod, S., and J. P. Thaxton. 2000. Model of physiological stress in chickens 1. Response parameters. *Poult. Sci.* 79:363–369.
170. Qadeer, M. I., A. Amar, Y. Y. Huang, E. Min, H. Galfalvy, S. Hasnain, and J. J. Mann. 2021. Association of serotonin system- related genes with homicidal behavior and criminal aggression in a prison population of Pakistani origin. *Sci. Rep.* 11:1–12.
171. Qin, Q., Z. Li, M. Zhang, Y. Dai, S. Li, H. Wu, Z. Zhang, and P. Chen. 2023. Effects of melittin on production performance, anti- oxidant function, immune function, heat shock protein, intestinal morphology, and cecal microbiota in heat-stressed quails. *Poult. Sci.* 102:102713.
172. Quinteiro-Filho, W. M., A. Ribeiro, V. Ferraz-de-Paula, M. L. Pinheiro, M. Sakai, L. R. M. S,a, A. J. P. Ferreira, and J. Palermo-Neto. 2010. Heat stress impairs performance parameters, induces intestinal injury, and decreases macrophage activity in broiler chickens. *Poult. Sci.* 89:1905–1914.
173. Quinteiro-Filho, W. M., M. V. Rodrigues, A. Ribeiro, V. Ferraz-de-Paula, M. L. Pinheiro, L. R. M. S,a, A. J. P. Ferreira, and J. Palermo-Neto. 2012. Acute heat stress impairs performance parameters and induces mild intestinal enteritis in broiler chickens: role of acute hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation. *J. Anim. Sci.* 90:1986–1994.
174. Quirarte, G. L., R. Galvez, B. Roozendaal, and J. L. McGaugh. 1998. Norepinephrine release in the amygdala in response to footshock and opioid peptidergic drugs. *Brain Res.* 808:134–140.
175. Radwan, L.M.; Mahrous, M.Y. Genetic selection for growth performance and thermal tolerance under high ambient temperature after two generations using heat shock protein 90 expression as an index. *Anim. Prod. Sci.* 2019, 59, 628–633. [CrossRef]



176. Radwan, L.M. Genetic improvement of egg laying traits in Fayoumi chickens bred under conditions of heat stress through selection and gene expression studies. *J. Therm. Biol.* 2020, 89, 102546–102553. [CrossRef]
177. Raji, A. A., B. Mohammed, S. B. Oladele, L. Saidu, A. H. Jibril, and C. Cazaban. 2017. Bursa body index as a visual indicator for the assessment of bursa of Fabricius. *J. Vet. Med. Anim. Health* 9: 32–38.
178. Rao Telangana, N., V. S. Rama Rao, P. K. Kumar, V. A. Reddy, and R. Neeradi. 2021. Effects of heat stress on semen quality of Gra- mapriya male line roosters. *Pharma Innov. J.* 10:1413–1417.
179. Rodrigues, M. M., M. G. Neto, S. H. V. Perri, D. G. Sandre, Oliveira, M. F. Pinto, and R. P. Cassiano. 2019. Techniques to minimize the effects of acute heat stress or chronic in broilers. *Braz. J. Poult. Sci.* 21:eRBCA– 2018.
180. Roeling, T. A. P., J. G. Veening, M. R. Kruk, J. P. W. Peters, M. E. J. Vermelis, and R. Nieuwenhuys. 1994. Efferent connections of the hypothalamic “aggression area” in the rat. *Neuroscience* 59:1001–1024.
181. Rodriguez-Aurrekoetxea, A.; Estevez, I. Aggressiveness in the domestic fowl: Distance versus ‘attitude’. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2014, 153, 68–74. [CrossRef]
182. Romero, L. M., S. H. Platts, S. J. Schoech, H. Wada, E. Crespi, L. B. Martin, and C. L. Buck. 2015. Understanding stress in the healthy animal: potential paths for progress. *Stress* 18:491–497.
183. Rozenboim, I., E. Tako, O. Gal-Garber, J. A. Proudman, and Z. Uni. 2007. The effect of heat stress on ovarian function of laying hens. *Poult. Sci.* 86:1760–1765.
184. Sadler, C. R., and B. Glick. 1962. The relationship of the size of the bursa of Fabricius to antibody production. *Poult. Sci.* 41:508–510.
185. Sahin, K., and O. Kucuk. 2003. Zinc supplementation alleviates heat stress in laying Japanese quail. *J. Nutr.* 133:2808–2811.
186. Sahin, K., N. Sahin, and M. Onderci. 2002. Vitamin E supplementation can alleviate negative effects of heat stress on egg production, egg quality, digestibility of nutrients and egg yolk mineral concentrations of Japanese quails. *Res. Vet. Sci.* 73:307–312.
187. Sahin, N.; Tuzcu, M.; Orhan, C.; Onderci, M.; Eroksuz, Y.; Sahin, K. The effects of vitamin C and E supplementation on heat shockprotein 70 response of ovary and brain in heat-stressed quail. *Br. Poult. Sci.* 2009, 50, 259–265. [CrossRef]
188. Saraiva, S.; Esteves, A.; Oliveira, I.; Mitchell, M.; Stilwell, G. Impact of pre-slaughter factors on welfare of broilers. *Vet. Anim. Sci.* 2020, 10, 100146. [CrossRef] [PubMed]
189. Santana, T. P., E. Gasparino, A. de Souza Khatlab, C. O. Brito, L. T. Barbosa, S. J. Lamont, and A. P. Del Vesco. 2021. Effect of prenatal ambient temperature on the

