

# 早期热习服 对肉鸡体热调节影响的探讨<sup>\*</sup>

任洪涛<sup>1,2</sup>, 顾宪红<sup>1\*</sup>, 彭 健<sup>3</sup>

(1. 中国农业科学院北京畜牧兽医研究所, 动物营养学国家重点实验室, 北京 100094;

2. 河南科技大学动物科技学院, 河南洛阳 471003; 3. 华中农业大学动物科技学院, 湖北武汉 430000)

## 1 早期热习服

据发表在2001年《The Japanese Journal of Physiology》第51卷第2期上的热生理学学术语表中的定义, 习服(Accimation)指动物个体在生命过程中所产生的能够缓解实验条件下某种气候因素所引起的生理紧张状态的反应。而热习服主要针对温度而言, Horowitz等(2002)<sup>[1]</sup>研究认为热习服是一种使生物有机体长期遭受亚致死温度处理才能形成并发挥保护机体作用的一种机制, 是一种长期形成的过程, 且对机体的影响也是长期的。

早期热习服指在肉鸡孵化后期和育雏早期阶段, 给予适当强度的高温刺激, 可以完善其在极端热环境下的体热调控机制, 增强其生长后期再次遭遇极端热环境的适应能力, 从而获得较好的经济效益。早期热习服主要是利用肉鸡在早期发育阶段体温调节能力和机体的神经和体液反馈机制(Arjona等(1988)<sup>[2]</sup>, Modrey和Nichelmann(1992)<sup>[3]</sup>以及交感神经系统的活动和温度信息在下丘脑的整合能力(Rothwell(1992)<sup>[4]</sup>)发育还不完善这一特点, 试图对其生长后期体温调节机制产生影响, 以期提高机体耐热力。

## 2 肉鸡的体温平衡调节

体温调节主要是指机体通过调节内部产热和外部散热的过程, 使机体的核温在身体正常的体

温范围内上下波动。所谓“核温”指机体主要的内脏器官如脑、心、肾等的温度, 通常用直肠温度表示核温, 如果核温超出某个范围时其机体就不能正常运转, 这时生命活动所依赖的一些酶也可能失活, 体温调节机制将被破坏, 使机体内脏器官不能发挥正常的生理功能, 严重时导致昏迷, 甚至休克直至死亡。

肉鸡的热平衡调节是通过神经反射和体液传递来实现的。体温调节中枢的主要部位在下丘脑, 下丘脑作为主要的调节体温、细胞外体液平衡和摄食等生理机能使之处于稳态的调节中心, 大脑从周围和中枢神经系统获得信息, 传到下丘脑和适当的感应器系统发挥作用, 维持动物内环境的稳定。外周温度感受器和中枢神经系统的温度敏感部位能够感应温度的变化。下丘脑部位存在体温调定点。调定点的温度通常就是指体温阈值, 调定点的高低决定着体温水平。中枢温度超过调定点时, 散热机能兴奋而产热机能受到抑制, 以防止体温升高; 中枢温度低于调定点时, 产热机能兴奋而散热机能受到抑制, 以防止体温降低。体液调节体温过程中, 下丘脑通过垂体前叶控制着甲状腺和肾上腺皮质的内分泌水平, 同时通过植物性神经调节交感-肾上腺髓质系统, 调节机体的激素水平, 进行体温的调节。另外通过调节皮肤温度也是热平衡调节途径之一, 当环境温度低于临界温度下限时, 使皮肤温度降低, 以缩小二者的差异, 减少散热量, 肺的通气量下降, 目的是减少散热; 环境温度高于临界温度上限时, 高温作用于下丘脑

收稿日期: 2006-09-21

\* 基金项目: 国家自然科学基金项目(30471266)资助

\*\* 通讯作者

的视前区能够激活所有有效的生理和行为性散热机制, 高温能够使循环系统发生改变, 主要是交感神经控制的血管收缩被抑制, 使皮肤血管舒张增加, 此外直肠温度的提高激活了热性喘息和发汗机制, 动物减少了摄食量和代谢率, 肉鸡用热性喘息作为主要的散热降温途径, 热性喘息散热的好处不损失盐分, 因此血压也能很好地维持, 再者热性喘息能够冷却通过鼻腔的血液, 能够很好的使大脑的温度低于体温(见图 1)。

