МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ОСАДЧА ЮЛІЯ ВАСИЛІВНА

УДК 636.52/58:636.083:591.044:591.111

ДИСЕРТАЦІЯ

УДОСКОНАЛЕННЯ УМОВ УТРИМАННЯ КУРЕЙ-НЕСУЧОК ЗА ВРАХУВАННЯ ТЕХНОЛОГІЧНИХ ПОДРАЗНИКІВ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ, СИЛИ ТА ЕТІОЛОГІЇ

06.02.04 «Технологія виробництва продуктів тваринництва»

Сільськогосподарські науки
Подається на здобуття наукового ступеня доктора сільськогосподарських наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело_____Ю. В. Осадча

Київ – 2026

АНОТАЦІЯ

Осадча Ю.В. **Удосконалення умов утримання курей-несучок за врахування технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології.** – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора сільськогосподарських наук за спеціальністю 06.02.04 «Технологія виробництва продуктів тваринництва». Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, 2026.

У дисертаційній роботі наведено результати удосконалення умов утримання курей-несучок за врахування технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології. На першому етапі роботи було досліджено параметри неспецифічної реактивності організму курей за впливу гострих технологічних подразників різної етіології – харчової і світлової депривацій та переущільнення поголів'я. Встановлено, що гострі технологічні подразники спричиняють фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей, які проявляються підвищенням вмісту лейкоцитів на 51,7–60,6 %, гетерофілів – на 12,3–23,6 %, швидкості осідання еритроцитів – на 13,0–18,5 %, зниженням концентрації лімфоцитів – на 7,3–16,7 %, еозинофілів на 1,1–1,3 %, базофілів – на 0,5–0,8 %, моноцитів – на 3,9–4,7 %, гемоглобіну – на 16,9–41,5 %, гематокриту – на 1,8–7,7 %, еритроцитів – на 9,4–18,8 % та тромбоцитів – на 6,1–39,7 %, а також підвищення глюкози – на 18,7–27,9 %, креатиніну – на 15,4–23,6 %, загального протеїну – на 4,8–7,6 %, альбуміну – на 3,7–4,8 %, загального білірубіну – на 13,2–17,6 %, прямого білірубіну – на 116,7–216,7 %, Кальцію – на 6,3–10,7 %, активності аспартатамінотрансферази – на 36,3–57,8 %, лактатдегідрогенази – на 28,3–72,3 % та лужної фосфатази – на 9,6–11,8 %. Встановлено, що гострі подразники впливають на мінливість гематологічних показників курей на 46,6–95,2 %, еритроцитарних та тромбоцитарних індексів – на 31,0–38,3 %, біохімічних показників – на 40,0–66,4 % та активності ензимів – на 77,1–78,0 %. Доведено, що інтегральні гематологічні індекси є інформативними маркерами гострого стресу у курей, оскільки гострий вплив технологічних подразників на їх мінливість коливався в межах від 40,0 до 89,4 %.

Другий етап досліджень передбачав вивчення неспецифічної реактивності організму курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології і складався з чотирьох дослідів. У всіх дослідах хронічні технологічні подразники, залежно від сили та етіології, спричиняли у курей технологічний стрес, яких проявлявся змінами їх життєздатності та продуктивності. Вплив на організм курей щільності утримання, залежно від сили, супроводжується зниженням збереженості на 0,2– 5,8 %, несучості на початкову несучку – на 0,3–4,5 %, витрат корму – на 3,1–6,3 %, маси тіла – на 12,2 %; біологічного подразника, залежно від сили, – зниженням збереженості на 0,2–27,6 %, несучості на початкову несучку – на 0,8–8,9 %, витрат корму – на 1,9–2,3 %, маси тіла – на 8,9–10,0 %; соціального подразника, залежно від сили, – зниженням збереженості на 2,3–9,1 %, несучості на початкову несучку – на 2,2–6,4 %, витрат корму – на 1,3–2,8 %, маси тіла – на 1,8–8,6 %; світлового подразника, залежно від сили, – зниженням збереженості на 0,3–9,9 %, несучості на початкову несучку – на 3,1–15,8 %, витрат корму – на 0,2–3,1 %, маси тіла – на 5,2–6,5 %.

У першому досліді вивчали розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу щільності утриманння урей, зумовленого підвищеною щільністю їх утримання. Щільність утримання курей 1-ї групи відповідала європейським нормам [449] та вимогам розробника кросу – в межах 13–20 гол/м^2, 2-ї групи – вітчизняним нормам – в межах 22–25 гол/м^2, а курей 3-ї та 4-ї груп утримували з наростаючим переущільненням – 25,3 та 26,7 гол/м^2. Виявлено, що психо-фізичний подразник, залежно від сили, спричиняє технологічних стрес у курей, який характеризується фізіолого-біохімічними змінами в їх організмі: збільшенням вмісту в крові лейкоцитів на 12,2–22,7 %, гетерофілів – на 1,8–13,5 % та зниження концентрації тромбоцитів на 4,0–69,0 % із зменшенням їх об'єму на 9,2–18,6 %, підвищенням рівня глюкози на 22,4 %, креатиніну – на 27,2 %, загального білірубіну на 36,1 %, Фосфору – 74,5 %, активності лужної фосфатази на 44,9 %, аспартатамінотрансферази – на 19,1–24,5 %, лактатдегідрогенази – на 43,1 % та гама-глутамілтрансферази – на 9,0–35,6 %, а також зниженням співвідношення Кальцію та Фосфору на 47,1 %.

У другому досліді вивчали неспецифічну реактивність організму курей за впливу величини угрупування курей у клітках. Величина угрупування курей у кожній клітці 1-ї групи складала 93 гол., 2-ї групи – 52 гол., 3-ї– 17 гол. та 4-ї – 9 гол. З'ясовано, що соціальні подразники, залежно від сили, спричиняють технологічних стрес у курей, який характеризується фізіолого-біохімічними змінами в їх організмі: підвищенням концентрації лейкоцитів на 27,3 %, гетерофілів на 2,8–17,0 %, швидкості осідання еритроцитів – на 26,6–48,8 %, зменшення моноцитів – на 3,4–4,9 %, лімфоцитів – на 8,2–10,9 % та еозинофілів – на 1,2 %, а також зниженням еритроцитів – на 9,7 %, гемоглобіну – на 6,7 % та тромбоцитів – на 15,1–36,7 %, підвищенням рівня глюкози на 7,5–61,3 %, креатиніну – на 7,8 %, Фосфору – на 82,4–89,2 %, активності лужної фосфатази на 94,4–107,4 %, аспартатамінотрансферази – на 17,7–25,1 %, лактатдегідрогенази – на 14,4–59,6 %, гама-глутамілтрансферази – на 17,8–25,7 % та зниженням співвідношення Кальцію та Фосфору на 30,0–76,5 %.

У третьому досліді вивчали розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливувисоти розташування клітової батареї зі зміною біологічного подразника зумовленого підвищенням мікробіологічного навантаження через зниження поверху розташування кліткової батареї. Для цього сформували 4 групи курей, кожну з яких утримували на окремому поверху-аналогу. Мікробіологічне навантаження на 1-мі поверсі складає 6115,42±331,256 тис. КУО/м^2, 2-му – 1812,14±132,456 тис. КУО/м^2, 3-му – 1672,37±197,389 тис. КУО/м^2 та на 4-му поверсі – 1670,19±236,817 тис. КУО/м^2 (за $p<0,05$ порівняно з першою групою). Встановлено, що вплив біологічного подразника на організм курей супроводжується фізіолого-біохімічними змінами в їх організмі, які відображаються підвищенням концентрації лейкоцитів на 34,3–73,2 %, еритроцитів – на 14,3–18,5 %, швидкості осідання еритроцитів – на 16,3–46,5 %, гетерофілів на 6,7–13,5 % на тлі зменшення моноцитів на 1,8–2,5 %, лімфоцитів на 6,7–8,4 %, еозинофілів на 1,7–1,9 % та базофілів на 0,9–1,4 % та зниження тромбоцитів на 6,8–18,2 %, а також підвищенням рівня глюкози на 6,5–71,0 %, креатиніну – на 2,4–12,3 %, Фосфору – на 9,6–100,0 %, активності лужної

фосфатази на 22,3–27,0 %, аспартатамінотрансферази – на 9,7–13,8 %, лактатдегідрогенази – на 11,2–65,1 % та гама-глутамілтрансферази – на 16,4–20,6 % та зниження співвідношення Кальцію та Фосфору на 46,7–50,0 %.

У четвертому досліді вивчали розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу світлового подразника, зумовленого зменшенням довжини світлової хвилі LED-світильників. Курей 1-ї групи утримували з використанням світлодіодних світильників з піковою довжиною світлової хвилі ~ 460 нм, 2-ї групи ~ 600 нм, 3-ї групи ~ 630 нм та 4-ї групи ~ 650 нм. Встановлено, що світловий подразник, залежно від сили, спричиняє технологічних стрес у курей, який характеризується фізіолого-біохімічними змінами в їх організмі: підвищенням рівня лейкоцитів на 10,6–40,1 %, швидкості осідання еритроцитів – на 12,0–28,0 %, гетерофілів на 3,8–25,5 % на тлі зменшення моноцитів на 1,3–4,5 %, лімфоцитів – на 3,0–17,8 %, еозинофілів – на 2,2–2,5 % та базофілів – на 0,6–0,8 % і зниженням еритроцитів – на 9,4–12,5 %, гемоглобіну – на 9,2–20,2 %, гематокриту – 3,7–6,4 %, зменшенням кількості – на 3,1–48,0 % та об'єму – на 21,8–26,4 % тромбоцитів, а також підвищенням рівня глюкози на 5,3–27,2 %, креатиніну – на 9,3–29,8 %, загального протеїну – на 2,4–6,8 %, загального білірубіну – 9,7–50,0 %, Фосфору – на 58,5–78,9 %, активності лужної фосфатази – на 18,8–42,2 %, аспартатамінотрансферази – на 4,7–27,7 %, лактатдегідрогенази – на 10,0–47,6 %, гама-глутамілтрансферази – на 36,4–48,6 % та зниженням співвідношення Кальцію та Фосфору на 42,4–48,5 %.

Встановлено, що хронічні подразники впливають на мінливість гематологічних показників курей на 26,2–86,8 %, еритроцитарних та тромбоцитарних індексів – на 25,8–66,5 %, біохімічних показників – на 33,3–82,1 % та активності ензимів – на 25,9–87,3 %, а також життєздатності – 62,9–87,3 % та продуктивності – 53,5–66,3 %. Доведено, що інтегральні гематологічні індекси є інформативними маркерами гострого стресу у курей, оскільки хронічний вплив технологічних подразників на їх мінливість коливався в межах від 26,6 до 92,6 %.

Встановлені фізіологічні функціональні зв’язки між змінами гематологічних та біохімічних параметрів (r=0,52–0,86 од. та r=-0,50 – -0,86 од.), а також між

біохімічними параметрами та інтегральними гематологічними індексами (r=0,51–0,81 од. та r=-0,51 – -0,73 од.).

На основі встановлених фізіолого-біохімічних змін, які відбуваються в організмі курей за гострого та хронічного впливів технологічних подразників різної сили та етіології, запропоновано варіанти оптимізації умов утримання курей-несучок. Підвищення щільності посадки курей до 25,3 гол./м2 забезпечує одержання за рік додатково 3,5 млн. яєць (5,5 %) ніж за базового способу (24 гол./м2). Додатковий чистий прибуток у 1 пташнику площею 2640 м2 за рік становить 4,6 млн. грн., а підвищення рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7 %. Збільшення величини угрупувань до 52–93 голів забезпечує одержання за рік додатково 10,1–35,2 млн. яєць (20,6–71,5 %) ніж за базового способу (9 голів). Додатковий чистий прибуток у 1 пташнику площею 2915 м2 за рік становить 15,5–43,7 млн. грн., а підвищення рентабельності виробництва харчових яєць складає 4,1–5,4 % ($p<0,05$). Використання для освітлення пташників LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 650 нм забезпечує одержання за рік додатково 15,1 млн. яєць (18,7 %) ніж за базового способу (~ 460 нм). Додатковий чистий прибуток у 1 пташнику площею 2915 м2 за рік становить 37,0 млн. грн., а підвищення рентабельності виробництва харчових яєць складає 9,5 %.

Ключові слова: технологічні подразники, стрес, неспецифічна реактивність, адаптаційний синдром, фізіолого-біохімічні параметри, інтегральні імуногематологічні індекси, кури, життєздатність, продуктивність, ефективність виробництва харчових яєць

ANNOTATION

Osadcha Yu.V. Improving the conditions of laying hens, taking into account technological stimuli of different duration, strength and etiology. - Qualification scientific work in the form of a manuscript.

Thesis for the degree of Doctor of Agricultural Sciences in the specialty 06.02.04 "Technology of manufacture of products of animal husbandry". National University of Life and Environmental Science of Ukraine, Kyiv, 2026.

The dissertation presents the results of improving the housing conditions of laying hens while taking into account technological stressors of different duration, intensity, and etiology. At the first stage of the study, the parameters of nonspecific reactivity of the hens' organism were investigated under the influence of acute technological stressors of different etiology, namely feed deprivation, light deprivation, and excessive stocking density. It was established that acute technological stressors cause pronounced physiological and biochemical changes in the hens' organism, manifested by an increase in leukocyte count by 51.7–60.6%, heterophils by 12.3–23.6%, and erythrocyte sedimentation rate by 13.0–18.5%, along with a decrease in lymphocytes by 7.3–16.7%, eosinophils by 1.1–1.3%, basophils by 0.5–0.8%, monocytes by 3.9–4.7%, hemoglobin by 16.9–41.5%, hematocrit by 1.8–7.7%, erythrocytes by 9.4–18.8%, and platelets by 6.1–39.7%.

These changes were accompanied by increased concentrations of glucose by 18.7–27.9%, creatinine by 15.4–23.6%, total protein by 4.8–7.6%, albumin by 3.7–4.8%, total bilirubin by 13.2–17.6%, direct bilirubin by 116.7–216.7%, calcium by 6.3–10.7%, and by elevated activity of aspartate aminotransferase by 36.3–57.8%, lactate dehydrogenase by 28.3–72.3%, and alkaline phosphatase by 9.6–11.8%. Acute stressors affected the variability of hematological parameters by 46.6–95.2%, erythrocyte and platelet indices by 31.0–38.3%, biochemical parameters by 40.0–66.4%, and enzyme activity by 77.1–78.0%. Integral hematological indices were proven to be informative markers of acute stress in laying hens, as the variability induced by acute technological stressors ranged from 40.0 to 89.4%.

The second stage of the research involved studying nonspecific reactivity of the hens' organism under chronic exposure to technological stressors of different etiology and consisted of four experiments. In all experiments, chronic technological stressors, depending on their intensity and etiology, induced technological stress in hens, manifested by changes in their viability and productivity. Increased stocking density resulted in a reduction in survival rate by 0.2–5.8%, egg production per initial hen by 0.3–4.5%, feed efficiency by 3.1–6.3%, and body weight by 12.2%. Exposure to a biological stressor led to a decrease in survival rate by 0.2–27.6%, egg production per initial hen by 0.8–8.9%,

feed efficiency by 1.9–2.3%, and body weight by 8.9–10.0%. Social stress caused a reduction in survival rate by 2.3–9.1%, egg production per initial hen by 2.2–6.4%, feed efficiency by 1.3–2.8%, and body weight by 1.8–8.6%. Light stress resulted in a decrease in survival rate by 0.3–9.9%, egg production per initial hen by 3.1–15.8%, feed efficiency by 0.2–3.1%, and body weight by 5.2–6.5%.

In the first experiment, the development of the adaptation syndrome within the system of nonspecific reactivity indicators was studied under the influence of stocking density caused by increased housing density. The stocking density in group 1 complied with European standards and breeder recommendations (13–20 birds/m²), in group 2 with national standards (22–25 birds/m²), while hens in groups 3 and 4 were kept under progressively increasing overcrowding at 25.3 and 26.7 birds/m². It was established that the psychophysical stressor, depending on its intensity, induced technological stress in hens, characterized by physiological and biochemical changes, including an increase in leukocyte count by 12.2–22.7% and heterophils by 1.8–13.5%, along with a decrease in platelet concentration by 4.0–69.0% and platelet volume by 9.2–18.6%. These changes were accompanied by increased glucose levels by 22.4%, creatinine by 27.2%, total bilirubin by 36.1%, phosphorus by 74.5%, alkaline phosphatase activity by 44.9%, aspartate aminotransferase by 19.1–24.5%, lactate dehydrogenase by 43.1%, and gamma-glutamyltransferase by 9.0–35.6%, as well as a decrease in the calcium-to-phosphorus ratio by 47.1%.