performance physiological parameters, and oxidative metabolism of Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) layers exposed to heat stress during growth. *Sci. Rep.* 11:1–11.

190. Scanes, C. G. 2016. Biology of stress in poultry with emphasis on glucocorticoids and the heterophil to lymphocyte ratio. *Poult. Sci.* 95:2208–2215.

191. Scanes, C. G., K. Hurst, Y. Thaxton, G. S. Archer, and A. Johnson. 2020a. Effect of transportation and shackling on plasma concentrations of corticosterone and heterophil to lymphocyte ratios in market weight male turkeys in a commercial operation. *Poult. Sci.* 99:546–554.

192. Scanes, C. G., K. Hurst, Y. Thaxton, G. S. Archer, and A. Johnson. 2020b. Effects of putative stressors and adrenocorticotropic hormone on plasma concentrations of corticosterone in market-weight male turkeys. *Poult. Sci.* 99:1156–1162.

193. Seo, D., C. J. Patrick, and P. J. Kennealy. 2008. Role of serotonin and dopamine system interactions in the neurobiology of impulsive aggression and its comorbidity with other clinical disorders. *Aggress Violent Behav.* 13:383–395.

194. Schmidt, K. L., E. H. Chin, A. H. Shah, and K. K. Soma. 2009. Cortisol and corticosterone in immune organs and brain of European starlings: developmental changes, effects of restraint stress, comparison with zebra finches. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 297:R42–R51.

195. Schmidt, K. L., J. L. Malisch, C. W. Breuner, and K. K. Soma. 2010. Corticosterone and cortisol binding sites in plasma, immune organs and brain of developing zebra finches: intracellular and membrane-associated receptors. *Brain Behav. Immun.* 24:908–918.

196. Shewita, R.S.; El-Naggar, K.; Abd El Naby, W.S. Influence of dietary vitamin c on growth performance, blood biochemical parameters and transcript levels of heat shock proteins in high stocking density reared broiler chickens. *Slov. Vet. Zb.* 2019, 56,129–138.

197. Shanmugam, M.,A. Vinoth, K.S. Rajaravindra, and U. Rajkumar. 2015. Thermal manipulation during embryogenesis improves certain semen parameters in layer breeder chicken during hot climatic conditions. *Anim. Reprod. Sci.* 161:112–118.

198. Schmidt-Nielsen, K. *Animal Physiology: Adaptation and Environment*; Cambridge University Press: Cambridge, UK, 1997.

199. Shini, S., A. Shini, and G. R. Huff. 2009. Effects of chronic and repeated corticosterone administration in rearing chickens on physiology, the onset of lay and egg production of hens. *Physiol. Behav.* 98:73–77.

200. Shukman, D. *Climate: World at Risk of Hitting Temperature Limit Soon*. Available online: <https://www.bbc.com/news> (accessed on 27 May 2021).