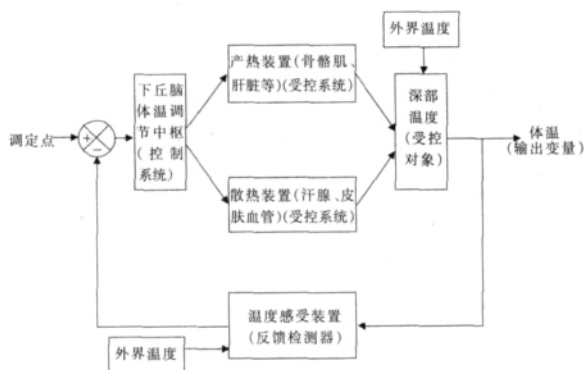


图 1 体温调节自动控制示意图

### 3 早期热服习对体温平衡调节的影响

体温平衡的正常与否最终反映在家禽体温的变化上, 同时热习服提高耐热力一个主要方面就是维持体温平衡的能力提高。在适宜环境条件下, 鸡直肠温度总能保持稳定。当环境温度超过一定限度时, 鸡直肠温度出现升高或降低, 表明体热平衡已遭破坏。而体表温度又称为“皮温”, 是构成核心-皮肤-环境温度梯度的中间阶段, 是决定热交换数量和方向的基础。深部体温之所以能够维持恒定, 很大程度上依靠改变体表温度来实现, 因为鸡是通过体表的散热来保持体热平衡和直肠温度的稳定。

热习服是一种热锻炼过程, 增加机体抗高温耐受能力的有效手段之一, 通过预先进行热锻炼而获得对热应激的适应性, 其主要特征是对外界热环境保持体温相对稳定的能力增强, 表现为基础体温相对降低, 高温环境下体温升高相应减慢。因而通过早期热习服能够对肉鸡的机体体温调节机能产生有利的影响。

#### 3.1 早期热习服对机体核温阈值的影响

在肉鸡发育早期, 体温调节和神经反馈机制还未发育完善 (Arjona 等 (1988); Modrey and Nichelmann

(1992)), 这时进行热习服能够改善体温调节的极端反应能力以及产热和散热能力, 扩大体温调控上下阈值之间的范围, 有利于提高机体的耐热阈值 (Yahav 等 (2004)<sup>[5]</sup>; Horowitz (1998, 2002))<sup>[1,6]</sup>。Horowitz (1998)<sup>[6]</sup> 研究报道早期热习服提高了机体核温的安全范围。

#### 3.2 早期热习服对机体散热能力的影响

热习服提高了机体敏感性散热的能力, 提高了机体“调定点”对温度的敏感性和体表的蒸发散热速率, 机体在高温时的散热调节能力的增强能够反映其耐热力水平的提高。May (1987)<sup>[7]</sup> 研究认为鸡初次受到高温应激后会通过体内调节达到习服状态, 在后期遭受热暴露时体温升高的幅度比未经过热习服处理的鸡要低, 另外还认为耐热力较高的鸡有使体温在高于正常值的水平上保持稳定的能力; 机体散热能力的提高主要是由于心血管系统及其它内脏器官血流量的增加, 在心血管系统中提高了皮肤的血流量能够提高机体的散热量, 特别是对内脏器官而言。其中包括降低了血管舒张的温度阈值, 同时提高了外周血管的舒张节律, 同时也提高了心脏向外周输出血液的能力。心血管系统和内脏器官进行的这种调整有利于机体散热, 有利于机体耐热力水平的提高。

#### 3.3 早期热习服对机体产热能力的影响

热习服提高了机体产热的温度阈值, 使其在高温环境下其产热量减少更多。早期热习服提高机体的体温调节能力的一个主要方面就是在高温热应激时减少了机体的产热。机体内部调节产热的主要内分泌激素是 T3 和 T4, 这方面研究得比较多。一般认为早期热习服影响了甲状腺的发育, 使甲状腺在后期热暴露时的分泌机能发生改变。Iqbal 等 (1990)<sup>[8]</sup>, Yahav 和 McMurtry (2001)<sup>[9]</sup> 报道耐热力提高机制之一是机体在高温时减少 T3 分泌的能力提高; Iqbal 等 (1990) 研究发现, 孵化前期从 11~20 胚龄, 胚胎遭受 39.0℃ 6 小时/天, 随后出现孵化后期 T4 的水平降低(对促甲状腺激素释放激素的反应能力降低), 可能和体温降低和血浆 T3 的水平降低有关, 减少代谢率; Yahav 等 (2004) 研究表明: 在胚胎生长的第 16~18 天进行热处理能够显著提高耐热力, 可能和体温降低和血浆 T3 的水平降低有关, 代谢率降低, 甲状腺激素控制机体的产热。 (下转第 39 页)

进行免疫接种。

对鸡群进行大面积消毒, 应用两种以上消毒剂每天轮流消毒, 可杀灭病菌, 抑制病毒增殖与分裂, 从而切断传播途径。

对未发病鸡群建议: 从提高机体抵抗力入手, 提高饲料质量, 添加维生素含量从而提高机体免疫力。还要做好严格的防疫措施, 加强环境及卫生管理, 可应用抗病毒及抗菌药物进行预防性投药, 细心观察鸡群, 一有症状及时就治疗。