In the second experiment, nonspecific reactivity of the hens' organism was studied under the influence of cage group size. The group size per cage was 93 birds in group 1, 52 birds in group 2, 17 birds in group 3, and 9 birds in group 4. It was established that social stressors, depending on their intensity, induced technological stress in hens, manifested by increases in leukocytes by 27.3%, heterophils by 2.8–17.0%, and erythrocyte sedimentation rate by 26.6–48.8%, accompanied by decreases in monocytes by 3.4–4.9%, lymphocytes by 8.2–10.9%, and eosinophils by 1.2%. These changes were associated with reductions in erythrocytes by 9.7%, hemoglobin by 6.7%, and platelets by 15.1–36.7%, as well as increased glucose by 7.5–61.3%, creatinine by 7.8%, phosphorus by 82.4–89.2%, alkaline phosphatase activity by 94.4–107.4%, aspartate aminotransferase

by 17.7–25.1%, lactate dehydrogenase by 14.4–59.6%, and gamma-glutamyltransferase by 17.8–25.7%, with a concomitant decrease in the calcium-to-phosphorus ratio by 30.0–76.5%.

In the third experiment, the development of the adaptation syndrome was studied under the influence of cage battery tier height, associated with a biological stressor caused by increased microbiological load at lower cage tiers. Microbiological contamination on the first tier amounted to 6115.42±331.256 thousand CFU/m², on the second tier to 1812.14±132.456 thousand CFU/m², on the third tier to 1672.37±197.389 thousand CFU/m², and on the fourth tier to 1670.19±236.817 thousand CFU/m² ($p<0.05$ compared with the first group). Exposure to the biological stressor resulted in increased leukocyte concentration by 34.3–73.2%, erythrocytes by 14.3–18.5%, erythrocyte sedimentation rate by 16.3–46.5%, and heterophils by 6.7–13.5%, against the background of decreased monocytes, lymphocytes, eosinophils, basophils, and platelets. These changes were accompanied by increases in glucose, creatinine, phosphorus, alkaline phosphatase, aspartate aminotransferase, lactate dehydrogenase, and gamma-glutamyltransferase, as well as a decrease in the calcium-to-phosphorus ratio by 46.7–50.0%.

In the fourth experiment, the development of the adaptation syndrome was studied under the influence of a light stressor caused by a reduction in LED light wavelength. Hens were exposed to peak wavelengths of approximately 460 nm, 600 nm, 630 nm, and 650 nm. Light stress induced technological stress characterized by increased leukocytes, erythrocyte sedimentation rate, and heterophils, along with decreased monocytes, lymphocytes, eosinophils, basophils, erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, and platelets. These changes were accompanied by elevated glucose, creatinine, total protein, total bilirubin, phosphorus, alkaline phosphatase, aspartate aminotransferase, lactate dehydrogenase, and gamma-glutamyltransferase, with a marked decrease in the calcium-to-phosphorus ratio by 42.4–48.5%.

It was established that chronic stressors affected the variability of hematological parameters by 26.2–86.8%, erythrocyte and platelet indices by 25.8–66.5%, biochemical parameters by 33.3–82.1%, enzyme activity by 25.9–87.3%, as well as viability by 62.9–87.3% and productivity by 53.5–66.3%. Integral hematological indices were confirmed as

informative markers of chronic stress, as their variability under chronic exposure to technological stressors ranged from 26.6 to 92.6%.

Physiological functional relationships were identified between hematological and biochemical parameters (r=0.52–0.86 and r=−0.50 to −0.86), as well as between biochemical parameters and integral hematological indices (r=0.51–0.81 and r=−0.51 to −0.73).

Based on the identified physiological and biochemical changes occurring in the hens' organism under acute and chronic exposure to technological stressors of different intensity and etiology, options for optimizing housing conditions of laying hens were proposed. Increasing stocking density to 25.3 birds/m² ensured the annual production of an additional 3.5 million eggs (+5.5%) compared with the baseline method (24 birds/m²). The additional net profit in one poultry house with an area of 2640 m² amounted to 4.6 million UAH per year, while profitability increased by 8.7%. Increasing group size to 52–93 birds ensured the annual production of an additional 10.1–35.2 million eggs (+20.6–71.5%) compared with the baseline group size of 9 birds, generating an additional net profit of 15.5–43.7 million UAH and increasing profitability by 4.1–5.4% ($p<0.05$). The use of LED lighting with a wavelength of approximately 650 nm provided an additional 15.1 million eggs annually (+18.7%) compared with baseline lighting (~460 nm), generating an additional net profit of 37.0 million UAH per poultry house (2915 m²) and increasing profitability by 9.5%.

Key words: technological stressors, stress, nonspecific reactivity, adaptation syndrome, physiological and biochemical parameters, integral immunohematological indices, laying hens, viability, productivity, efficiency of table egg production.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у наукових виданнях, включених до міжнародних наукометричних баз даних:

1. **Osadcha Y. V.**, Sakhatsky M. I., Kulibaba R. O. Serum clinical biochemical markers of Hy-Line W-36 laying hens under the influence of increased stocking densities in cages of multilevel batteries. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2021. Vol. 12(3). P. 425–429. doi:10.15421/022158 *(Здобувачкою доведено вплив щільності утримання курей-несучок на біохімічний профіль їх організму).*

2. **Osadcha Y.**, Pavlovych O. Influence of Different Stocking Densities on Some Blood Parameters in Laying Hens. *Yuzuncu Yil. University Journal of Agricultural Sciences*. (Q3). 2023. Vol. 33(1). P. 111–118. doi:10.29133/yyutbd.1174688 (З*добувачкою обґрунтовано вплив щільності утримання курей-несучок на гематологічні показники їх організму).*

3. **Osadcha Y.**, Sakhatsky M., Dzhus P. Effect of monochrome light with different wavelengths on biochemical parameters of hens. *Journal of Animal Behaviour and Biometeorology*. (Q3). 2023. Vol. 11(2). P. 2023014. doi:10.31893/jabb.23014 *(Здобувачкою показано вплив на організм курей-несучок довжини світлової хвилі та обґрунтовано їх оптимальні параметри задля підтримання оптимального фізіологічного стану організму та високої продуктивності).*

4. Osadcha Y. Haematological parameters of laying hens under different group size. *Anatomia, Histologia, Embryologia.* (Q2). 2023. 00. P. 1–8. doi:10.1111/ahe.12951

5. **Osadcha Y.**, Shulyar A., Sydorenko O., Jus P., Shulyar A. Biochemical parameters of hens blood under the influence of technological irritants of various etiologies. *Scientific Horizons*. (Q3). 2023. Vol. 26(9). P. 70–80. doi:10.48077/scihor9.2023.70 *(Здобувачкою доведено необхідність корекції умов утримання курей-несучок за впливу на їх організм технологічних подразників різної етіології).*

Статті у наукових фахових виданнях України:

6. Sakhatsky M. I., **Osadcha Yu. V**. Clinical-biochemical status of hens due to changes of battery cages height location. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2021. Vol. 9(3). P. 130–134. doi:10.32819/2021.93020 (*Здобувачкою доведено вплив на організм курей висоти розташування кліткових батарей та показано необхідність корекції умов утримання несучок).*

7. Осадча Ю. В. Неспецифічні реакції організму курей за впливу технологічного стресору. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2021. Вип. 101. С. 16-22. doi:10.37000/abbsl.2021.101.03

8. Осадча Ю. В. Репродуктивна функція курей за дії технологічного стресору. *Агроекологічний журнал*. 2021. №3. С.127–134. doi:10.33730/2077-4893.3.2021.240332

9. Осадча Ю. В. Неспецифічні адаптивні реакції організму курей за впливу довжини світлової хвилі. *Агроекологічний журнал*. 2021. №4. С.105–114. doi:10.33730/2077-4893.4.2021.252964

10. Осадча Ю. В. Діагностичне значення інтегральних імуногематологічних індексів як маркерів хронічного стресу у курей. *Біологія тварин*. 2021. Вип. 23 (2). С. 19–25. doi:10.15407/animbiol23.02.019.

11. Сахацький М. І., **Осадча. Ю. В.** Реалізація потенційної продуктивності курей за впливу величини угрупування. *Біологія тварин*. 2021. Вип. 23(4). С. 8–14. doi:10.15407/animbiol23.04.008. (*Здобувачкою проаналізовано вплив величини угрупування на продуктивність курей та показано необхідність корекції даних умов утримання за утримання курей у промислових умовах).*

12. Осадча Ю. В. Вплив величини угрупування на неспецифічну реактивність організму курей. *Вісник аграрної науки Причорномор'я*. 2021. Вип. 3(111). С. 75–83. doi:10.31521/2313-092X/2021-3(111)-9

13. Осадча Ю. В. Реакція організму курей на зміну висоти розташування кліткової батареї. *Вісник ПДАА*. 2021. № 3. С. 150–156. doi:10.31210/visnyk2021.03.18

14. **Осадча Ю. В.,** Сахацький Г. І. Діагностичне значення інтегральних імуногематологічних індексів як маркерів гострого стресу у курей. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 162–170. doi:10.31210/visnyk2021.04.20 (*Здобувачка провела пошукові дослідження та довела можливість використання інтегральних діагностичних індексів у якості маркерів стресу у курей*).

15. Осадча Ю. В. Біохімічний профіль та активність ензимів сироватки крові курей за впливу величини угрупування. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Тваринництво».* 2021. Вип. 4 (47). С. 114–118. doi:10.32845/bsnau.lvst.2021.4.19

16. **Осадча Ю. В.**, Сахацький Г. І. Вплив довжини світлової хвилі на життєздатність та репродуктивну функцію курей. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького*. *Серія: Сільськогосподарські науки*. 2021. Том 23. № 95. С. 76–81. doi:10.32718/nvlvet-a9511(*Здобувачкою проаналізовано вплив довжини світлової хвилі LED-освітлення на на продуктивність курей та показано необхідність корекції даних умов утримання за утримання курей у промислових умовах*).

17. Осадча Ю. В. Життєздатність та репродуктивна функція курей за зміни висоти розташування кліткової батареї. *Таврійський науковий вісник*. 2021. № 121. С. 177–183. doi:10.32851/2226-0099.2021.121.25

18. Осадча Ю. В. Вплив величини угрупування курей на їх життєздатність та репродуктивну функцію. *Таврійський науковий вісник*. 2021. № 122. С. 232–238. doi:10.32851/2226-0099.2021.122.34

19. Осадча Ю. В. Зміни гематологічних параметрів у курей за короткотермінового впливу негативних факторів навколишнього середовища. *Тваринництво та технології харчових продуктів*. 2021. Том 12. № 4. С. 46–55. doi:10.31548/animal2021.04.005

20. **Осадча Ю.В.**, Сахацький Г.І. Ефективність виробництва харчових яєць за використання для утримання несучок монохромного світла з різною довжиною світлової хвилі. *Наукові доповіді НУБіП України*. 2021. № 6(94). doi:10.31548/dopovidi2021.06 *(Здобувачкою проаналізовано ефективність*

виробництва харчових яєць за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення та показано необхідність корекції даних умов утримання для отримання більшої кількості яєць).

21. **Осадча Ю. В.**, Базиволяк С.М., Паскевич Г.А. Вплив умов утримання на продуктивність курей та ефективність виробництва харчових яєць. *Сучасне птахівництво*. 2022. № 5–6. С. 8–13. (*Здобувачкою проаналізовано ефективність виробництва харчових яєць та показано необхідність корекції умов утримання для отримання більшої кількості яєць*).

22. Осадча Ю. В. Зміни гематологічних параметрів у курей за використання для утримання несучок монохромного світла з різною довжиною світлової хвилі. *Таврійський науковий вісник*. 2022. № 125. С. 154–160. doi:10.32851/2226-0099.2022.125.22.

23. Осадча Ю.В. Зміни лейкоцитарного профілю крові курей-несучок за впливу монохромного світла з різною довжиною хвилі. *Таврійський науковий вісник*. 2022. № 126. С. 193–198. doi:10.32851/2226-0099.2022.126.26

24. Кулібіба Р.О., **Осадча Ю.В.,** Хмельничий Л.М. Продуктивність та збереженість курей яєчного кросу залежно від щільності утримання в клітках багатоярусних батарей. *Сучасне птахівництво*. 2023. № 5–6. С. 23–27. doi:10.31548/poultry2023.05-06.023/ (*Здобувачкою проаналізовано збереженість поголів'я та продуктивність курей за впливу щільності утримання курей*).

25. **Осадча Ю.В.,** Кулібаба Р.О., Паскевич Г.А. Продуктивність курей яєчного кросу залежно від їх чисельності в клітках 12-ярусних батарей. *Сучасне птахівництво*. 2023. № 7–8. С.18–22. (*Здобувачкою проаналізовано збереженість поголів'я та продуктивність курей за впливу величини угрупування курей у клітках багатоярусних батарей).*

26. **Осадча Ю.В.,** Кулібаба Р.О., Панькова С.М. Яєчна продуктивність курей залежно від умов штучного освітлення приміщення в зоні їх утримання. *Сучасне птахівництво*. 2022. № 11–12. С. 25–30. doi:10.31548/poultry2022.11-12. (*Здобувачкою проаналізовано збереженість поголів'я та продуктивність курей за умов штучного освітлення приміщення в зоні їх утримання у клітках багатоярусних батарей*).

Монографії:

27. Sakhatskyi M.I., **Osadcha. Yu.V.** Achievements of Ukraine and the EU in ecology, biology, chemistry, geography and agricultural science: Collective monograph. Vol. 3. Riga, Latvia: «Baltija Publishing», 2021. P. 186–207. doi:10.30525/978-9934-26-086-5-43 (*Здобувачкою проаналізовано життєздатність поголів'я, несучість та ефективність виробництва харчових яєць за різної щільності їх утримання, проаналізовано ефективність виробництва за різних умов утримання курей та показано необхідність корекції умов утримання для отримання більшої кількості яєць*).

Науково-методичні рекомендації:

28. Осадча Ю.В. Оптимізація величини угрупування курей-несучок промислового стада за використання багатоярусних кліткових батарей: Науково-методичні рекомендації. К.: ЦП «Компринт», 2024. 57 с.

29. Осадча Ю.В. Оптимізація умов освітлення пташників під час утримання курей-несучок промислового стада у багатоярусних кліткових батареях: Науково-методичні рекомендації. К.: ЦП «Компринт», 2024. 71 с.

30. Осадча Ю.В. Оптимізація щільності утримання курей-несучок промислового стада за використання багатоярусних кліткових батарей: Науково-методичні рекомендації. К.: ЦП «Компринт», 2024. 63 с.

Тези наукових доповідей:

31. Сахацький М.І., **Осадча Ю. В.**, Кучмістов В.О. Продуктивність курей промислового стада залежно від умов утримання. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Наукові і технологічні виклики тваринництва у XXI столітті», присвяченої 90-річчю від дня народження доктора сільськогосподарських наук, професора, академіка УААН і РААН Г. О. Богданова, м. Київ, НУБіП України, 12–14 березня 2020 року. С. 99–103. (*Здобувачка виконала дослідження, приймала активну участь в обробці і інтерпретації отриманих результатів та формуванні висновків*).

32. Осадча. Ю. В. Клініко-біохімічний статус курей за впливу величини угрупування. «Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва і переробки продукції тваринництва»: збірник матеріалів Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та здобувачів освіти, м. Житомир, 16 груд. 2021 р. Поліський університет, 2021. С. 131–133.

33. Осадча Ю. В. Гематологічний профіль курей-несучок за впливу висоти розташування кліткових батарей. Збірник праць XV і XVI Міжнародної наукової конференції «Фактори експериментальної еволюції організмів», 20–25 вересня 2021 р., м. Кам'янець-Подільський, Хмельницька область, Україна, 2021. С. 199–200.

34. Осадча Ю.В. Вплив висоти розташування кліткових батарей на параметри клінічної біохімії сироватки крові курей. Матеріали XV Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених. Присвячена 90-річчю від дня народження доктора економічних наук, професора, академіка УААН Омельяненко Андрія Оксентійовича «Науковий прогрес у тваринництві та птахівництві», м. Харків, 26-27 серпня, 2021 р., Інститут тваринництва НААН, 2021. С. 87–90.