201. Siddiqui, S.H.; Kang, D.; Park, J.; Khan, M.; Shim, K. Chronic heat stress regulates the relation between heat shock protein and immunity in broiler small intestine. *Sci. Rep.* 2020, 10, 18872. [CrossRef]
202. Sohail, M. U., M. E. Hume, J. A. Byrd, D. J. Nisbet, A. Ijaz, A. Sohail, M. Z. Shabbir, and H. Rehman. 2012. Effect of supplementation of prebiotic mannan-oligosaccharides and probiotic mixture on growth performance of broilers subjected to chronic heat stress. *Poult. Sci.* 91:2235–2240.
203. Soleimani, A.F.; Zulkifli, I.; Omar, A.R.; Raha, A.R. Physiological responses of 3 chicken breeds to acute heat stress. *Poult. Sci.* 2011, 90, 1435–1440. [CrossRef]
204. Soleimani, A.F.; Zulkifli, I.; Omar, A.R.; Raha, A.R. The relationship between adrenocortical function and Hsp70 expression in socially isolated Japanese quail. *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr Physiol.* 2012, 161, 140–144. [CrossRef]
205. Song, Z., L. Liu, A. Sheikahmadi, H. Jiao, and H. Lin. 2012. Effect of heat exposure on gene expression of feed intake regulatory peptides in laying hens. *J. Biomed. Biotechnol.* 2012:484869.
206. Su, Y.; Li, S.; Xin, H.; Li, J.; Li, X.; Zhang, R.; Li, J.; Bao, J. Proper cold stimulation starting at an earlier age can enhance immunity and improve adaptability to cold stress in broilers. *Poult. Sci.* 2020, 99, 129–141. [CrossRef]
207. Su, A., Y. Guo, H. Tian, Y. Zhou, W. Li, Y. Tian, K. Li, G. Sun, Jiang, F. Yan, and X. Kang. 2021. Analysis of miRNA and mRNA reveals core interaction networks and pathways of dexamethasone-induced immunosuppression in chicken bursa of Fabricius. *Mol. Immunol.* 134:34–47.
208. Sugiyama, T., H. Kikuchi, S. Hiyama, K. Nishizawa, and Kusuhara. 2010. Expression and localisation of calbindin D28k in all intestinal segments of the laying hen. *Br. Poult. Sci.* 48:233–238.
209. Sun, P.; Liu, Y.-T.; Wang, Q.-H.; Wang, Z.; Bao, E. Localizations of HSP70 and HSP70 mRNA in the tissues of heat stressed broilers. *J. Agri. Biotech.* 2007, 15, 404–408.
210. Sun, S., B. Li, M. Wu, Y. Deng, J. Li, Y. Xiong, and S. He. 2023. Effect of dietary supplemental vitamin C and betaine on the growth performance, humoral immunity, immune organ index, and antioxidant status of broilers under heat stress. *Trop. Anim. Health Prod.* 55:1–8.
211. Sohn, S.; Subramani, V.; Moon, Y.; Jang, I. Telomeric DNA quantity, DNA damage, and heat shock protein gene expression as physiological stress markers in chickens. *Poult. Sci.* 2012, 91, 829–836. [CrossRef]
212. Sohn, S.H.; Cho, E.J.; Park, D.B.; Jang, I.S.; Moon, Y.S. Comparison of stress response between Korean Native Chickens and SingleComb White Leghorns subjected to a high stocking density. *Korean J. Poult Sci* 2014, 41, 115–125.

213. Soleimani, A.F.; Zulkifli, I.; Omar, A.R.; Raha, A.R. Neonatal feed restriction modulates circulating levels of corticosterone and expression of glucocorticoid receptor and heat shock protein 70 in aged Japanese quail exposed to acute heat stress. *Poult. Sci.* 2011, 90, 1427–1434. [CrossRef] [PubMed]

214. Soleimani, A.F.; Zulkifli, I.; Hair-Bejo, M.; Omar, A.R.; Raha, A.R. The role of heat shock protein 70 in resistance to *Salmonella enteritidis* in broiler chickens subjected to neonatal feed restriction and thermal stress. *Poult. Sci.* 2012, 91, 340–345. [CrossRef]

215. Sun, F.; Zuo, Y.Z.; Ge, J.; Xia, J.; Li, X.N.; Lin, J.; Zhang, C.; Xu, H.L.; Li, J.L. Transport stress induces heart damage in newlyhatched chicks via blocking the cytoprotective heat shock response and augmenting nitric oxide production. *Poult. Sci.* 2018, 97, 2638–2646. [CrossRef]

216. Tallentire, C.W.; Leinonen, I.; Kyriazakis, I. Breeding for efficiency in the broiler chicken: A review. *Agron. Sustain. Dev.* 2016, 36, 66. [CrossRef]

217. Tang, S.; Zhou, S.; Yin, B.; Xu, J.; Di, L.; Zhang, J.; Bao, E. Heat stress-induced renal damage in poultry and the protective effects of HSP60 and HSP47. *Cell Stress Chaperones* 2018, 23, 1033–1040. [CrossRef]

218. Tarek, K., B. Amine, R. Djallel Eddine, M. Cherif Messaadia Souk Ahras, A. Berberis Abdelhak, C. Khenenou Tarek, and B. Abdelhak. 2018. Morpho-histological study of the spleen of broiler chickens during post-hatching age. *Int. J. Vet. Sci. Anim. Husband.* 3:22–23.