在有条件的情况下最好用分离毒做自家苗对鸡群进行免疫, 会获得良好的免疫预防效果。

## 6 讨 论

目前发生的新城疫与传统新城疫有较大差别, 具体表现为: 鸡群具有高抗体时, 该病仍可发生, 且比较典型, 危害较重, 死亡率达 50% 以上, 甚至全军覆灭。由此推断, 目前的商品疫苗对强毒新城疫不能提供足够的保护, 因此生产中必须结合实际情况给鸡群免疫具有针对性的强毒新城疫疫苗, 以提高鸡群保护率。

产蛋期间因产蛋需要蛋鸡抗体水平下降较快, 在此时期极易感染新城疫野毒, 造成产蛋率迅速下降和部分鸡的死亡。因此, 必须密切注意开产前新城疫抗体水平的变化, 在开产前最好给鸡群免疫一次

新城疫疫苗, 使抗体水平达到较高滴度, 以对抗新城疫野毒感染。

加强环境卫生消毒与饲养管理。有养鸡的地方就有新城疫强毒的污染, 鸡群随时都可能感染, 加强消毒可杀灭鸡场周围环境和鸡舍中的新城疫病毒, 减少鸡群感染率; 加强饲养管理, 实行全进全出的饲养方式, 减少鸡群的应激因素, 注意通风, 提高机体抵抗力, 在疫病流行期进行预防性投药, 均可在一定程度上抑制新城疫强毒株的感染。

## 参考文献:

- 1 郭玉璞. 家禽传染病诊断与防治[M]. 第二版. 北京: 中国农业出版社, 1999.
- 2 卡尔尼克 B W. 高福, 苏敬良译. 禽病学[M]. (第十版). 北京: 中国农业出版社, 1999.
- 3 马兴树. 禽传染病实验诊断技术[M]. 第一版. 北京: 化学工业出版社, 2006.
- 4 徐宜为. 最新禽病与防治[M]. 北京: 中国农业科技出版社, 1995.
- 5 张秀美. 禽病防治完全手册[M]. 北京: 中国农业出版社, 2005.
- 6 孙玉琼. 鸡常见病诊治要领[M]. 安徽科学技术出版社, 2004.
- 7 金扩世. 新城疫病毒弱毒株分子生物学特性的研究[J]. 中国预防兽医学报, 2000, 22(3): 193-195.

(上接第 37 页)

## 4 小 结

早期热习服是在孵化后期和育雏早期, 对鸡进行接近上限临界温度的高温处理, 通过改变机体的体温调节能力, 提高了机体耐受高温的体温阈值, 使之获得对热环境的适应能力, 增强了机体耐热力, 延长了耐受高温的时间, 减缓了机体的热应激损伤。

热习服具体途径有: 扩大了机体动力性体温调节的范围; 增强了机体的散热能力; 减少了机体的产热; 提高了机体核温的安全范围; 提高了机体耐受高温热应激的综合能力。

## 参考文献:

- 1 Horowitz Michal. From molecular and cellular to integrative heat defense during exposure to chronic heat[J]. comparative biochemistry and physiology, 2002, 131: 475-483.
- 2 Arjona A A, Denbow D M, Weaver W D Jr. Effect of heat stress early in life on mortality of broilers exposed to high environmental temperatures just prior to marketing[J]. poult sci, 1988

(67): 226-231.

- 3 Modrey P, Nichelmann M. Development of autonomic and behavioral thermoregulation in turkeys (meleagris gallopavo)[J]. therm Biol, 1992(17): 287-292.
- 4 Rothwell N J. Hypothalamus and thermogenesis in 'Energy Metabolism, tissue developments and cellular corollaries'[M]. 1992, 229.
- 5 Yahav S, Collin A. Thermal Manipulations During Broiler Chick Embryogenesis Effects of Timing and Temperature [J]. Poultry Science, 2004, 83: 1959-1963.
- 6 Michal Horowitz. Do cellular heat acclimation responses modulate central thermoregulation activity[J]. News Physiol Sci, 1998, (13): 218-225.
- 7 May J D, Dexton J W, Branton S L. poult Sci, 1987, 66: 376-380.
- 8 Iqbal A, Decuyper E, Abd el Azim, et al. Pre- and post-hatch high temperature exposure affects the thyroid hormones and corticosterone response to acute heat stress in growing chickens (Gallus domesticus) [J]. Therm Biol, 1990, 15: 149-153.
- 9 Yahav S, McMurtry J P. Thermotolerance acquisition in broiler chickens by temperature conditioning early in life - the effect of timing and ambient temperature[J]. Poultry Science, 2001, 80(12): 1662-1666.