35. Осадча Ю.В. Ефективність виробництва харчових яєць за підвищеної щільності утримання курей-несучок. «Інновації у птахівництві». Матеріали І міжнародної науково-практичної он-лайн конференції, Бірки, 8 жовтня 2021 р., Державна дослідна станція птахівництва НААН, 2021. С. 54–58.

36. Осадча Ю. В. Вплив висоти розташування кліткових батарей на продуктивність промислового стада курей кросу «HY-LINE W-36». Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Сучасна наука: стан та перспективи розвитку тваринництва України в умовах Євроінтеграції», 23 вересня 2021 р., Херсон.,2021. С. 144–148.

37. Осадча Ю. В. Динаміка біохімічних параметрів сироватки крові курей за впливу висоти розташування кліткових батарей. The 2nd International scientific and practical conference «Modern research in world science‖», May 15–17, 2022, Lviv, Ukraine, 2022. P. 50–56.

38. Осадча Ю. В. Збереженість, маса тіла та продуктивність курей за впливу величини угрупування. Матеріали XLVI Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Проблеми та перспективи розвитку сучасної науки в країнах Європи та Азії». Збірник наукових праць. Переяслав, 2022 р. С. 93–96.

39. Осадча Ю.В. Вплив величини угрупування на фізіологічний стан організму курей. «Сучасні світові тенденції розвитку науки, освіти та суспільства». Збірник тез доповідей міжнародної науково-практичної конференції. Полтава, 11 травня 2022 р. Полтава: ЦФЕНД, 2022. С. 45–46.

40. Осадча Ю.В. Неспецифічна реактивність організму курей за впливу світлового подразника. International scientific-practical conference «Science, education, technology and society: problems and prospects»: conference proceedings (Bratislava, Slovakia, November 3, 2023). Bratislava, Slovakia: Scholarly Publisher ICSSH, 2023. P. 45–47.

41. Осадча Ю.В. Неспецифічна реактивність організму курей за впливу соціального подразника. Збірник матеріалів ІІІ Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні аспекти розвитку науки і освіти», 09–10 листопада 2023 року. Одеський державний аграрний університет, 2023. С. 242–244.

ЗМІСТ **Ст.**

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ 20
ВСТУП 23
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ 32
1.1.Сучасні уявлення про адаптацію організму та стрес 32
1.2. Фізіологічні механізми розвитку стресу у курей 40
1.3. Особливості розвитку адаптаційного синдрому у курей за дії технологічних подразників різної етіології 47
1.3.1. Вплив подразників зумовлених способами утримання курей 47
1.3.1.1. Вплив способів утримання на продуктивність курей 47
1.3.1.2. Вплив способів утримання на розвиток адаптаційного синдрому у курей 53
1.3.2. Вплив подразників зумовлених умовами утримання курей 57
1.3.2.1. Адаптація стану неспецифічної реактивності організму курей за впливу психо-фізичного подразника 57
1.3.2.1.1. Вплив щільності утримання на фізіологічний стан організму, життєздатність та продуктивність курей 57
1.3.2.1.2. Механізм розвитку адаптаційного синдрому у курей за впливу щільності утримання 63
1.3.2.2. Адаптація стану неспецифічної реактивності організму курей за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення 67
1.3.2.2.1. Вплив довжини світлової хвилі LED-освітлення на фізіологічний стан організму, життєздатність та продуктивність курей 67
1.3.2.2.2. Механізм розвитку адаптаційного синдрому у курей за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення 77
1.3.2.3. Адаптація стану неспецифічної реактивності організму курей за впливу величини угрупування 84
1.3.2.3.1. Вплив величини угрупування на фізіологічний стан організму, життєздатність та продуктивність курей 84
1.3.2.3.2. Механізм розвитку адаптаційного синдрому у курей за впливу величини угрупування 86
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ І МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕНЬ 92
2.1. Умови та схема проведення досліджень 92
2.2. Дослідження продуктивності та фізіологічного стану організму курей за впливу технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології 95
2.2.1. Дослідження гострого впливу технологічних подразників 95
2.2.2. Дослідження хронічного впливу технологічних подразників 96

2.3. Методи досліджень 101
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ 109
3.1. Фізіологічний стан організму курей за гострого впливу технологічних подразників різної етіології 109
3.1.1. Гематологічні показники курей 109
3.1.2. Інтегральні імуногематологічні індекси 115
3.1.3. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей 120
3.1.4. Сила впливу технологічних подразників різної етіології короткотривалої дії на фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей 126
3.1.5. Взаємозв'язок між змінами гематологічних та біохімічних показників організму курей за гострого впливу технологічних подразників різної етіології 132
3.2. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології 151
3.2.1. Розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу щільності утримання 151
3.2.1.1. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за впливу щільності утримання 151
3.2.1.1.1. Життєздатність та продуктивність курей 151
3.2.1.1.2. Гематологічні показники курей 157
3.2.1.1.3. Інтегральні імуногематологічні індекси 163
3.2.1.1.4. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей 168
3.2.1.2. Сила впливу щільності утримання на життєздатність, продуктивність та фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей 173
3.2.1.3. Ефективність виробництва яєць за дії на організм щільності утримання 178
3.2.2. Розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу величини угрупування 186
3.2.2.1. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за впливу величини угрупування 186
3.2.2.1.1. Життєздатність та продуктивність курей 186
3.2.2.1.2. Гематологічні показники курей 189
3.2.2.1.3. Інтегральні імуногематологічні індекси 194
3.2.2.1.4. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей 198
3.2.2.2. Сила впливу величини угрупування на життєздатність, продуктивність та фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей 203
3.2.1.3. Ефективність виробництва яєць за впливу величини угрупування 208

3.2.3. Розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу висоти розташування кліткової батареї 216
3.2.3.1. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за впливу висоти розташування кліткової батареї 216
3.2.3.1.1. Життєздатність та продуктивність курей 216
3.2.3.1.2. Гематологічні показники курей 222
3.2.3.1.3. Інтегральні імуногематологічні індекси 229
3.2.3.1.4. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей 236
3.2.3.2. Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на життєздатність, продуктивність та фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей 240
3.2.3.3. Ефективність виробництва яєць за дії на організм курей висоти розташування кліткової батареї 245
3.2.4. Розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення 253
3.2.4.1. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення 253
3.2.4.1.1. Життєздатність та продуктивність курей 253
3.2.4.1.2. Гематологічні показники курей 259
3.2.4.1.3. Інтегральні імуногематологічні індекси 267
3.2.4.1.4. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей 273
3.2.4.2. Сила впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення на життєздатність, продуктивність та фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей 281
3.2.4.3. Ефективність виробництва яєць за дії на організм курей довжини світлової хвилі LED-освітлення 286
3.2.5. Взаємозв'язок між змінами гематологічних та біохімічних показників організму курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології 297
3.3. Економічна ефективність виробництва харчових яєць за впливу на організм курей технологічних подразників різної сили та етіології 321
3.3.1. Ефективність виробництва харчових яєць залежно від щільності утримання курей-несучок 322
3.3.2. Ефективність залежно від величини угрупування курей-несучок 324
3.3.3. Ефективність виробництва харчових яєць залежно від довжини

світлової хвилі LED-освітлення 327
РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ 331
ВИСНОВКИ 365
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ 369
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ 370
ДОДАТКИ 476

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АКТГ – адренокортикотропний гормон

АЛТ – аланінамінотрасфераза

АСТ – аспартатамінотрансфераза

ВЖК – високомолекулярні жирні кислоти

ГГА – гіпоталамо-гіпофізарно-адреналова система

ГГН-вісь – гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова вісь

ГГТ – гамма-глутамілтрансфераза

ЗАС – загальний адаптаційний синдром

ЗІ – загальний індекс

ІЗЛК – індекс зсуву лейкоцитів

ІІР – індекс імунореактивності

ІК – індекс Кребса

ІЛГ – лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс

ІЛШОЕ – індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ

ІСГЛ – індекс співвідношення гетерофілів і лімфоцитів

ІСГМ – індекс співвідношення гетерофілів і моноцитів

ІСЛЕ – індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів

ІСЛМ – індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів

ІФА – імуноферентний аналіз

КРГ – кортикотропін-рилізинг-гормон

ЛДГ – лактатдегідрогеназа

ЛІ – лімфоцитарний індекс

ЛПС – ліпополісахарид

ЛФ – лужна фосфатаза

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція

НА – норадреналін

ЦНС – центральна нервова система

Ad libitum – вільно, за бажанням, скільки завгодно

ACTH – адренокортикотропний гормон

AgRP – агуті-зв'язаний нейропептид

Ca:P – співвідношення Кальцію і Фосфору

CART – нейропептид

CCK – холецистокінін

ConA – конканавалін А

CRH – кортикотропін-рилізинг-гормон

CXCL2 – цитокін, що належить до родини CXC хемокінів

DAMPs – молекулярні патерни ендогенного походження

DIO2/3 – дейодиназа 2/3

FSH – фолікулостимулюючий гормон

G-CSF – гранулоцитарно-макрофагальный колонієстимулюючий фактор

GLP-1 – глюкагоноподібний пептид-1

GLUT-4 – це протеїн-переносник глюкози

GnRH – гонадотропін-рилізинг-гормон

HIF-1α – фактор, індукований гіпоксією 1-альфа

IFN-γ – інтерферон гамма

IGF-1 – інсуліноподібний фактор росту-1

IL-1β – інтерлейкін-1 бета

IL-6– інтерлейкін-6

LH – лютеїнізуючий гормон

MCH – середній вміст гемоглобіну в 1-му еритроциті

MCHC – середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах

MCV – середній об’єм еритроцитів

MPV – середній об’єм тромбоцитів

NF-kB – підсилювач легкого ланцюга ядерного фактора каппа активованих В-клітин

NPY – нейропептид Y

OATP – група білків-транспортерів

Pars tuberalis – горбкова частина аденогіпофіза

POMC – проопіомеланокортин (кортикотропін-подібний імунний пептид)

RANKL/OPG – лігандо-рецепторна система, що регулює процес ремоделювання кісткової тканини та відіграє ключову роль у гомеостазі Кальцію

RDW-CV – ширина розподілу еритроцитів

PHA – полігідроксикислоти

SRBC – еритроцити овець

Th1/Th17 – Т-хелпери

TLR2, TLR4 –Toll-подібні рецептори

TNF-α – фактор некрозу пухлини-альфа

TRPV6 – протеїн іонного каналу

TSH – тиреотропний гормон

TSLP – тимусний стромальний лімфопоетин

UGT1A1 – (уридинофосфат-глюкуронозилтрансфераза 1-1) – ген та протеїн, який він кодує

VLDL – ліпопротеїни дуже низької щільності

VWF – фактор фон Віллебранда

ВСТУП

Актуальність теми. Сучасне промислове птахівництво розвивається за умова зростаючого глобального попиту на продукти харчування тваринного походження, жорстких економічних викликів та підвищених вимог до їх якості й безпечності [327, 753]. За даними FAO [326], світове споживання яєць щорічно зростає на 2–3 %, що зумовлює необхідність інтенсифікації виробництва за одночасного дотримання міжнародних стандартів добробуту птиці [231, 865]. Інтенсивне промислове птахівництво потребує технологій утримання, які одночасно забезпечують високу продуктивність курей-несучок та їх біологічне благополуччя [275, 283, 338, 583, 628, 826]. Надмірна щільність посадки, зменшення розміру угрупувань, розташування кліткових батарей на різних поверхах і використання світла з невідповідною довжиною хвилі є потужними технологічними подразниками [115, 122, 169, 204, 297, 389, 400], що впливають на фізіологічний стан організму курей [381, 760], знижують несучість, збереженість поголів'я [356, 728, 792, 803, 852] і економічну ефективність виробництва яєць [606, 729].

Рядом досліджень описано вплив на організм курей психо-фізичних [372, 443, 803], соціальних [161, 486, 716], біологічних [171, 344] та світлових [319, 456, 867, 886] технологічних подразників [286]. Однак ці дослідження фрагментарні, у зв'язку з чим існує необхідність детального вивчення та узагальнення даної тематики.

Оптимізація щільності утримання є ключовим фактором забезпечення продуктивності та добробуту курей, оскільки переущільнення спричиняє підвищення рівня кортикостерону, зростання частоти агресивної поведінки та пошкодження покривів тіла, тоді як надмірне розрідження негативно позначається на рентабельності виробництва яєць [104, 429] Величина угрупування формує соціальну структуру стада. Стабільну ієрархію спостерігається [365, 366] за умов середніх групувань, тоді як надто великі групи підвищують рівень стресу та ризик канібалізму, а надто малі спричиняють посилене домінування окремих особин.

Окремим проявом впливу теплового стресу у курей-несучок є погіршення якості шкаралупи яєць, що пов'язано зі зниженням транспорту кальцію та

зменшенням експресії кальційзв'язувального білка calbindin-D28k у кишечнику та шкаралуповій залозі, внаслідок чого порушується процес мінералізації шкаралупи [272].

Важливу роль у регуляції добових ритмів, гормонального статусу та відтворювальних функцій відіграє світловий режим. Використання LED-світильників дозволяє програмувати спектральний склад та інтенсивність світла, забезпечуючи енергозбереження та біологічну ефективність. Довгохвильове освітлення стимулює секрецію гонадотропних гормонів і пришвидшує початок яйцекладки, а спектр коротких хвиль знижує рівень стресу, покращує конверсію корму та якість яйця [577, 647, 651, 801].

Не менш важливим параметром є висота розташування кліткових батарей, оскільки у багатоярусних системах формуються виражені вертикальні градієнти мікробіологічного навантаження, температури, вологості та газового складу. За розташування верхнього ярусу на висоті понад 2,0 м спостерігається зростання концентрації аміаку й CO_2 та зниження несучості [157, 783], тоді як висота сучасних 12-ярусних кліткових батарей сягає понад 5 м.

Однак, регламентовані параметри зазначених умов утримання курей або значно застарілі (ВНТП-АПК, 2005) або взагалі відсутні, що зумовлює необхідність їх оптимізації з урахуванням фенотипову сучасних яєчних кросів за використання 12-ярусних кліткових батарей.

Таким чином, науково обґрунтоване визначення параметрів щільності утримання, величини груп, спектральних характеристик освітлення та висоти кліткових батарей має не лише теоретичне значення, пов’язане з вивченням фізіології та поведінки птиці в умовах інтенсивних технологій, але й суттєве практичне значення для оптимізації виробничих показників, зниження енергетичних витрат, забезпечення високої якості яєць і дотримання міжнародних стандартів добробуту, що є стратегічно важливим завданням розвитку птахівництва України та світу.

Зв'язок дисертаційної роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертацію виконано відповідно до тематичного плану науково-дослідних робіт

Національного університету біоресурсів і природокористування України за темами: «Удосконалення технологій розведення, відтворення та утримання птиці в умовах сучасного промислового виробництва» (№ державної реєстрації 0112U006340) та «Удосконалити фізіолого-біохімічні та молекулярно-генетичні методи прогнозування продуктивності тварин» (№ державної реєстрації 0121U112146).

Мета і завдання дослідження. Мета – експериментально з'ясувати та теоретично обґрунтувати оптимальні параметри умов утримання курей-несучок за врахування адаптаційних змін, що відбуваються в їх організмі за впливу технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології.

Завдання:

– дослідити зміни параметрів життєздатності та продуктивності курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології;

– визначити силу впливу гострих технологічних подразників різної етіології на фізіологічний стан організму курей;

– проаналізувати продуктивність та обсяги виробництва яєць, виявити зміни параметрів гематологічних і біохімічних показників організму курей за хронічного впливу щільності утримання;

– проаналізувати продуктивність та обсяги виробництва яєць, виявити зміни параметрів гематологічних і біохімічних показників організму курей за хронічного впливу величини угрупування;

– проаналізувати продуктивність та обсяги виробництва яєць, виявити зміни параметрів гематологічних і біохімічних показників організму курей за хронічного впливу висоти розташування кліткової батареї;

– проаналізувати продуктивність та обсяги виробництва яєць, виявити зміни параметрів гематологічних і біохімічних показників організму курей за хронічного впливу довжини світлової хвилі LED-світильників;

– проаналізувати інформативність інтегральних імуногематологічних індексів як маркерів гострого та хронічного стресу у курей;

– встановити силу впливу хронічних технологічних подразників різної етіології на мінливість параметрів продуктивності та фізіологічний сиан організму курей;

– прослідкувати взаємозв'язки між змінами гематологічних та біохімічних показників організму курей, а також інтегральних імуногематологічних індексів за впливу технологічних подразників різної сили та етіології;

– обґрунтувати допорогову силу технологічних подразників різної етіології для організму курей та розробити рекомендації щодо економічно ефективного удосконалення умов утримання курей-несучок.