219. Tarek, K., M. Mohamed, B. Omar, and B. Hassina. 2012. Morpho-histological study of the thymus of broiler chickens during post-hatching age. *Int. J. Poult. Sci.* 11:78–80.

220. Tarkhan, A.H.; Saleh, K.M.M.; Al-Zghoul, M.B. HSF3 and Hsp70 Expression during Post-Hatch Cold Stress in Broiler Chickens Subjected to Embryonic Thermal Manipulation. *Vet. Sci.* 2020, 7, 49. [CrossRef]

221. Taves, M. D., J. A. Losie, T. Rahim, K.L. Schmidt, B.A. Sandkam, C. Ma, F. G. Silversides, and K. K. Soma. 2016. Locally elevated cortisol in lymphoid organs of the developing zebra finch but not Japanese quail or chicken. *Dev. Comp. Immunol.* 54:116–125.

222. Terlouw, E.M.; Arnould, C.; Auperin, B.; Berri, C.; Le Bihan-Duval, E.; Deiss, V.; Lefevre, F.; Lensink, B.J.; Mounier, L. Pre-slaughter conditions, animal stress and welfare: Current status and possible future research. *Animal* 2008, 2, 1501–1517. [CrossRef]

223. Tetel, V., S. Tonissen, and G. S. Fraley. 2022a. Sex differences in serum glucocorticoid levels and heterophil:lymphocyte ratios in adult pekin ducks (*Anas platyrhynchos domesticus*). *Gen. Comp. Endocrinol.* 317:113975.

224. Tetel, V., B. Van Wyk, and G. S. Fraley. 2022b. Sex differences in glucocorticoid responses to shipping stress in Pekin ducks. *Poult. Sci.* 101:101534.

225. Tsiouris, V.; Georgopoulou, I.; Batzios, C.; Pappaioannou, N.; Ducatelle, R.; Fortomaris, P. The effect of cold stress on the pathogenesis of necrotic enteritis in broiler chicks. *Avian. Pathol.* 2015, 44, 430–435. [CrossRef]

226. Toplu, H.D.O.; Tunca, R.; Aypak, S.U.; Coven, F.; Epikmen, E.T.; Karaarslan, S.; Yagin, O. Effects of heat conditioning and dietary ascorbic acid supplementation on heat shock protein 70 expression, blood parameters and fear-related behavior in broilers subjected to heat stress. *Acta Sci. Vet.* 2014, 42, 1–8.

227. Thaxton, J.P.; Dozier, W.A., 3rd; Branton, S.L.; Morgan, G.W.; Miles, D.W.; Roush, W.B.; Lott, B.D.; Vizzier-Thaxton, Y. Stockingdensity and physiological adaptive responses of broilers. *Poult. Sci.* 2006, 85, 819–824. [CrossRef]

228. 5. Ulrich-Lai, Y.M.; Herman, J.P. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat. Rev. Neurosci.* 2009, 10, 397–409. [CrossRef] [PubMed]

229. Van Hierden, Y. M., S. M. Korte, E. W. Ruesink, C. G. Van Reenen, B. Engel, G. A. H. Korte-Bouws, J. M. Koolhaas, and H. J. Blokhuis. 2002. Adrenocortical reactivity and central serotonin and dopamine turnover in young chicks from a high and low feather-pecking line of laying hens. *Physiol. Behav.* 75:653–659.

230. Vandana, G. D., V. Sejian, A. M. Lees, P. Pragna, M. V. Silpa, and S. K. Maloney. 2021. Heat stress and poultry production: impact and amelioration. *Int. J. Biometeorol.* 65:163–179.

231. Vecerek, V., E. Voslarova, F. Conte, L. Vecerkova, and I. Bedanova. 2016. Negative trends in transport-related mortality rates in broiler chickens. *Asian Australas J. Anim. Sci.* 29:1796.