Об'єкт дослідження – яєчні кури промислового стада «Ну-Line W-36».

Предмет дослідження – показники життєздатності та продуктивності курей; загальна реактивність організму курей: гематологічні параметри периферичної крові, лейкоцитарна формула, інтегральні імуногематологічні індекси, біохімічні параметри та активність ензимів сироватки крові.

Методи дослідження. Зоотехнічні (визначення збереженості, несучості курей, живої маси несучок, витрат корму, обсягів одержання яєць та яєчної маси); *гематологічні* (визначення в периферичній крові вмісту еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, гематокриту, еритроцитарних та тромбоцитарних індексів, лейкоцитарної формули, інтегральних імуногематологічних індексів); *біохімічні* (визначення в сироватці крові загального протеїну, альбуміну, креатиніну, сечовини, білірубіну, холестеролу, Кальцію, Фосфору та активності ензимів); *статистичні* (обробка експериментальних даних, визначення середніх величин та їх похибок, вірогідності різниці, проведення кореляційного та дисперсійного аналізів); *економічні* (визначення європейського коефіцієнту ефективності, собівартості та рентабельності виробництва харчових яєць); *аналітичні* (огляд літератури, аналіз і узагальнення результатів досліджень).

Наукова новизна одержаних результатів. Дисертаційне дослідження вперше здійснено у комплексному багаторівневому форматі й поглиблює сучасні уявлення про фізіолого-біохімічні механізми стрес-реакцій у курей-несучок за умов промислового кліткового утримання. Результати формують нову концепцію регуляції гомеостазу організму птиці під впливом поєднаних технологічних

чинників – щільності посадки, розміру соціальних угрупувань, висоти розташування кліткових батарей та спектральних характеристик освітлення – і визначають оптимальні параметри, що забезпечують одночасне збереження продуктивності та добробуту птиці.

Новими обґрунтованими гранично допустимими та оптимальними умовами промислового утримання курей-несучок, що мінімізують стресову відповідь і забезпечують високу продуктивність є: щільність посадки – 25,3 гол./м², що підвищує валовий вихід харчових яєць і рентабельність без негативного впливу на фізіологічний стан; соціальна структура – групи по 52–93 голови, які забезпечують максимальну збереженість і несучість завдяки зниженню соціального стресу; висота кліткових батарей – розміщення на 3–4 поверхах як оптимальне за мінімальним мікробіологічним навантаженням і стабільним біохімічним профілем; світлове середовище – LED-освітлення з довжиною хвилі близько 650 нм, яке підтримує стабільний гормональний ритм, оптимізує імунно-гематологічні показники та збільшує річний вихід яєць на десятки відсотків порівняно з короткохвильовим синім спектром.

Вперше показано, що тривале промислове утримання курей-несучок за дії комбінованих технологічних подразників індукує стійкий зсув лейкоцитарної формули вліво, активацію мікрофагально-макрофагальної ланки та проліферативної активності кісткового мозку. Доведено інформативність інтегральних імуногематологічних індексів (ІЗЛК, ІСГЛ, ІІР, ІСГМ, ІСЛМ, ІСЛЕ, ЛІ, ІЛГ, ЗІ, ІЛШОЕ) як ранніх маркерів хронічного стресу й ендогенної інтоксикації, що перевищують за чутливістю традиційні морфо-гематологічні показники.

Вперше доведено, що прямо корелювала інтенсивність технологічного навантаження та зміна біохімічного профілю: розвитком гіперглікемії, дисбалансом азотного й мінерального обміну (зсув співвідношення Ca:P), активацією катаболічних і оксидативних процесів. Установлено підвищення активності ключових ензимів (АСТ, ЛФ, ЛДГ, ГГТ), що відображає закономірно мембранно-деструктивні явища, порушення енергетичного метаболізму та стимуляцію гепатоцитарних і м’язових ферментативних систем у відповідь на стрес.

Вперше розкрито цілісну патогенетичну модель стресу у курей, які підтверджують встановлені сильні прямі зв'язки між вмістом лейкоцитів і концентрацією глюкози, активністю ЛДГ та АСТ; між гетерофілами й рівнем глюкози, креатиніну та активністю ЛФ і ЛДГ; а також низку інверсних залежностей між гемоглобіном, тромбоцитами, лімфоцитами та показниками вуглеводно-азотного й фосфорного обміну, які відображають інтегровану реакцію імунної, кровотворної та метаболічної систем на комплексні технологічні стресори.

Отримані результати створюють науково обґрунтовану платформу для розроблення системи керування технологічними стресорами у промисловому птахівництві. Запропоновані інтегральні індекси та кореляційні моделі рекомендовано впроваджувати як діагностичні інструменти раннього моніторингу добробуту птиці, прогнозування продуктивності та оцінки ефективності технологічних змін. Робота суттєво розширює фундаментальні уявлення про механізми стрес-фізіології сільськогосподарської птиці, визначає критичні параметри промислового утримання та формує нову наукову основу для підвищення економічної ефективності виробництва харчових яєць за одночасного забезпеченні високого рівня біологічного благополуччя курей-несучок.

Практичне значення отриманих результатів. Результати дисертаційного дослідження мають прикладну цінність для промислового птахівництва та ветеринарної медицини, оскільки формують науково обґрунтовану основу оптимізації технологічних параметрів утримання курей-несучок з метою підвищення продуктивності, економічної ефективності та забезпечення добробуту птиці.

Встановлено біологічно та економічно оптимальну щільність посадки 25,3 гол./м² (395 см²/гол.), що забезпечує підвищення валового виходу харчових яєць без порушення гомеостазу та фізіологічного стану курей. Обґрунтовано доцільність формування соціальних груп чисельністю 52–93 голови, що мінімізує хронічний стрес, агресивну поведінку та травматизм, стабілізує показники несучості й збереженості поголів'я. Показано переваги утримання курей на 3–4 ярусах багатоярусних кліткових батарей, де реєструється знижене мікробіологічне

навантаження та кращі показники продуктивності і здоров’я порівняно з нижніми рівнями.

Розроблено рекомендації щодо застосування LED-освітлення з довжиною хвилі близько 650 нм, яке забезпечує стабільність біохімічних і гематологічних показників, сприяє підвищенню несучості та європейського коефіцієнта ефективності виробництва яєць. Доведено, що виключення короткохвильового синього спектра знижує ризик розвитку хронічного стресу, гіперглікемії та порушень мінерального обміну.

Запропоновано впровадження системи виробничого моніторингу на основі інтегральних імуногематологічних індексів (ІЗЛК, ІСГЛ, ІІР, ІСГМ, ІСЛМ, ІСЛЕ, ЛІ та ін.) як об’єктивних маркерів хронічного стресу й ендогенної інтоксикації, що дозволяє оперативно оцінювати фізіологічний стан поголів’я та своєчасно коригувати технологічні умови утримання.

Практична реалізація отриманих рекомендацій забезпечує зростання річного виробництва харчових яєць, зниження витрат корму та втрат поголів’я, а також підвищення прибутковості, що підтверджено виробничо-економічними розрахунками. Запропоновані підходи відповідають сучасним стандартам інтенсивного птахівництва та вимогам щодо добробуту тварин.

Результати дисертаційної роботи, а саме удосконаленні умови утримання курей-несучок, впроваджено у ФГ «ЧЕРВОНА КАЛИНА», ФГ «ПТАШИНІ ДВОРИ ПОЛТАВЩИНИ» та ТЗОВ «ЗАГАЇ», а також у навчальний прицес при викладанні дисциплін для здобувачів вищиї освіти ОС «Бакалавр» та ОС «Магістр» – «Біоетика, біобезпека і благополуччя у тваринництві», «Управління продуктивністю тварин», «Крафтова продукція тваринництва, «Розведенння тварин», «Математичні методи в біології», а також у науковому процесі під час підготовки наукових робіт студентами кафедри прикладної біології, розведення та генетики тварин Національного університету біоресурсів та природокористування України; «Технологія виробництва продукції тваринництва», «Благополуччя тварин», «Етологія тварин» та «Зоопсихологія», а також у науковій роботі кафедри біології продуктивності тварин імені аадеміка О.В. Квасницького Полтавського державного

аграрного університету; при підготовці фахівців третього (освітньо-нукового) рівня вищої освіти галузі знань 09 «Біологія», спеціальності 091 «Біологія та біохімія»Інституту розведення і генетики тварин ім. М.В. Зубця НААН України, що підтверджено відповідними актами у Додатку В.

Особистий внесок здобувачки. Здобувачкою самостійно обґрунтувано наукову концепцію дисертаційної роботи, сформулювано мету і визначено основні завдання дослідження, опрацювано і проаналізовано наукову літературу, сформовано схеми проведення дослідів, здійснено підбір методів та методик, організовано і виконано увесь обсяг експериментальних досліджень, здійснено статистичну обробку отриманих даних, проаналізовано та інтерпретовано отримані дані, сформульовано висновки та пропозиції виробництву. У всіх опублікованих працях в співавторстві, за згодою, використано лише особисті результати досліджень, які задекларовано у «Списку опублікованих праць за темою дисертації».

Апробація результатів досліджень. Результати дослідження доповідались на міжнародних науково-практичних конференціях: «Наукові і технологічні виклики тваринництва у XXI столітті», присвячена 90-річчю від дня народження доктора сільськогосподарських наук, професора, академіка УААН і РААН Г. О. Богданова, м. Київ, НУБіП України, 12–14 березня 2020; XXX «Проблеми та перспективи розвитку сучасної науки в країнах Європи та Азії», Переяслав, 2020; 2nd «The world of science and innovation», London, United Kingdom. September 16–18 2020; XV і XVI «Фактори експериментальної еволюції організмів», Кам'янець-Подільський, Хмельницька область, Україна, 2021; XIV «Current issues of modern science and practice», Rome, Italy, 2021; I «Інновації у птахівництві», Бірки, Державна дослідна станція птахівництва НААН, 2021; VI «Проблеми та перспективи розвитку сучасної науки в країнах Європи та Азії». Переяслав, 2022; «Сучасні світові тенденції розвитку науки, освіти та суспільства», Полтава, 2022; 2nd «Modern research in world science, Lviv, Ukraine, 2022; «Science, education, technology and society: problems and prospects», Bratislava, Slovakia, 2023; III «Актуальні аспекти розвитку науки і освіти, 2023, Одеса. Всеукраїнських науково-практичних конференціях: молодих вчених та здобувачів освіти, м. Житомир, Поліський університет, 2021; «Сучасна наука: стан

та перспективи розвитку тваринництва України в умовах Євроінтеграції», Херсон, 2021; 76-та «Сучасні технології у тваринництві і рибництвіXV молодих вчених присвячена 90-річчю від дня народження доктора економічних наук, професора, академіка УААН Омельяненка Андрія Оксентійовича «Науковий прогрес у тваринництві та птахівництві», м. Харків, Інститут тваринництва НААН: навколишнє середовище – виробництво продукції – екологічні проблеми», Київ, 2022.

Публікації результатів досліджень. Основні положення дисертаційної роботи опубліковано в 41 науковій праці, з яких 21 статтю у наукових виданнях, включених до Переліку наукових фахових видань, 5 статей у періодичних виданнях, включених до категорії «А» Переліку наукових фахових видань, або у закордонних виданнях, проіндексованих у базах даних Web of Science Core Collection та/або Scopus; 1 – монографії, 3 – науково-методичних рекомендаціях, 11 – тезах доповідей.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 476 сторінках комп'ютерного тексту, що включає такі розділи: «АНОТАЦІЇ», «ВСТУП», «ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ», «МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ», «РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ», «АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ», «ВИСНОВКИ», «ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ», «СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ», «ДОДАТКИ». Робота ілюстрована 109 таблицями, 21 рисунками і 3 додатками. Список літератури налічує 916 джерел, серед них 886 – латиницею.

РОЗДІЛ І
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасні уявлення про адаптацію організму та стрес

Як один із фундаментальних векторів сучасної біології та фізіології, теорія адаптації розглядає адаптаційну діяльність як основу виживання, еволюційної мінливості та повсякденного функціонування тварин в умовах змінного середовища [224, 332]. Її реалізація має інтегративний характер і забезпечується скоординованою роботою ієрархічно організованих, взаємопов'язаних систем організму, а не ізольованою активністю окремих органів [822].

Термін «адаптація» зазвичай визначають як процес або факт пристосування до вже здійсненої зміни умов [195]. У широкому розумінні адаптація постає як механізм зворотного зв'язку, що забезпечує цілеспрямовану реакцію складної ієрархічної самокерованої системи організму на коливання факторів довкілля [199]. Це фундаментальна властивість живого, набута в ході еволюції, яка уможливлює перехід біосистем будь-якого рівня організації між альтернативними гомеостатичними станами [129]. Оскільки адаптація тісно пов'язана з еволюційним процесом, у стереотипних реакціях тварин чітко простежується роль генетичних детермінант [809]. У підсумку адаптаційні механізми дозволяють підтримувати гомеостаз у відповідності до динаміки умов утримання курей [60, 649].

Адаптацію розглядають не лише як динамічний процес адекватного пристосування до умов утримання, а й як результат таких пристосувальних перебудов, що дає змогу організму з меншими енергетичними й фізіологічними витратами протистояти дії несприятливих чинників. Згідно з теорією функціональних систем, цільові адаптивні результати, що реалізуються відповідними системами, можуть маніфестуватися на молекулярному, клітинному, гомеостатичному, поведінковому, психічному рівнях, а також на рівні популяцій і співтовариств живих організмів [687, 809, 866]. Цілісний організм, спираючись на нейронні, гуморальні та інформаційно-регуляторні механізми, інтегрує множину узгоджено взаємодіючих функціональних систем, часто належних до різних структурно-ієрархічних рівнів, забезпечуючи спільною діяльністю підтримання

гомеостазу та ефективну адаптацію до мінливих умов середовища. Адаптаційна (гомеостатична) відповідь спрямована на збереження стабільності внутрішнього середовища за наявності зовнішніх загроз для виживання. Її масштаб корелює з інтенсивністю стресорного впливу й варіює від локальної обмеженої реакції до генералізованої системної відповіді, що охоплює весь організм [91, 176, 217].

Цілісний адаптаційний процес детермінується нервовою системою, яка організує та координує відповіді на стресорні впливи [866]. Послідовність механізмів загальної адаптації включає: енергетичну мобілізацію, активацію пластичних процесів (синтез ензимних і структурних білків) та розгортання захисних реакцій. Ключовим координатором, насамперед в енергозабезпеченні, слугує симпато-адреналова система, дія якої підсилюється участю глюкагону [809].

Коли навантаження перевищують адаптивні можливості, відповідь організму стає стереотипною й неспецифічною – виникає «стрес». Походження терміна пов'язують із лат. *Stringere*. У фізиці ним позначають взаємодію сили з опором, а в медицині його запровадив Г. Сельє як означення «неспецифічної реакції» [797]. Першу концептуалізацію стресу Сельє оприлюднив 4.07.1936 у журналі «Nature» («Синдром, що викликається різними ушкоджувальними агентами») [676]. Саме він закріпив у медицині термін *stress* («тиск», «натиск», «напруга») [723]. Поряд уживаються «*distress*» і «*strain*». За Broom і Johnson [167] та їх послідовниками [140, 423, 815], стрес – це дія шкідливих подразників (стресорів). Явище універсальне для тварин різних рівнів організації й рослин [91, 298].

Вчення про стрес формувалося синхронно з розвитком уявлень про адаптацію. Нині стрес розглядають як еволюційно сформований адаптивний стан організму. Термін «стрес» у фізіологічний та психологічний дискурс увів Уолтер Кеннон у своїх класичних працях про універсальну реакцію «боротися або тікати» [191]. Ще у другій половині XIX ст. Клод Бернар задовго до робіт Г. Сельє наголосив на необхідності підтримання сталості внутрішнього середовища за будь-яких коливань зовнішніх умов. Приблизно через півстоліття У. Кеннон увів поняття «гомеостаз» і показав, що за голоду, страху, люті та дії больових подразників посилюються дихання, частішає серцебиття, підвищується артеріальний тиск і зростає насичення

крові киснем. Досліджуючи механізми стресу, Г. Сельє встановив провідну роль гормональних регуляторів у стресових реакціях і їх участь у неендокринних захворюваннях. Він продемонстрував, що зміни внутрішніх органів після введення екстрактів залоз подібні до змін за інфекцій, травм, крововтрати, нервового збудження, а також під дією холоду й спеки. У 1936 р. Сельє описав «синдром, що викликається різними шкідливими агентами», який згодом отримав назву загального адаптаційного синдрому (синдрому біологічного стресу) [423].

Г. Сельє показав, що незалежно від природи впливу формується загальний адаптаційний синдром: гіпертрофія наднирників із активацією АКТГ і синтезу кортикостероїдів; інволюція тимуса, селезінки та лімфовузлів; еозино- й лімфопенія; кровотечі та виразки шлунково-кишкового тракту [723, 797]. У парадигмі Кеннона-Сельє стресор запускає автономно-ендокринний каскад, при цьому адаптаційний резерв організму обмежений [423]. Ключовою ланкою є вісь гіпоталамус–гіпофіз–кора наднирників: стимуляція гіпоталамуса → секреція АКТГ → підвищення кортикоїдів, що пригнічують запалення, посилюють глюконеогенез і сприяють виразкоутворенню [423]. Підсумково Сельє визначив стрес як «неспецифічну відповідь організму на будь-яку вимогу» [720], підкресливши його значущість для профілактики й лікування низки захворювань [797].

Попри першу публікацію про загальний адаптаційний синдром у 1936 р. [723], термін «стрес» Г. Сельє системно вживав лише з 1946 р. У класичному визначенні стрес – це «стан, що виявляється в синдромі всіх неспецифічно зумовлених змін у біологічних системах» [721]. Стадійність стрес-реакції (за Г. Сельє та послідовниками) [123, 167, 427, 721, 866]:

1. Тривога характеризується фазами шоку та протишоку з активацією симпатоадреналової системи і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, що супроводжується вивільненням катехоламінів і адренокортикотропного гормону та підвищенням рівня глюкокортикоїдів. У метаболічній відповіді переважає глікогеноліз із розвитком гіперглікемії, а за виснаження запасів глікогену активуються ліполіз і глюконеогенез. Можливе короткочасне підвищення секреції інсуліну [723]. Гематологічно відзначають нейтрофільоз, лімфо- та еозинопенію;

морфологічно – інволюцію тимуса, селезінки, лімфовузлів. При інтенсивному впливі – підвищення проникності судин, гемоконцентрація та стресові ураження слизової ШКТ [423]. За помірного подразника запускаються механізми зниження кортикоїдів та інсуліну, що готує перехід до наступної стадії [723].

2. Резистентність. Формується підвищена неспецифічна стійкість за провідної ролі катехоламінів, глюкокортикоїдів та інсуліну; встановлюється новий функціональний «сет-поінт» ГГН-вісі. Енергозабезпечення зсувається до глюконеогенезу й окиснення вільних жирних кислот (економія вуглеводів у м'язах). Поступово синтетичні процеси переважають катаболізм, відновлюються маса тіла та формула білої крові. Глюкокортикоїди пригнічують прозапальні реакції та гальмують соматотропну й гонадну функції, забезпечуючи протизапальний і антипроліферативний фон [723]. Тривалість фази – від годин до тижнів. ЇЇ межі залежать від резервів адаптації.

3. Виснаження. За тривалого або хронічного/надмірного стресу порушується регуляція ГГН-вісі (зв'язування кортикостероїдів транскортином, ослаблення гіпоталамічного контролю) і згасає симпатоадреналова активність (норадреналін у гіпоталамусі знижується), що веде до функціональної недостатності кори надниркових. Катаболізм переважає: негативний азотистий баланс, втрата маси, дистрофічні зміни; виснажуються запаси глікогену, розвивається метаболічний ацидоз; можливі гіперінсулінемія на тлі гіпоглікемії та критичні порушення гомеостазу. За надпотужних стресорів летальні наслідки можливі вже в стадії тривоги. За виснаження резервів організму ознаки тривоги рецидивують, але стають незворотними [722, 723].

Узагальнюючи, за Г. М. Сельє базовою ланкою запуску стрес-реакції є активація адренокортикальної системи [325, 348, 423]. Водночас сучасні дані свідчать, що підвищення активності кори надниркових залоз – лише однин з проявів стрес-відповіді, і адаптивна реакція здатна реалізовуватися без її зростання [396, 403]. Тому у центрі будь-якої теорії стресу стоїть питання нейроендокринної координації. Згідно з сучасною концепцією [4, 223, 355], регуляторний комплекс гомеостазу у стані спокою й під час стресу складається з центральної ланки та двох

периферичних гілок. Центральна ланка (головний мозок), яка включає три ключові популяції нейронів: 1) нейрони паравентрикулярного ядра гіпоталамуса, що синтезують кортикотропін-вивільнювальний гормон; він активує вісь гіпоталамус–гіпофіз–кора надниркових залоз; 2) нейрони паравентрикулярного ядра гіпоталамуса, що продукують аргінін-вазопресин; кортикотропін-вивільнювальний гормон також представлений у нейронах ядер довгастого мозку; 3) норадренергічні нейрони, які синтезують катехоламіни, насамперед норадреналін, у стовбурі головного мозку, гіпоталамусі та інших відділах.

Периферичні гілки стрес-системи: 1) ГГН-вісь, що активується кортикотропін-вивільнювальним гормоном, забезпечує утворення глюкокортикоїдів і водночас тонізує симпато-адреналову систему; її ефекторний результат – вивільнення адреналіну та норадреналіну; 2) парасимпатична нервова система, яка також залучена до реалізації стрес-реакції, хоча нині вивчена істотно гірше.

Функціональні наслідки дії медіаторів центральної ланки [4, 398, 580]: 1) кортикотропін-вивільнювальний гормон через активацію ГГН-вісі формує гормональний профіль і поведінкові риси емоційного стресу; 2) аргінін-вазопресин, стимулюючи секрецію адренокортикотропного гормону, підсилює активність симпатичної нервової системи; на рівні центральної нервової системи залучений до захисної агресивної поведінки та пригнічення імунних реакцій, що супроводжують стрес.

У руслі вчення Г. Сельє та його школи стрес-реакція розуміється як сукупність стереотипізованих, генетично детермінованих процесів на клітинному, тканинному й системному рівнях, що реалізуються через модифікацію продукції медіаторів і гормонів компонентами стрес-системи та пов’язаними з нею стрес-лімітуючими структурами. Водночас «стереотипність» не є абсолютною: якість, сила й тривалість дії стресора визначають ступінь і тривалість активації стрес-реалізуючих ланок, а також їх координацію та співвідношення [548]. Сельє розрізняв дистрес і еустрес: перший має негативні наслідки, другий – є помірним «корисним» напруженням із позитивними поведінковими та емоційними ефектами [720]. Попри різні підходи, зберігається консенсус, що стрес можна трактувати як стимул, як відповідь на

стимул або як фізіологічний ефект цієї відповіді [355, 427]. Стресори класифікують за тривалістю (гострі, періодичні, хронічні) і за типом – психологічні (відлучення, нове середовище, змішування поголів'я), фізичні (обрізання дзьоба, синці, конфлікти) та фізіологічні (ендокринні й метаболічні зрушення, вторинні до психологічних і фізичних впливів) [193, 235, 427]. Як гострі, так і хронічні стресори здатні індукувати широкий спектр фізіологічних порушень [427].

Когнітивно-активаційна теорія тлумачить «стрес» як активацію регуляторних мозкових структур із зумовленою ними неспецифічною фізіологічною відповіддю; «рівень стресу» відповідає ступеню цієї активації, що зростає за розбіжності між очікуванням (гомеостатичним «заданим значенням») і реальністю [551, 827]. Паралельно існують підходи, які визначають «стрес» як реакцію чи стан організму, а в ряді психологічних доктрин – як суб'єктивне переживання інтенсивних відчуттів [732, 759]. Оновлена концепція алостазу («модель реактивності») розглядає медіатори відповіді (глюкокортикоїди, частота серцевих скорочень, поведінкові реакції) у межах «реактивного діапазону», що охоплює прогнозовані циркадні і сезонні коливання та тимчасові підйоми після непередбачуваних загроз; вихід за ці межі веде до гомеостатичного перевантаження або гомеостатичної недостатності й, зрештою, до погіршення фізіологічного стану [354, 684]. Ширину реактивного діапазону й індивідуальну сприйнятливість визначають спадковість, особливості розвитку й конституції, метаболічний профіль, стан нервової, ендокринної, імунної систем і системи сполучної тканини, а також вік, стать і чинники довкілля [124, 361]. Еволюційно зі зростанням організаційної складності провідна роль у захисній відповіді дедалі більше належить нервовій системі та корі півкуль головного мозку [478].

Розвиток індивідуальних відмінностей також є центром адаптивної моделі калібрування [351, 353]. Ця модель поєднує концепцію алостазу з розумінням того, що повторюваний хронічний стрес несе важливу інформацію про життєво важливі особливості середовища (наприклад, небезпека, непередбачуваність, доступність ресурсів). У міру розвитку організму система відповіді на стрес об'єднує цю інформацію та сприяє регулюванню ключових компромісів виживання, що має

широкий вплив на дорослішання, поведінку та фізіологію, включаючи фізіологічну реакцію на майбутні стресори. За слабкого впливу, всі ланки регуляції адаптаційного процесу функціонують як рівноправні, а за сильного, більш потужний процес завжди нав'язує свій ритм іншим. В екстремальних ситуаціях та патологічних умовах активізуються найдавніші фізіологічні механізми регуляції, які і визначають розвиток компенсаторно-адаптивних процесів відповідно до біологічної значущості стресора. Активність діючої функціональної домінанти переводить організм у якісно новий стан життєдіяльності, стійкість та адекватність якого формуються на різних структурно-функціональних рівнях центральної нервової системи [354].

Сучасне розуміння стресу істотно ширше за початкову модель Клода Бернара, Уолтера Б. Кеннона та Ганса Сельє: стрес більше не зводять до гострої активації ГГН-вісі і компенсаторних симпатоадреналових реакцій [190, 723]. Реагування на стрес притаманне навіть нижчим організмам, ізольованим тканинам і клітинам [217, 519]. Уточнення гомеостазу спричинило виокремлення специфічних доменів: окислювальний стрес як порушення окисно-відновної сигналізації [751] та стрес ендоплазматичного ретикулуму як накопичення незгорнутих білків у його просвіті [841]. Крім негативних наслідків «загального адаптаційного синдрому», нині враховують і позитивні – адаптацію до середовища [519]. Щоб уникати плутанини, за Гансом Сельє: стрес – стан випробування гомеостазу; стресор – чинник, що його порушує; стресовий стимул – агент, який передує або індукує стресор; реакція на стрес – компенсаторне відновлення гомеостазу; ефект стресу – біологічний підсумок (від одужання до ушкодження); локальний стрес обмежений місцем виникнення, системний охоплює весь організм [519, 720].

Первісно «гомеостаз» був фізіологічною категорією, згодом його поширили на психологію: ГГН-вісь часто чутливіша до емоційних впливів, тож розрізняють фізіологічний і психологічний стрес [519]. Психологічний стрес деталізують на емоційний [572], когнітивний [225] і психосоціальний [448], із підтипами на кшталт стресу соціальної поразки [448, 515], посттравматичного стресу [533, 898] і пандемічного стресу [730]. На відміну від психологічного, який є переважно

системним стресом, фізіологічний стрес може бути як системним, так і локальним. Тому лише специфіка системного фізіологічного стресу подібна до психологічного стресу, тобто позначається специфічними стимулами або стресорами, такими як окислювальний стрес [248], харчовий стрес [111], тепловий стрес [518, 670], стрес напруги [227, 876], осмотичний стрес [636], механічний стрес [574], генотоксичний стрес [510] тощо. Проте специфіка більшості локальних фізіологічних стресів визначається відповідно до місць, де виробляються стресори. Наприклад, серцевий стрес [830], дофаміновий нейрон-специфічний стрес [321], цитоскелетний стрес [264], мітохондріальний стрес [221, 531], стрес ендоплазматичного ретикулуму [209, 841], стрес теломер [229] і ін. Тобто є стреси, що відбуваються лише в окремих клітинних або субклітинних ділянках. Крім того, деякі фізіологічні стреси також класифікуються за функціями, такі як метаболічний стрес [475, 480], стрес реплікації [479, 846] і нейродегенеративний стрес [228, 517] та ін. А також – залежно від стресору, а саме холодовий [483, 848], тепловий [547, 670], раціаційний [726], шумовий [110, 165], вібраційний [519] стреси і ін. Психологічні стреси у тварин класифікують за функціями: емоційний стрес, зумовлений тривогою [189], страхом [118, 168], горем [825], гнівом [265, 781] тощо; когнітивний стрес, зумовлений пандемією [532], перенавантаженням інформацією [164], старінням [645] тощо; перцептивний стрес, зумовлений старінням [768], залежністю [586], конкуренцією [174] тощо; психосоціальний стрес, зумовлений сціальною поразкою [331], соціальними протистояннями [794], травма від життєвих подій [516, 702] тощо.

Таким чином стрес – це еволюційно сформований адаптаційний синдром, що підтримує життєздатність організму за мінливих умов через узгоджену нейроендокринну регуляцію. У птахівництві це означає, що гострі та хронічні технологічні подразники різної етіології (психологічні, фізичні, фізіологічні) слід оцінювати не лише за фактом порушення гомеостазу, а й за здатністю систем регуляції організму передбачати й амортизувати виклики. Практично це вимагає: 1) кількісної оцінки «сили» і тривалості стресорів виробничого середовища (щільність посадки, розмір угрупування, висотне положення кліткових ярусів, спектральні параметри світла); 2) комплексного моніторингу індикаторів – від продуктивних

показників і життєздатності до гематологічних, біохімічних та інтегральних імуногематологічних індексів; (3) розмежування локальних і системних відповідей організму птиці, а також короткочасних і кумулятивних ефектів [193, 235, 427]. Концептуально важливо визначати допорогову силу технологічних подразників, за яких зберігається рівновага між катаболічними та анаболічними процесами, стабільна робота ГГН-вісі і відсутні ознаки гомеостатичного перевантаження [548].

Отже, оптимізація умов утримання курей-несучок має спиратися на інтеграцію двох рамок: перевіреної часом стадійної моделі біологічного стресу та сучасних алостатичних уявлень про випереджальну, контекстно залежну регуляцію. Такий підхід забезпечує науково обґрунтоване встановлення безпечних діапазонів технологічних подразників, підвищення продуктивності та добробуту птиці й зниження ризиків стрес-індукованих порушень, що безпосередньо конвертується в економічну ефективність виробництва.

1.2. Фізіологічні механізми розвитку стресу у курей

Промислова селекція та технологічна інтенсифікація птахівництва підвищили ефективність виробництва яєць і м’яса, але водночас посилили суспільну стурбованість ризиками для добробуту птиці і безпечності харчових продуктів [169, 630]. Добробут тварин у сучасній науці трактується в трьох взаємодоповнювальних парадигмах: 1) біологічне функціонування – здатність тварини справлятися з умовами та задовольняти потреби; 2) афективний стан – суб’єктивні переживання; 3) «природне життя» – відповідність видовій природі й реалізація притаманної поведінки [276, 277]. Історично домінував дефіцитарний підхід, що ототожнював благополуччя з відсутністю негативних станів (хвороби, голоду, спраги, стресу, погіршення кондиції) [163]. Таким чином, з погляду будь-якої теорії, здоров’я тварин є невід’ємною частиною їх добробуту та передумовою як високої продуктивності, так і безпечної продукції для споживання людиною [650]. Різні фактори навколишнього середовища, такі як умови утримання, температура, якість повітря, світловий режим і інші, можуть діяти як стресори з потенційно негативним впливом на організм курей [569, 663, 711].

Попри загальну подібність до імунної системи ссавців, у птиці наявні принципові відмінності. Імунна система курей охоплює вроджену й адаптивну ланки з клітинними та гуморальними ефекторами. Гетерофіли функціонально гомологічні нейтрофілам ссавців як перші фагоцити гострого запалення [343, 435]. Склад гранулоцитів відмінний: у курей відносно більше базофілів, ключових для раннього запалення й негайної гіперчутливості [400, 545]; еозинофіли, окрім участі в алергії та протипаразитарному захисті, ранньо модулюють запалення за реакцій сповільненого типу [543]. Еритроцити та тромбоцити птиці зберігають ядро; тромбоцити здатні до фагоцитозу й ініціюють окислювальний сплеск, сприяючи знищенню бактерій [233, 807]. Дендритні клітини є провідними антиген-презентувальними клітинами, що подають антигени у контексті основного комплексу гістосумісності та запускають адаптивну відповідь [534].