232. Vercese, F., E. A. Garcia, J. R. Sartori, A. P. de Silva, A. B. G. Faitarone, D. A. Berto, A. B. Molino, and K. Pelícia. 2012. Performance and egg quality of Japanese quails submitted to cyclic heat stress. *Braz. J. Poult. Sci.* 14:37–41.

233. Videla, E. A., O. Giayetto, M. E. Fern'andez, P. A. Chacana, R. H. Marín, and F. N. Nazar. 2020. Immediate and transgenerational effects of thymol supplementation, inactivated *Salmonella* and chronic heat stress on representative immune variables of Japanese quail. *Sci. Rep.* 10:1–11.

234. Vinoth, A.; Thirunalasundari, T.; Tharian, J.A.; Shanmugam, M.; Rajkumar, U. Effect of thermal manipulation during embryogenesis on liver heat shock protein expression in chronic heat stressed colored broiler chickens. *J. Therm. Biol.* 2015, 53, 162–171. [CrossRef]

235. Vinoth, A.; Thirunalasundari, T.; Shanmugam, M.; Uthrakumar, A.; Suji, S.; Rajkumar, U. Evaluation of DNA methylation and mRNA expression of heat shock proteins in thermal manipulated chicken. *Cell Stress Chaperones* 2018, 23, 235–252. [CrossRef]

236. Walkden-Brown, S., A. Islam, A. Islam, S. Burgess, P. Groves, and J. Cooke. 2013. Pathotyping of Australian isolates of Marek's disease virus in commercial broiler chickens vaccinated with herpesvirus of turkeys (HVT) or bivalent (HVT/SB1) vaccine and association with viral load in the spleen and feather dander. *Aust. Vet. J.* 91:341–350.

237. Wall, J. P., and J. F. Cockrem. 2010. Effects of corticosterone treatment in laying Japanese quail. *Br. Poult. J.* 51:278–288.

238. Wan, M., N. Bolger, and F. A. Champagne. 2012. Human perception of fear in dogs varies according to experience with dogs. *PLoS One* 7:e51775.

239. Wang, C.; Gomer, R.H.; Lazarides, E. Heat shock proteins are methylated in avian and mammalian cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1981, 78, 3531–3535. [CrossRef]

240. Wang, S.-Y. Steroidal Modulation of Gene Expression for Heat-Shock Proteins in Domestic Chickens. Ph.D. Thesis, North Carolina State University, Raleigh, NC, USA, 1992.

241. Wang, S.; Edens, F.W. Heat-stress response of broiler cockerels to manipulation of the gonadal steroids, testosterone and estradiol. *Comp. Biochem. Physiol. B* 1993, 106, 629–633. [CrossRef]

242. Wang, S.; Edens, F. Hsp70 mRNA expression in heat-stressed chickens. *Comp. Biochem. Physiol Part. B Comp. Biochem.* 1994, 107, 33–37. [CrossRef]

243. Wang, S.; Edens, F.W. Heat conditioning induces heat shock proteins in broiler chickens and turkey poults. *Poult. Sci.* 1998, 77, 1636–1645. [CrossRef] [PubMed]

244. Wang, S. H., C. Y. Cheng, C. J. Chen, H. L. Chan, H. H. Chen, P. C. Tang, C. F. Chen, Y. P. Lee, and S. Y. Huang. 2018. Acute heat stress changes protein expression in the testes of a broiler-type strain of Taiwan country chickens. *Anim. Biotechnol.* 30:129–145.

245. Wang, S.H.; Cheng, C.Y.; Tang, P.C.; Chen, C.F.; Chen, H.H.; Lee, Y.P.; Huang, S.Y. Differential gene expressions in testes of L2 strain Taiwan country chicken in response to acute heat stress. *Theriogenology* 2013, 79, 374–382. [CrossRef]

246. Wang, S. H., C. Y. Cheng, C. J. Chen, H. H. Chen, P. C. Tang, C. F. Chen, Y. P. Lee, and S. Y. Huang. 2014. Changes in protein expression in testes of L2 strain Taiwan country chickens in response to acute heat stress. *Theriogenology* 82:80–94.

247. Wang, S.H.; Cheng, C.Y.; Tang, P.C.; Chen, C.F.; Chen, H.H.; Lee, Y.P.; Huang, S.Y. Acute heat stress induces differential gene expressions in the testes of a broiler-type strain of Taiwan country chickens. *PLoS ONE* 2015, 10, e0125816. [CrossRef]

248. Wang, Y.; Saelao, P.; Chanthavixay, K.; Gallardo, R.; Bunn, D.; Lamont, S.J.; Dekkers, J.M.; Kelly, T.; Zhou, H. Physiological responses to heat stress in two genetically distinct chicken inbred lines. *Poult. Sci.* 2018, 97, 770–780. [CrossRef]

249. Wei, H.; Zhang, R.; Su, Y.; Bi, Y.; Li, X.; Zhang, X.; Li, J.; Bao, J. Effects of Acute Cold Stress After Long-Term Cold Stimulation on Antioxidant Status, Heat Shock Proteins, Inflammation and Immune Cytokines in Broiler Heart. *Front. Physiol.* 2018, 9, 1589. [CrossRef]

250. Weimer, S. L., R. F. Wideman, C. G. Scanes, A. Mauromoustakos, K. D. Christensen, and Y. Vizzier-Thaxton. 2018. An evaluation of methods for measuring stress in broiler chickens. *Poult. Sci.* 97:3381–3389.

251. Welay, K., N. Amaha, S. Demeke, L. K. Debusho, and M. Girma. 2023. Growth performance and carcass characteristics of Koekoek chickens exposed to temperature variation with supplementary Coriander seed powder. *J. Therm. Biol.* 116:103674.

252. Widowski, T.M.; Caston, L.J.; Hunniford, M.E.; Cooley, L.; Torrey, S. Effect of space allowance and cage size on laying hens housed in furnished cages, Part I: Performance and well-being. *Poult. Sci.* 2017, 96, 3805–3815. [CrossRef]

253. Willemsen, H.; Kamers, B.; Dahlke, F.; Han, H.; Song, Z.; Ansari Pirsaraei, Z.; Tona, K.; Decuypere, E.; Everaert, N. High- and low-temperature manipulation during late incubation: Effects on embryonic development, the hatching process, and metabolism in broilers. *Poult. Sci.* 2010, 89, 2678–2690. [CrossRef]

254. Xie, J.; Tang, L.; Lu, L.; Zhang, L.; Xi, L.; Liu, H.C.; Odle, J.; Luo, X. Differential expression of heat shock transcription factors and heat shock proteins after acute and chronic heat stress in laying chickens (*Gallus gallus*). *PLoS ONE* 2014, 9, e102204. [CrossRef]

255. Xing, T.; Wang, M.F.; Han, M.Y.; Zhu, X.S.; Xu, X.L.; Zhou, G.H. Expression of heat shock protein 70 in transport-stressed broiler pectoralis major muscle and its relationship with meat quality. *Animal* 2017, 11, 1599–1607. [CrossRef]

256. Xing, M.; Jin, X.; Wang, J.; Shi, Q.; Cai, J.; Xu, S. The antagonistic effect of selenium on lead-induced immune dysfunction via recovery of cytokine and heat shock protein expression in chicken neutrophils. *Biol. Trace Elem. Res.* 2018, 185, 162–169. [CrossRef]

257. Yan, F. F., P. Y. Hester, S. A. Enneking, and H. W. Cheng. 2013. Effects of perch access and age on physiological measures of stress in caged White Leghorn pullets. *Poult. Sci.* 92:2853–2859.

258. Yan, C.; Xiao, J.; Chen, D.; Turner, S.P.; Li, Z.; Liu, H.; Liu, W.; Liu, J.; Chen, S.; Zhao, X. Feed Restriction Induced Changes in Behavior, Corticosterone, and Microbial Programming in Slow- and Fast-Growing Chicken Breeds. *Animals* 2021, 11, 141. [CrossRef] [PubMed]

259. Yan, F.-f, W.-c. Wang, and H.-w. Cheng. 2020. *Bacillus subtilis*-based probiotic promotes bone growth by inhibition of inflammation in broilers subjected to cyclic heating episodes. *Poult. Sci.* 99:5252–5260.