Адаптивна ланка представлена Т-лімфоцитами, В-лімфоцитами та природними клітинами-кіллерами; у курей вища частка циркулюючих гамма-дельта Т-лімфоцитів, ніж у людей і гризунів [336, 538]. В-лімфоцити дозрівають у бурсі Фабриціуса (а не в кістковому мозку), а комплекс В-клітинних рецепторів і антитіл формується переважно шляхом конверсії генів за умови наявності лише по одній копії V- та J-сегментів легких і важких ланцюгів. Це обмежує різноманіття та не передбачає нарощування нових специфічностей упродовж життя [439, 810]. У курей описано три класи імуноглобулінів – IgM, iIg Y (гомолог IgG ссавців) та IgA. Перший домінує при первинній відповіді, IgY – при вторинній, IgA – у слизових секретах. Гомологи IgE та IgD не встановлені, хоча імуноглобулін Y має часткову функціональну подібність до Ig E ссавців [810]. У курей виявлено природні антитіла – антигензв’язувальні молекули, що існують без попередньої імунізації та можуть посилювати гуморальну відповідь і резистентність до інфекцій [141, 631]. На відміну від високо поліморфного комплексу у ссавців, основний комплекс гістосумісності птиці мінімалістичний і містить лише по два гени класу I та класу II [450, 814].

Цитокіни виступають хімічними медіаторами, що регулюють проліферацію, диференціювання та функціональну активність імунних клітин [438]. У курей

ідентифіковано функціональні гомологи ключових цитокінів ссавців – IL-1β, IL-6, IL-12, IL-2, інтерферон-гамма, IL-4, IL-10 [438], а також TNF-α [682]. Водночас цитокінові кластери у птиці зазвичай представлені меншою кількістю генів, а їхні точні біологічні ролі часто залишаються неповністю з'ясованими . На практиці рівні цитокінів у птиці переважно оцінюють за допомогою кількісної полімеразної ланцюгової реакції (визначення експресії матричної рибонуклеїнової кислоти), тоді як кількісна протеїнова детекція ускладнена обмеженою доступністю валідованих наборів для імуноферментного аналізу, специфічних для видів птиці [400].

Лімфатична система птиці також має принципові відмінності від системи ссавців: у більшості видів, зокрема в курей, відсутні капсульовані лімфатичні вузли, що у ссавців є головним місцем презентації антигену. Тому індукція адаптивної імунної відповіді відбувається переважно локально – у численних лімфоїдних скупченнях слизових оболонок. У курей добре розвинені лімфоїдні тканини, пов'язані зі слизовою, особливо у шлунково-кишковому тракті, включно з притаманними лише птиці структурами – дивертикулом Меккеля та сліпими мигдалинами [198, 530]. Узагальнені огляди особливостей імунної системи птиці наведено у працях [714, 791].

Інтерес до впливу стресу на організм птиці стрімко зростає, адже за останні роки опубліковано понад 200 оглядових робіт [154, 488]. Упродовж онтогенезу кури зазнають багатьох гострих і хронічних стресорів, що можуть погіршувати добробут і здоров'я [184]. Аналітичні підходи до вивчення стресу охоплюють: 1) стрес як залежну змінну (відповідь організму на подрахники); 2) стрес як незалежну змінну (сам вплив подразників); 3) стрес як наслідок невідповідності між вимогами середовища та можливостями організму. «Подразник» при цьому розуміють максимально широко – як внутрішній і зовнішній, фізичний і психологічний контекст [678]. Сучасні уявлення про стрес у птиці розгорнуто розглянуто в численних працях [71, 78, 485, 489, 539, 651, 709].

У птиці стресори узгоджено активують ГГН-вісь та симпатоадреналову систему, що спричиняє вивільнення глюкокортикоїдів (переважно кортикостерону) й катехоламінів і забезпечує поведінкову та фізіологічну адаптацію до складного

середовища [247, 330, 437]. Нейроендокринна координація базується на передачі сигналів від кори великих півкуль до гіпоталамуса, який за допомогою рилізинг-факторів регулює секрецію тропних гормонів гіпофіза (адренокортикотропного, тиреотропного, гонадотропних) і гормонів прямої дії (соматотропного гормона, пролактину) [330, 889].

За дії стресора адреналін, що надходить у кров, через проникні ділянки гематоенцефалічного бар'єра активує гіпоталамічні ядра та стимулює синтез кортикотропін-вивільнювального фактора. У відповідь підвищується секреція адренокортикотропного гормона в передній частці гіпофіза, а кора наднирників посилює продукцію глюкокортикоїдів. Виявлені морфофункціональні зміни органів і збільшення кортикостероїдогенезу прямо пов'язані з підвищенням рівня адренокортикотропного гормона під впливом стресорів [323, 520]. Ймовірність розгортання загального адаптаційного синдрому зростає зі зменшенням специфічності стресора та ширшим залученням органних систем, що підсилює потік «тривожних» сигналів до мозку [789, 836].

Енергетична мобілізація характеризується глікогенолізом у печінці (забезпечення глюкози для центральної нервової системи та поперечносмугастих м'язів) і ліполізом у жировій тканині з вивільненням вільних жирних кислот як основного субстрату для міокарда [258].

Катехоламіни синтезуються не лише в мозковій речовині надниркових залоз, а й на нервових закінченнях. Адреналін із наднирників забезпечує системний ефект, тоді як локально вивільнений діє вибірково поблизу місця утворення [250, 606]. У птиці провідним глюкокортикоїдом є кортикостерон [169, 249]. І глюкокортикоїди, і катехоламіни зв'язуються зі специфічними рецепторами, експресованими майже в усіх тканинах (мозок, гіпофіз, легені, печінка, селезінка, статеві залози, бурса Фабриціуса) [476]. У ссавців глюкокортикоїдні рецептори вищі на лімфоцитах, тоді як адренорецептори переважають на клітинах вродженого імунітету [290, 712]. Обидва гормональні класи мають виразні імуномодулювальні властивості як у ссавців, так і у птиці [292, 553, 673, 674, 706, 740, 916].

Екзогенний кортикостерон підвищує його плазмовий рівень, спричиняє гетерофілію на тлі лімфопенії, змінює морфологію лейкоцитів і збільшує індекс гетерофіли/лімфоцити, що відображає перерозподіл лейкоцитів між компартментами [255, 738, 739]. Цей індекс широко застосовують як маркер стресу у хребетних [416, 485, 489, 805]. Стресори активують гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальний каскад з вивільненням кортикостерону. Його концентрація в сироватці чи плазмі діагностує гострий стрес, але суттєво залежить від страху перед людьми, відлову, утримування й самого забору крові (понад дві хвилини після відлову значуще підвищує показник) [151, 160, 178, 570]. Для оцінки хронічного стресу доцільно поєднувати вимір кортикостерону з індексом «гетерофіли/лімфоцити» [485, 709, 739, 805].

Зрушення імунної регуляції за дії стресу можуть призводити до імуносупресії: кортикостерон, зв'язуючись зі специфічними рецепторами лімфоїдних клітин, змінює активність ферментів, синтез нуклеїнових кислот і білка [232], а глюкокортикоїди пригнічують продукцію й секрецію IL-1, IL-2, інтерферону-гамма та молекул основного комплексу гістосумісності класу II [219, 244], що порушує як клітинні, так і гуморальні ланки імунітету [460]. У курей кортикостерон підсилює експресію матричної рибонуклеїнової кислоти протизапальних цитокінів і хемокінів та гальмує проліферацію лімфоцитів [553, 741, 878]. Його екзогенне введення спричиняє гетерофілію на тлі лімфопенії, змінює морфологію лейкоцитів і збільшує індекс гетерофіли/лімфоцити [738, 739], відображаючи перерозподіл лейкоцитів між компартментами [255]. Хронічна або повторна експозиція веде до стійко підвищеного рівня кортикостерону, зростання індексу гетерофіли/лімфоцити, редукції відносної маси імунних органів і слабшої антитільної відповіді на вакцинацію [553, 738, 878].

Гострий стрес зазвичай транзиторно підсилює вроджену ланку, тоді як хронічне підвищення глюкокортикоїдів перевищує алостатичне навантаження і має несприятливі наслідки для здоров'я та імунної компетентності [705, 775, 793]. Реакції також варіюють за «стилем подолання»: проактивні особини демонструють активніша поведінкові стратегії, тоді як реактивні – нерухомість і відсторонення

[222]. У реактивних курей вищі концентрації кортикостерону та індекс Г/Л [328, 651], а також посилена запальна відповідь на ін’єкцію фітогемаглютиніну за відсутності відмінностей у фагоцитозі та антитільній відповіді [652].

Найпомітнішим наслідком хронічного стресу у курей є глибока перебудова метаболізму з пріоритетом секреції та мобілізації глюкози для підтримання гомеостазу за наявності стресора [287, 835]. Передбачається ієрархія розподілу поживних речовин між тканинами у такому порядку: нервова, вісцеральна, кісткова, м’язова, жирова [293, 513]. Нейрогенна активація зумовлює вивільнення катехоламінів. Адреналін, взаємодіючи з бета-адренергічними рецепторами, ініціює каскади протеїнкіназ і стимулює глікогеноліз та глюконеогенез [143, 747], тоді як норадреналін переважно забезпечує безтремтливий термогенез і мобілізацію вільних жирних кислот для скелетних м’язів [143, 374].

Активація ГГН-вісі підвищує секрецію кортикостерону, зсуваючи метаболізм у бік продукування та мобілізації глюкози [130, 441]. Ключовий механізм полягає у посиленні глюконеогенезу за рахунок катаболізму структурного білка до амінокислот, що супроводжується зростанням небілкового азоту крові, зменшенням включення вуглецю глюкози до білків і підвищенням рівня сечової кислоти [85, 170, 653, 749]. Кортикостерон також активує глюконеогенні ферменти: глюкокортикоїди стимулюють повний набір цих ферментів у печінці в експериментах *in vivo* та *in vitro* на адреналектомованих тваринах [474]. Сукупна дія призводить до різкого прискорення глюконеогенезу і вираженої гіперглікемії, іноді з підвищенням концентрації глюкози в крові до десятикратних значень [374].

Окрім впливу на вуглеводний обмін, кортикостерон модулює білковий метаболізм: введення кортикостероїдів знижує синтез дезоксирибонуклеїнової та рибонуклеїнової кислот [88], пригнічує білковий синтез у м’язовій тканині з переважним залученням скелетних м’язів, одночасно стимулюючи білковий синтез у печінці та посилюючи деградацію валіну, лейцину й ізолейцину [656, 835, 875, 910].

У ліпідному обміні глюкокортикоїди діють опосередковано: кортикостерон підсилює ефекти катехоламінів, які ініціюють ліполіз; у тварин після адреналектомії

катехоламін-індукований ліполіз знижений [130, 287, 378, 835]. Водночас у птиці кортикостерон збільшує швидкість відкладення жиру [405, 749], а у ссавців кортизол посилює секрецію інсуліну з наступним накопиченням абдомінальної жирової тканини, імовірно через піки глікемії під час стресу або нечутливість до кортикостерону при тривалій експозиції [95, 130, 135].

Рівень секреції глюкокортикоїдів впливає і на мінеральний обмін: кортикостероїди асоційовані з розвитком остеопорозу у стресованих тварин, що пов’язано з пригніченням кишкового всмоктування кальцію через зменшення синтезу білків-переносників, а також з посиленням дії катехоламінів, які підвищують виведення кальцію та натрію із сечею [215, 788, 835, 869].

Таким чином, сукупний вищенаведений аналіз свідчить, що стрес у курей є системним станом із узгодженою нейроендокринною активацією (ГГН-вісь, симпатоадреналова система), імунною модифікацією (зсув цитокінового профілю, перерозподіл лейкоцитів, імуносупресія за хронічного впливу) та глибокою метаболічною перебудовою (пріоритетна мобілізація глюкози, білковий катаболізм, опосередковані зсуви ліпідного обміну, порушення мінерального гомеостазу). Вираженість цих змін визначається силою, тривалістю й етіологією стресорів, а також індивідуальною реактивністю птиці.

Водночас, на тлі індустріальної інтенсифікації птахівництва й суспільних вимог до добробуту та безпечності продукції, керування стресом стає ключовою передумовою стабільної продуктивності та зниження виробничих ризиків. Науково обґрунтоване визначення допорогової сили технологічних подразників разом із впровадженням інтегрованого моніторингу маркерів (кортикостерон із стандартизованою процедурою відбору, індекс гетерофіли/лімфоцити, панелі цитокінової експресії, гематологічні та біохімічні показники, продуктивність) дозволяє: запобігати алостатичному перевантаженню та пов’язаними з ним втратами продуктивності; підвищувати резистентність і вакцинальну відповідь поголів’я; зменшувати потребу у фармакологічних втручаннях і ризики мікробіологічних загроз; узгоджувати технології утримання з сучасними стандартами добробуту.

Отже, подальше дослідження біохімічних та фізіологічних механізмів стрес-відповіді у курей має як фундаментальне значення (уточнення механізмів нейроімуноендокринної взаємодії), так і безпосередню практичну цінність: воно формує доказову базу для оптимізації умов утримання, підвищення ефективності виробництва й забезпечення безпечності харчових продуктів.

1.3. Особливості розвитку адаптаційного синдрому у курей за дії технологічних подразників різної етіології

1.3.1. Вплив технологічних подразників зумовлених способами утримання курей

1.3.2.1. Вплив способів утримання на продуктивність курей

Спосіб утримання є одним із вирішальних детермінант продуктивності яєчних курей, оскільки визначає рівень навантажень на обмін речовин, доступ до ресурсів, мікроклімат і керованість технологічних процесів [294, 728, 792, 826]. Попри суспільну критику кліткових систем утримання курей як потенційно негуманних через високу щільність утримання, обмеження руху та редукцію природної поведінки [464, 465], саме цей формат демонструє низку технологічних та економічних переваг у промисловому виробництві яєць [678, 754]. У типових виробничих умовах несучки у кліткових батареях традиційної конструкції мають менші витрати корму на одиницю продукції [294], вищу несучість на середню несучку [818, 838] і більшу масу яєць [838], ніж за альтернативних систем. Перевага у несучості фіксується і при прямому порівнянні з підлоговим утриманням [418, 559].

Практичні причини такої різниці багатокомпонентні. По-перше, кліткові системи забезпечують більш точне нормування раціону та знижують непродуктивні втрати корму (розсипання, загортання в підстилку), що покращує конверсію поживних речовин і зменшує варіабельність споживання у групі [294]. По-друге, стандартизований мікроклімат і нижчий контакт із підстилкою та ґрунтом зменшують паразитарний та мікробіологічний тиск, а отже – енергетичні витрати на

імунну відповідь, що опосередковано підтримує стабільнішу несучість [678, 754]. По-третє, механізоване збирання яєць і контроль доступу до гнізд мінімізують втрати від «непланових» знесень і травм, що також відбивається на підсумковій продуктивності [818, 838].

Натомість у підлогових та інших альтернативних системах частка енергії спрямовується на локомоцію, терморегуляцію та поведінкові акти, а витрати корму зростають не лише через вищу активність, а й через втрати в підстилці. Так, за утримання на глибокій підстилці споживання корму збільшується приблизно на 10 % порівняно з клітковим [799], що погіршує показники конверсії і, за інших рівних умов, знижує відносну ефективність виробництва. Сукупно це пояснює, чому навіть на тлі суспільної дискусії щодо етичності кліткових систем [464, 465] їх продуктивні індикатори – витрати корму на одиницю продукції, несучість і маса яєць – у середньому залишаються вищими, ніж у більшості альтернативних способів утримання [299, 433, 585, 857, 877], а сам підхід зберігає конкурентність у промисловому секторі [711, 792].

У літературі спостерігається неоднозначність щодо впливу систем утримання на масу яєць. Частина робіт фіксує перевагу кліткових батарей: у таких умовах яйця, як правило, важчі, ніж за альтернативних систем [294, 838] або підлогового утримання на глибокій підстилці [492]. Водночас інші дослідження демонструють протилежну картину – більшу масу яєць за підлогового утримання, що автори пов’язують із нижчою несучістю на середню несучку (можлива «компенсація» розміром яйця за нижчого темпу яйцекладки) [641, 819]. Розбіжності можуть бути зумовлені відмінностями у кросах і віці птиці, щільності посадки, параметрах мікроклімату, годівлі (баланс Кальцію, Фосфору, протеїну, енергії), режимі освітлення та менеджменті гніздування.

За показниками якості яєць кліткові системи часто асоціюються з міцнішою й рівномірнішою шкаралупою [493, 819, 820], вищою якістю білка [294], більшими значеннями одиниць ХАУ та індексів білка і жовтка [818]. Попри це, навіть за товстішої шкаралупи у кліткових несучок [821] низка досліджень фіксує більшу частку битих яєць і яєць із насічкою саме в кліткових системах порівняно з

вольєрним утриманням [799], підлоговим утриманням на глибокій підстилці [838] та вільно-вигульними і органічними системами [395]. Ймовірні причини – механічні навантаження та частіші зіткнення під час транспортування конвеєрами, особливості конструкції обладнання, висота падіння при знесенні й збиранні, а також відмінності у поведінці птиці та місцях знесення. Загалом вплив способу утримання на масу й якість яєць є багатофакторним і контекстно залежним. Тому для коректних висновків потрібні стандартизовані порівняння з урахуванням віку та кросу, раціону, мікроклімату, щільності, конструкції обладнання та протоколів збору/транспортування. Всупереч вищеописаним результатам зустрічаються дослідження, які демонструють відсутність впливу способів утримання курей-несучок на їх продуктивність та якість яєць [643, 790].

Передбачається, що підвищення рівня добробуту курей у збагачених клітках здатне покращувати їх продуктивність [465]. Однак узагальнення наявних даних не підтверджує очікуваного зростання продуктивності: у більшості досліджень застосування збагачених кліток не впливало ані на несучість [465, 578, 806, 887], ані на масу яєць [465, 613, 704, 790, 887] порівняно з клітковими батареями традиційної конструкції. Ба більше, яйця від курей із традиційних кліток часто характеризуються більш товстою та міцною шкаралупою [294, 465]. Водночас збагачення конструкції (зокрема збільшення площі годівниць) асоціюється зі зростанням витрат корму на одиницю продукції [758, 806], що є негативним чинником для економіки виробництва харчових яєць.

Збагачені клітки створювалися для поліпшення добробуту та профілактики агресивної/стереотипної поведінки [464], проте емпіричні результати тут також варіюють. В окремих роботах зафіксовано ширший спектр «комфортних» поведінкових актів (балансування й махи крилами, виляння хвостом, витирання дзьоба) саме у збагачених клітках [114], тоді як інші не підтвердили такої відмінності [465]. Щодо агресії, частина досліджень повідомляє про рідші випадки клювання пір’я у збагачених клітках – імовірно, завдяки кращому доступу до корму та швидшому формуванню ієрархії [465, 758]. Натомість є дані про більш часті прояви агресії у курей за утримання у збагачених клітках, ніж у звичайних [114].

Водночас стан оперення в несучок із збагачених кліток у середньому кращий [152, 465, 887].

З позицій екологічної та сенсорно-структурної організації середовища утримання курей традиційні кліткові батареї вирізняються збідненим середовищем, що супроводжується типовими маркерами стресу на поведінковому, ендокринному та імунному рівнях у несучок. Узгоджено показано – чим вищий рівень збагачення середовища (сідала, підстилка/місця для купання, гнізда, предмети для клювання, можливість вертикальної та горизонтальної локомоції), тим нижчим є загальне стрес-навантаження під час утримання птиці [184, 280, 576]. Це, зокрема, корелює з підвищенням імунної компетентності – у збагачених умовах фіксують кращу запальну відповідь і вищу проліферацію лімфоцитів під час холодового стресу [184], а систематичний огляд також пов'язує збагачення середовища з редукцією стресу переважно через імуномодулювальні ефекти [180]. Регулярно спостережуване зростання індексу гетерофіли/лімфоцити у курей у традиційних клітках додатково підтверджує стресогенність збідненого середовища та вказує на перерозподіл лейкоцитів як складову неспецифічної відповіді.

Фізична активність виступає одним із ключових механізмів, через які збагачене середовище може знижувати стрес. У таких системах птиця має більше можливостей для руху (пересування, зліт на сідала, пошуково-кормова поведінка) [633, 737]. Для ссавців добре доведено, що регулярна активність асоціюється зі зниженням концентрацій гормонів стресу, посиленням цитотоксичності Т-лімфоцитів і природних клітин-кілерів, зростанням фагоцитарної активності нейтрофілів і макрофагів та кращою вакцинальною відповіддю [156, 584, 585]. Курям у традиційних клітках бракує простору для локомоції, що узгоджується з повідомленнями про порушення імунної функції. Однак днак потрібні детальні дослідження для прямого кількісного зв'язку між рівнем рухової активності, показниками стресу та імунною реактивністю у різних системах утримання.

Гігієнічний компонент збагачених та альтернативних систем може діяти як протективний, так і стресогенний фактор. Більший контакт з екскрементами за утримання курей на глибокій підстилці та при вільному вигулі підвищує мікробне та

грибкове навантаження в повітрі й на поверхнях [679]. Наявність мікроорганізмів активує функції гетерофілів [77, 463], що ускладнює інтерпретацію лейкограм. Зміни можуть відображати не лише стрес, а й антигенну стимуляцію слизових. Додатковими модуляторами виступають аміак, пил, ендотоксини, коливання температури та вологості, інтенсивність і спектральний склад освітлення, шум і вібрація – усі ці чинники здатні впливати як на маркери стресу, так і на імунітет, змінюючи фонове «екологічне навантаження» середовища.

Варіабельність результатів між дослідженнями, імовірно, зумовлена гетерогенністю технологічних подразників і умовами утримання курей. Для підвищення порівнюваності необхідна жорстка стандартизація: фіксація величини угрупування та щільності посадки, уніфікація мікроклімату, годівлі та режиму освітлення, чіткі протоколи відбору й аналізу крові (з урахуванням часу доби та мінімізації артефактів відлову), а також документування генетичного походження стада. Відомо про виразні взаємодії «система утримання × генотип», що змінюють неспецифічну реактивність організму [672, 755, 826, 832]. Сучасні високопродуктивні кроси, селекціоновані за умов низького стрес-навантаження і схильні до лякливості, можуть інакше реагувати на збагачене середовище – як у бік підсилення адаптивних реакцій, так і у бік надмірної збудливості [832].

Перспективний дизайн майбутніх робіт має бути багатофакторним і проспективним, із рандомізацією по секціях і ярусах, блокуванням за віком і кросом, а також застосуванням повторних вимірювань упродовж продуктивного циклу. До панелі оцінки доцільно включати гострі та хронічні маркери стресу (кортикостерон у плазмі з уніфікованим часовим вікном відбору; кортикостерон у пір’ї як показник кумулятивного навантаження), індекс гетерофіли/лімфоцити, функціональні тести вродженого імунітету (фагоцитоз, оксидативний сплеск), показники адаптивної ланки (проліферація лімфоцитів, титри антитіл після вакцинації, рівень імуноглобуліну А у секретах), профілі експресії цитокінів, а також поведінкові індикатори (етограми, тонічна нерухомість, уникаючі реакції) і виробничі метрики (несучість, маса й цілісність яєць, втрати від травм і захворювань). Такий інтегрований підхід дозволить розмежувати внесок збагачення, фізичної активності

та мікробного навантаження у формування адаптаційного синдрому та дасть змогу коректно оцінити алостатичне навантаження кожної системи [603].

Збагачення середовища утримання птиці є потенційно ефективним інструментом зниження стресу й підтримання імунної компетентності курей [180, 184, 280, 576], проте його ефект залежить від балансу між сенсорно-поведінковими перевагами, гігієнічною безпекою та генетично зумовленою реактивністю поголів'я [672, 755, 826, 832]. Саме тому оптимізація систем утримання має ґрунтуватися на стандартизованих, багатофакторних порівняннях і точному менеджменті технологічних параметрів, а не лише на номінальному додаванні елементів збагачення.

Отже, спосіб утримання є ключовим модератором продуктивності яєчних курей і водночас джерелом гострих та хронічних технологічних стресорів, що впливають на продуктивність через нейроендокринні, імунні та метаболічні ланки. Актуальність подальших досліджень продуктивності курей в стресових умовах визначається одночасно науковими й практичними запитами: потребою знизити алостатичне навантаження без втрати промислової ефективності; гармонізувати добробут із вимогами ринку та регуляторними трендами; підвищити біобезпеку й якість продукції за умов ресурсних обмежень. Пріоритетними є стандартизовані, багатофакторні порівняння систем утримання з інтегрованим моніторингом гострих і хронічних маркерів стресу (включно з індексом гетерофіли/лімфоцити), імунної компетентності, поведінкових індикаторів і повного комплексу виробничих параметрів продуктивності. Окремо слід враховувати взаємодії «система утримання × генотип» і визначати допорогову силу технологічних подразників (щільність утримання, розмір угрупування, структурна складність середовища, освітлення і ін.). Результати таких робіт дадуть підстави для доказових рекомендацій щодо оптимізації умов утримання, які одночасно підтримують високу продуктивність, добробут птиці та стійкість виробництва.

1.3.2.2. Вплив способів утримання на розвиток адаптаційного синдрому у курей

В умовах інтенсивного птахівництва застосовують два базові способи утримання курей: у кліткових батареях та на підлозі [105]. Ключовими

технологічними подразниками для організму птиці, що відрізняються силою впливу, є щільність утримання, величина угрупування, ступінь свободи пересування та структурна складність середовища [275, 285, 568, 679, 770]. Клітковий спосіб утримання забезпечує вищу інтенсивність використання площ пташників і тому розглядається як технологічно ефективніший [568, 638, 829]. Відповідне обладнання для яєчного птахівництва розробляється і модернізується як за кордоном, так і в Україні [68, 69, 568]. Водночас у низці країн посилюється регуляторний тиск на традиційні кліткові системи як такі, що обмежують реалізацію природної поведінки птиці, у частині юрисдикцій їх використання вже заборонене [733]. Директива ЄС 99/74 від 19 липня 1999 р. припинила застосування «традиційних» кліток («*conventional/battery cages*») для яєчних курей як таких, що не відповідають вимогам до поведінкових потреб. На перехідний період запропоновано «оснащені/збагачені» кліткові батареї («*enriched»/«furnished» cages*), які мають містити елементи, що полегшують реалізацію видових форм поведінки курей [15, 638, 704, 798], зокрема: сідала та гнізда з м'яким покриттям підлоги; підстилку або пристрої, що її імітують; засіб для притуплювання кігтів; нормативи площі: не менше 600 см² підлоги на курку (для традиційних кліток – 400–550 см²/гол. залежно від кросу) та щонайменше 150 см² під гніздо/ємність із підстилкою; обмеження за чисельністю групи – не менше 7 голів у клітці.

Традиційні кліткові батареї для яєчних курей («*conventional/battery cages*») не забезпечують ані достатнього простору для рухової активності, ані ключових елементів середовища (гнізда, сідала, підстилка), що унеможливлює повну реалізацію природної поведінки. «Збагачені» клітки (*modified enriched/furnished cages*) зберігають порівнянну з традиційними ефективність і гігієнічність, однак через обмежений простір також не гарантують повної поведінкової реалізації [568, 775]. Зазначені технологічні обмеження виступають стресогенними подразниками для птиці, тож розглядається перехід до альтернативних систем – утримання на підлозі, багатоярусній підлозі, вільно-вигульного та «органічного» утримання [147, 383, 638, 828]. Такі варіанти утримання спрямовані на зниження стресового навантаження шляхом формування великих груп за низької щільності, забезпечення

доступу до підстилки, гнізд і сідал, а у вільно-вигульних системах – до відкритого простору [679]. Водночас альтернативні системи пов’язані з вищою агресією, канібалізмом і захворюваністю [147, 383, 430]. Попри це, у світовій практиці кліткові батареї традиційної конструкції залишаються домінуючою формою промислового утримання яєчних курей [147, 568].

Вплив систем утримання на поведінку, продуктивність, якість яєць і загальні показники здоров’я курей багаторазово досліджено [147, 267, 278, 383, 558, 679, 770]. Щодо імунної системи, більшість робіт фокусується на порівнянні традиційних кліткових батарей із «збагаченими» клітками. Однак дані про лейкоцитарний профіль залишаються непослідовними: частина досліджень фіксує підвищення відносної кількості гетерофілів, а також моноцитів і еозинофілів на тлі зменшення частки лімфоцитів у традиційних клітках порівняно зі збагаченими [564, 565]. Інші автори не виявляють істотних відмін за типами імунних клітин між варіантами кліткового обладнання [539, 790, 887]. Разом із тим у більшості робіт, де оцінювали співвідношення гетерофіли/лімфоцити, цей індекс був вищим у курей із традиційних кліток [540, 737, 804, 887], що найімовірніше відображає стрес-асоційований перерозподіл лейкоцитів із відносним зростанням гетерофілів і зниженням лімфоцитів.

Щодо функціональної компетентності імунних клітин, результати залишаються неоднорідними. Для адаптивної ланки описано нижчу антитільну реакцію на еритроцити овець у курей із традиційних кліткових батарей порівняно зі «збагаченими», що вказує на ослаблення . Водночас інші дослідження не виявили різниць у поствакцинальних титрах агуморальної відповіді в цих умовах [539, 540, 557]нтитіл проти вірусу хвороби Ньюкасла чи інфекційного бронхіту [790], а також у базальних концентраціях імуноглобуліну Y у плазмі [644]. Для вроджених ефекторів також часто фіксують відсутність відмінностей між варіантами кліткового обладнання за показниками функціональності гетерофілів і моноцитів [539, 540, 737] та масою лімфоїдних органів (тимус, бурса Фабриціуса, селезінка). Разом із тим імунологічні контрасти стають виразнішими за умов гострого стресу (змішування груп, транспортування). У традиційних клітках кількість і функціональність

гетерофілів суттєво не змінювалися, тоді як у «збагачених» клітках у стресованих курей вони були значно вищими на тлі зниження відносної частки лімфоцитів. Додатково, у цих самих умовах збільшувалася частка Т-хелперних і цитотоксичних Т-клітин серед циркулюючих лімфоцитів [539, 540]. Сукупно це вказує, що за гострого стресу «збагачені» системи утримання асоціюються з інтенсивнішою мобілізацією вроджених (і частково Т-клітинних) механізмів.

Порівнянь між клітковими та альтернативними системами утримання істотно менше і вони також неоднозначні. У низці робіт кури з альтернативних систем мали нижчу відносну кількість гетерофілів і вищу – лімфоцитів, що відбивалося нижчим індексом гетерофіли/лімфоцити [716, 737, 755, 887]. В інших дослідженнях істотних відмінностей за часткою гетерофілів [82], моноцитів, еозинофілів, базофілів [82, 887] чи лімфоцитів [82, 716] не виявлено. Імовірними джерелами розбіжностей є варіативність умов (крос і вік птиці, щільність і розмір групи, параметри мікроклімату, тривалість впливу, годівля), а також методика і час відбору крові.

Дані щодо активності імунної системи курей за різних систем утримання залишаються неоднозначними. Є свідчення ослаблення регульованої адаптивної функції у птиці з традиційних кліткових батарей порівняно з альтернативними системами: фіксують нижчу ConA-індуковану проліферацію лімфоцитів [832] та нижчі титри специфічних антитіл після вакцинації проти хвороби Марека [470, 672] і інфекційного бронхіту [672]. Водночас інші роботи не знаходять відмін у титрах антитіл після стимуляції ліпополісахаридами [832] або вакцинації проти інфекційного бронхіту та вірусу інфекційної бурсальної хвороби [470]. Більше того, описано підвищення концентрацій антитіл і посилену проліферацію лімфоцитів у курей із традиційних кліток порівняно з альтернативними варіантами [832]. За показниками фагоцитарної ланки (функціональність фагоцитів) різниць зазвичай не виявляють [82, 737, 832].

Порівнянь між окремими альтернативними системами (підлога – підстилка/сітка/решітка, багатоярусна підлога, вільно-вигульна, «органічна») небагато і вони також різноспрямовані. Diktas M. та ін. не зафіксували відмінностей у індексі гетерофіли/лімфоцити та у відносній кількості підгруп периферичних

лейкоцитів [260], тоді як Campo J.L. та ін. показали вищі значення цього індексу в підлоговій системі утримання порівняно з вільно-вигульною [188]. Крім того, у вільно-вигульних курей спостерігали вищу ConA-індуковану проліферацію лімфоцитів і нижчу концентрацію антитіл, ніж у підлогових [832], що може відображати різні траєкторії вроджено-адаптивної координації за відмінних поведінково-середовищних навантажень.