260. Yahav, S.; Shamai, A.; Haberfeld, A.; Horev, G.; Hurwitz, S.; Einat, M. Induction of thermotolerance in chickens by temperature conditioning: Heat shock protein expression. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1997**, 813, 628–636. [CrossRef]

261. Yahav, S.; Rath, R.S.; Shinder, D. The effect of thermal manipulations during embryogenesis of broiler chicks (*Gallus domesticus*) on hatchability, body weight and thermoregulation after hatch. *J. Therm. Biol.* 2004, 29, 245–250. [CrossRef]

262. Yu, J.; Bao, E. Effect of acute heat stress on heat shock protein 70 and its corresponding mRNA expression in the heart, liver, and kidney of broilers. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 2008, 21, 1116–1126. [CrossRef]

263. Yu, J.; Bao, E.; Yan, J.; Lei, L. Expression and localization of Hsps in the heart and blood vessel of heat-stressed broilers. *Cell Stress Chaperones* 2008, 13, 327–335. [CrossRef] [PubMed]

264. Yu, J. The Mechanism of Heat Shock Protein Expressions and Tissue Damage in Heat Stressed Broilers. Ph.D. Thesis, Nanjing Agricultural University, Nanjing, China, 2009; p. 133.

265. You, S., L. K. Foster, J. L. Silsby, M. E. El Halawani, and D. N. Foster. 1995. Sequence analysis of the turkey LH b subunit and its regulation by gonadotrophin-releasing hormone and prolactin in cultured pituitary cells. *J. Mol. Endocrinol.* 14:117–129.

266. Young, J.F.; Stagsted, J.; Jensen, S.K.; Karlsson, A.H.; Henckel, P. Ascorbic acid, alpha-tocopherol, and oregano supplements reduce stress-induced deterioration of chicken meat quality. *Poult. Sci.* 2003, 82, 1343–1351.

267. Yubao, L.; Lanying, P.; Endong, B. Relationship between distribution, transcription level of HSPs mRNA and immunity tissue pathological lesion of transport stressed pigs. *Sci. Agric. Sin.* 2008, 46, 1832–1837.

268. Yousaf, A.; Jabbar, A.; Rajput, N.; Memon, A.; Shahnawaz, R.; Mukhtar, N.; Farooq, F.; Abbas, M.; Khalil, R. Effect of environmental heat stress on performance and carcass yield of broiler chicks. *World* 2019, 9, 26–30. [CrossRef]

269. 3. Zaheer, K. An updated review on chicken eggs: Production, consumption, management aspects and nutritional benefits to human health. *Food Nutr. Sci.* 2015, 6, 1280. [CrossRef]



270. Zepp, M., H. Louton, M. Erhard, P. Schmidt, F. Helmer, and A. Schwarzer. 2018. The influence of stocking density and enrichment on the occurrence of feather pecking and aggressive pecking behavior in laying hen chicks. *J. Vet. Behav.* 24:9–18.
271. Zhao, F.Q.; Zhang, Z.W.; Wang, C.; Zhang, B.; Yao, H.D.; Li, S.; Xu, S.W. The role of heat shock proteins in inflammatory injury induced by cold stress in chicken hearts. *Cell Stress Chaperones* 2013, 18, 773–783. [CrossRef]
272. Zhao, F.Q.; Zhang, Z.W.; Yao, H.D.; Wang, L.L.; Liu, T.; Yu, X.Y.; Li, S.; Xu, S.W. Effects of cold stress on mRNA expression of immunoglobulin and cytokine in the small intestine of broilers. *Res. Vet. Sci.* 2013, 95, 146–155. [CrossRef]
273. Zhao, F.Q.; Zhang, Z.W.; Qu, J.P.; Yao, H.D.; Li, M.; Li, S.; Xu, S.W. Cold stress induces antioxidants and Hsps in chicken immune organs. *Cell Stress Chaperones* 2014, 19, 635–648. [CrossRef]
274. Zhao, P.; Zhang, K.; Guo, G.; Sun, X.; Chai, H.; Zhang, W.; Xing, M. Heat Shock Protein Alteration in the Gastrointestinal Tract Tissues of Chickens Exposed to Arsenic Trioxide. *Biol. Trace Elem. Res.* 2016, 170, 224–236. [CrossRef]
275. Zhang, C., X. H. Zhao, L. Yang, X. Y. Chen, R. S. Jiang, S. H. Jin, and Z. Y. Geng. 2017. Resveratrol alleviates heat stress-induced impairment of intestinal morphology, microflora, and barrier integrity in broilers. *Poult. Sci.* 96:4325–4332.
276. Zhang, J., C. Wang, X. Li, Y. Zhang, and F. Xing. 2022. Expression and functional analysis of GnRH at the onset of puberty in sheep. *Arch. Anim. Breed* 65:249–257.
277. Zhen, F.S.; Du, H.L.; Xu, H.P.; Luo, Q.B.; Zhang, X.Q. Tissue and allelic-specific expression of hsp70 gene in chickens: Basal and heat-stress-induced mRNA level quantified with real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Br. Poult. Sci.* 2006, 47, 449–455. [CrossRef] [PubMed]
278. Zhou, H.J.; Kong, L.L.; Zhu, L.X.; Hu, X.Y.; Busye, J.; Song, Z.G. Effects of cold stress on growth performance, serum biochemistry, intestinal barrier molecules, and adenosine monophosphate-activated protein kinase in broilers. *Animal* 2021, 15, 100138. [CrossRef] [PubMed]
279. Zhu, Y. W., W. X. Li, L. Lu, L. Y. Zhang, C. Ji, X. Lin, H. C. Liu, J. Odle, and X. G. Luo. 2017. Impact of maternal heat stress in conjunction with dietary zinc supplementation on hatchability, embryonic development, and growth performance in offspring broilers. *Poult. Sci.* 96:2351–2359.
280. Zuidhof, M.J.; Schneider, B.L.; Carney, V.L.; Korver, D.R.; Robinson, F.E. Growth, efficiency, and yield of commercial broilers from 1957, 1978, and 2005. *Poult. Sci.* 2014, 93, 2970–2982. [CrossRef] [PubMed]
281. Zulkifli, I.; Dunnington, E.A.; Gross, W.B.; Siegel, P.B. Food restriction early or later in life and its effect on adaptability, disease resistance, and

immunocompetence of heat-stressed dwarf and nondwarf chickens. *Br. Poult. Sci.* 1994, 35, 203–213. [CrossRef]

282. Zulkifli, I.; Dunnington, E.A.; Gross, W.B.; Siegel, P.B. Inhibition of adrenal steroidogenesis, food restriction and acclimation to high ambient temperatures in chickens. *Br. Poult. Sci.* 1994, 35, 417–426. [CrossRef]

283. Zulkifli, I.; Che Norma, M.T.; Israf, D.A.; Omar, A.R. The effect of early age feed restriction on subsequent response to high environmental temperatures in female broiler chickens. *Poult. Sci.* 2000, 79, 1401–1407. [CrossRef]

284. Zulkifli, I.; Che Norma, M.T.; Chong, C.H.; Loh, T.C. Heterophil to lymphocyte ratio and tonic immobility reactions to preslaughter handling in broiler chickens treated with ascorbic acid. *Poult. Sci.* 2000, 79, 402–406. [CrossRef] [PubMed]

285. Zulkifli, I.; Che Norma, M.T.; Chong, C.H.; Loh, T.C. The effects of crating and road transportation on stress and fear responses of broiler chickens treated with ascorbic acid. *Arch. Für Geflügelkd.* 2001, 65, 33–37.

286. Zulkifli, I.; Che Norma, M.T.; Israf, D.A.; Omar, A.R. The effect of early-age food restriction on heat shock protein 70 response in heat-stressed female broiler chickens. *Br. Poult. Sci.* 2002, 43, 141–145. [CrossRef] [PubMed]

287. Zulkifli, I.; Gilbert, J.; Liew, P.; Ginsos, J. The effects of regular visual contact with human beings on fear, stress, antibody and growth responses in broiler chickens. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2002, 79, 103–112. [CrossRef]

288. Zulkifli, I.; Azah, A.S.N. Fear and stress reactions, and the performance of commercial broiler chickens subjected to regular pleasant and unpleasant contacts with human being. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2004, 88, 77–87. [CrossRef]

289. Zulkifli, I.; Al-Aqil, A.; Omar, A.R.; Sazili, A.Q.; Rajion, M.A. Crating and heat stress influence blood parameters and heat shock protein 70 expression in broiler chickens showing short or long tonic immobility reactions. *Poult. Sci.* 2009, 88, 471–476. [CrossRef]

290. Zulkifli, I.; Soleimani, A.; Khalil, M.; Omar, A.; Raha, A. Inhibition of adrenal steroidogenesis and heat shock protein 70 induction in neonatally feed restricted broiler chickens under heat stress condition. *Arch. Für Geflügelkunde* 2011, 75, 246–252.

291. Zulkifli, I. Review of human-animal interactions and their impact on animal productivity and welfare. *J. Anim. Sci. Biotech.* 2013, 4, 1–7. [CrossRef]