Ендокринно-поведінкові маркери також дають мозаїчну картину. Для традиційних кліток відзначали вищі концентрації кортикостерону та тривалішу реакцію тонічної нерухомості порівняно зі «збагаченими» [117, 482]. Водночас у низці досліджень альтернативні системи асоціювалися з підвищеним кортикостероном відносно кліток [633, 755], тоді як інші автори не виявили відмін ні за рівнями кортикостерону, ні за показниками страху [790, 887]. Розбіжності між описаними дослідженнями, ймовірно, зумовлені гетерогенністю умов (кроси та вік птиці, щільність і розмір групи, мікроклімат, тривалість впливу, годівля), а також різними протоколами відбору та аналізу крові. Це підкреслює потребу у стандартизованих, багатофакторних порівняннях з інтегрованою оцінкою як фізіолого-біохімічних маркерів, так і продуктивно-поведінкових показників.

Таким чином, системи утримання діють на курей як хронічні поліфакторні стресори, що здатні модулювати розвиток адаптаційного синдрому через нейроендокринні, імунні та метаболічні ланки. На тлі різних умов середовища найбільш повторюваним маркером є підвищене співвідношення гетерофіли/лімфоцити, тоді як інші показники (кількісні та функціональні) і рівні кортикостерону демонструють варіабельність, обумовлену відмінностями умов досліджень і менеджменту. Сукупно це свідчить, що вибір системи утримання визначає траєкторію і темп формування адаптаційного синдрому у курей, а ефект його залежить від організації технологічних процесів. Тому виникає необхідність науково обґрунтованого керування алостатичним навантаженням для поєднання добробуту птиці з продуктивністю та біобезпекою. Практичний пріоритет – стандартизовані, багатофакторні порівняння систем утримання з інтегрованим моніторингом: гострих і хронічних маркерів стресу (кортикостерон із уніфікованою

процедурою відбору, індекс гетерофіли/лімфоцити); клітинно-гуморальної імунної компетентності (профілі лейкоцитів, проліферація лімфоцитів, поствакцинальні титри антитіл, панелі цитокінової експресії); 3) поведінкових індикаторів страху та соціальних взаємодій; 4) продуктивних і ветеринарних показників. Результати таких досліджень мають лягти в основу визначення допорогової сили технологічних подразників, що одночасно підвищують ефективність виробництва, рівень добробуту та безпечність харчової продукції.

1.3.2. Вплив технологічних подразників зумовлених умовами утримання курей

1.3.2.1. Адаптація стану неспецифічної реактивності організму курей за впливу щільності утримання

1.3.2.1.1. Вплив щільності утримання на фізіологічний стан організму, життєздатність та продуктивність курей

Питання добробуту птиці у промислових умовах утримання особливо актуальне, оскільки кури тут зазнають численних технологічних стресорів, що модулюють імунітет і погіршують здоров'я [144, 283, 400, 472]. Нездатність їх нейтралізувати запускає стрес-реакцію з активацією вісі гіпоталамус–гіпофіз–наднирники та вивільненням кортикостерону – провідного глюкокортикоїда у курей [537, 731]. Це спричиняє поведінкові, метаболічні й імунні зрушення. Глюкокортикоїди перерозподіляють лейкоцити, підвищуючи частку гетерофілів і знижуючи частку лімфоцитів, що збільшує індекс гетерофіли/лімфоцити і супроводжується лейкопенією [553, 653, 738, 739, 741, 743, 775].

Серед провідних технологічних подразників у яєчному птахівництві вирізняється підвищена щільність утримання [357], що зумовлює психоемоційний дистрес (конкуренція за простір, обмеження природної поведінки) і фізичний дискомфорт (обмеження локомоції, перегрів, підвищені концентрації шкідливих газів) [113]. Хоча граничні показники щільності регламентуються, вони істотно різняться між юрисдикціями: у Європейському Союзі Директива 1999/74/ЕС встановлює забезпеченість 700–750 см²/гол., тоді як в Україні «Відомчі норми

технологічного проектування у птахівництві» передбачають 400–450 см²/гол. [8, 306]. Попри вже нижчі національні нормативи, на практиці щільність часто додатково підвищують для збільшення виходу яєць із 1 м² площі, що потенційно підсилює стрес-навантаження, спричиняє розвиток адаптаційного синдрому та ризики для добробуту [698].

Відомо, що вплив технологічних подразників під час промислового утримання курей може спричиняти як короткострокові, так і довгострокові наслідки для розвитку, фізіологічного стану та поведінки птиці, що зумовлено високою пластичністю центральної нервової системи на ранніх етапах постембріонального онтогенезу [262, 281, 428, 677]. Низка досліджень засвідчує, що молодняк, вирощений за підвищеної щільності утримання, характеризується вищими концентраціями кортикостерону в плазмі крові та пір'ї [303], а також демонструє більш виражені тривожні поведінкові реакції, включно з проявами канібалізму [146, 303, 413, 896]. Показово, що канібалістична поведінка зберігається навіть після відновлення нормативної забезпеченості площею впродовж одного місяця, якщо період підвищеної щільності припадав на молодий вік (до 16–17 тижнів) [146].

Короткочасний вплив підвищеної щільності утримання під час вирощування на показники імунної системи курей-несучок описано у кількох роботах [165, 377, 401]. Зокрема, у дослідженнях Bozkurt Z. [162], Habig C. [377] та Shynkaruk T. [743] зафіксовано зростання співвідношення гетерофіли/лімфоцити у відповідь на підвищення щільності утримання. Водночас наведені праці не оцінювали наслідки тривалого (хронічного) впливу підвищеної щільності на організм курей.

Для формування вичерпного уявлення про фізіологічний стан організму, продуктивність та добробут курей за умов підвищеної щільності утримання багато авторів пропонують використовувати широкий спектр інтегральних показників на фізіологічному та поведінковому рівнях [155, 243, 299]. Одним із найбільш уживаних маркерів стресового навантаження є кількісний і якісний склад лейкоцитів периферичної крові [401]. За підвищеної щільності утримання у курей, як правило, відзначають зменшення частки лімфоцитів і підвищення співвідношення гетерофіли/лімфоцити, що традиційно інтерпретується як результат стрес-

індукованої імуномодуляції та розвитку адаптаційного синдрому [162, 292, 443, 540, 713, 775].

Водночас наявні поодинокі публікації не підтверджують очікуваного зниження частки лімфоцитів та підвищення індексу гетерофіли/лімфоцити у крові курей за умов збільшеної щільності саме в період вирощування [401]. Такі результати не цілком узгоджуються з наведеною вище концепцією, оскільки імуномодулювальні статеві стероїди здатні нівелювати індуковану стресом гетерофілію. Крім того, між самцями й самками існують виразні статевоспецифічні відмінності як у імунологічній, так і в поведінковій відповіді на стрес [392, 629, 834, 902]. Показово, що самки щурів, на відміну від самців, не демонструють збільшення гранулоцитів у відповідь на соціальні стресори [776]. Це припущення підтримується також тим, що в роботах, де не фіксували зменшення лімфоцитів і зростання співвідношення гетерофіли/лімфоцити, імунний статус оцінювали у фазі суттєвих коливань рівнів статевих гормонів (період статевого дозрівання/початку яйцекладки) [150, 282]. Додатково не встановлено впливу підвищеної щільності на концентрації у плазмі IL-Y та IL-A [401], що узгоджується з даними Bozkurt Z. та співавт. [162] про відсутність ефекту переущільнення на титри антитіл у несучок після вакцинації.

Підвищення щільності утримання несучок зазвичай супроводжується зростанням концентрацій кортикостерону в крові [205, 442, 443, 485, 563, 609]. Проте, за спостереженнями Hofmann T. [401], у молодняку яєчних курей під час вирощування такого підвищення не виявлено. Відсутність різниці не обов'язково свідчить про відсутність впливу переущільнення на вісь гіпоталамус–гіпофіз–наднирники. По-перше, у згаданому дослідженні оцінювали одномоментні, «точкові» рівні кортикостерону в плазмі, які не відображають часової динаміки секреції глюкокортикоїдів. По-друге, можливо, що у птиці, яка утримувалася за підвищеної щільності, знижувався рівень глобуліну, що зв'язує кортикостероїди, що призводило до зростання фракції вільного, біологічно активного кортикостерону без змін його загальної концентрації у плазмі – ефект, описаний у різних видів тварин [166, 778]. Слід також враховувати феномен звикання до обмеженого простору:

повторювана дія одного й того ж стресора може знижувати чутливість ГГН-вісі, імовірно через модифікацію механізмів негативного зворотного зв'язку [392, 393, 394, 640]. Ба більше, деякі дослідження свідчать, що стрес у ранньому віці змінює насамперед неспецифічну реактивність організму, а не базальну активність цієї вісі, і відмінності у рівнях глюкокортикоїдів стають очевидними лише під час гострого навантаження [387, 514]. Додатково, нещодавній мета-аналіз показав, що концентрації глюкокортикоїдів відбивають насамперед коливання швидкості метаболізму, а не «стрес» як такий [432].

Підвищена щільність утримання курей зумовлює як короткотривалі, так і довготривалі ефекти для організму несучок. Лейкоцити та їх субпопуляції є інформативними маркерами стану імунної системи, а їх кількісні зрушення можуть слугувати діагностичними критеріями загального фізіологічного стану організму курей та функціональної спроможності імунітету. Показано, що молодняк яєчних курей, вирощений за підвищеної щільності, наприкінці періоду вирощування має нижчу загальну кількість лімфоцитів, зокрема γδ Т-клітин, у крові, селезінці та мигдалинах сліпої кишки [401]. На відміну від людини та миші, і подібно до інших сільськогосподарських видів, γδ Т-клітини у курей становлять велику частку циркулюючих Т-лімфоцитів – до 50 % [402]. Відомо також, що γδ Т-клітини залучені у відповіді на зараження Salmonella spp. [142, 639], вірусом хвороби Марека [447, 484], вірусом інфекційного бронхіту [587] та *Eimeria spp.* [213, 406]. Оскільки ці інфекції мають значний економічний тягар у птахівництві, зменшення пулу Т-лімфоцитів у кровообігу може підвищувати сприйнятливість курей і обтяжувати перебіг захворювань. Механізми редукції γδ Т-клітин під дією стресорів остаточно не з'ясовані. Серед імовірних – зміна міграційних патернів γδ Т-клітин [256, 777], індукція апоптозу [329, 324, 903] та зниження їх неогенезу або вивільнення [401]. Зменшення кількості Т-лімфоцитів у крові та селезінці може відображати перерозподіл клітин до інших бар'єрних тканин (шлунково-кишковий тракт, шкіра), однак одночасне зниження γδ Т-клітин у крові, селезінці та мигдалинах сліпої кишки свідчить радше про системну втрату через апоптоз або про знижене утворення/вивільнення. Важливо, що у курей, вирощених за підвищеної

щільності, вміст γδ Т-клітин у крові та селезінці залишається ще нижчим у період несучості, що вказує на тривалий «відбиток» умов вирощування на подальший продуктивний період [401].

Щільність утримання визнається одним із найвагоміших технологічних чинників, що визначає добробут курей, їх фізичну активність, продуктивність і якість продукції [96, 340, 357, 851, 909]. У літературі задокументовано широкий спектр наслідків підвищеної щільності утримання курей: зниження споживання корму [388, 766], редукція маси тіла та сповільнення приростів [410, 877, 899], зменшення продуктивності й маси яєць [96, 340], погіршення конверсії корму та зростання смертності [139], девальвація показників якості яєць [340, 425, 443], а також загальне погіршення фізіологічного стану організму і добробуту поголів'я [316, 340, 507, 675]. Сукупно це підкреслює критичну роль регулювання щільності як інструмента підтримання імунної компетентності та сталих виробничих показників у промисловому птахівництві.

Попри значну кількість робіт щодо впливу щільності утримання на життєздатність і продуктивність яєчних курей [259, 340, 372, 425, 443, 508, 555, 699, 844], узгодженого висновку досі немає, що зумовлено відмінностями порід і кросів птиці, а також умов їх утримання. Так, у леггорнів при порівнянні 2000, 1000, 667 і 500 см²/голову найнижчу несучість на середню несучку й найгіршу конверсію корму зафіксовано саме за мінімальної щільності (тобто найбільшої площі на голову) [699]. Для кросу Hy-Line Grey несучість зменшувалася зі зростанням щільності на тлі нижчої збереженості стада [845], а за трьох рівнів забезпеченості площею (900, 540 і 380 см²/гол.) більша площа асоціювалася з більшою масою тіла курей [844]. У кросу Hy-Line W-36 зменшення площі з 360 до 257 см²/гол. супроводжувалося істотним падінням несучості [425], тоді як в іншому дослідженні несучість не залежала від щільності в малих (21 гол.) і середніх (48 гол.) групах [372].

Вплив щільності поширюється і на якість яєць. Зокрема, описано зниження маси яєць за підвищеної щільності утримання курей [563, 699]. При порівнянні звичайних кліток (вища щільність) із великими і малими збагаченими клітками (нижча щільність за однакового рівня між собою) маса яєць не відрізнялася, однак

висота білка та одиниці Хау були нижчими у клітках традиційних конструкцій [555]. У вольєрній системі збільшення щільності до 19 гол./м² супроводжувалося зменшенням міцності шкаралупи та маси яєць [443]. Суперечливість описаних результатів відбиває багатофакторність явища: генотип, вік і фаза циклу, розмір і структура групи, тип (кліткові, вольєрні, збагачені) та геометрія обладнання, мікроклімат, годівля й протоколи обліку [96, 100, 181, 340, 341, 342, 689]. Це підкреслює потребу у стандартизованих, порівняльних дослідженнях із контрольованими параметрами щільності та детальним урахуванням системних і поведінкових коваріат.

Щільність утримання модифікує поведінку курей: за підвищених значень зменшується локомоція, пошуково-кормова активність і туалетне поводження [271, 401], тоді як частішають клювання пір’я й канібалізм у період вирощування та в продуктивну фазу [401, 415, 842]. Обмеження видових форм поведінки та висока частота пір’яклювання є маркерами зниженого добробуту [163, 404, 680, 774], тоді як інтенсивніша й триваліша кормова активність корелює з кращим станом благополуччя та може запобігати канібалізму [163]. Поряд із прямим «просторовим» ефектом на активність, роль відіграють і опосередковані чинники, зокрема підвищена температура довкілля за переущільнення [888], а також соціодинаміка груп, що за високої щільності підсилює ризик канібалізму [146]. Досвід раннього життя формує стійкі поведінкові патерни: набутий у період вирощування канібалізм зберігається й під час несучості [146, 401, 413, 896].

Стан оперення та шкіри є валідованими маркерами фізіологічного стану організму й поведінки [183]. Погіршення цих показників зазвичай зумовлене пір’яклюванням і відображає низький рівень добробуту [558, 762, 896]. За підвищеної щільності погіршення оперення й шкірних покривів фіксують регулярно [401]. Водночас профілактика канібалізму на етапі вирощування суттєво знижує ймовірність його проявів у продуктивний період [146, 350, 376], що узгоджується зі спостереженням про персистенцію поведінкових порушень із вирощування до початку несучості [268].

Отже, щільність утримання є ключовим детермінантом добробуту, продуктивності та якості продукції. Підвищена щільність виступає психофізичним подразником, асоціюється зі зниженням споживання корму, погіршенням його конверсії, уповільненням приростів і зменшенням живої маси, падінням несучості та маси яєць, зростанням смертності, погіршенням якості яєць і загального стану здоров'я та благополуччя курей [96, 139, 340, 425, 443, 507, 675].

1.3.2.1.2. Механізм розвитку адаптаційного синдрому у курей за впливу щільності утримання

Підвищена щільність утримання впливає на організм курей не лише як «просторовий» подразник, а й через каскад взаємопов'язаних екологічних подразників середовища: редукцію рухової активності, соціальний і тепловий стреси, зростання мікробіологічного навантаження, а також накопичення газових подразників, зокрема аміаку та сірководню у повітрі пташника [271, 401]. У сукупності ці фактори змінюють сенсорно-поведінковий профіль, мікроклімат і аеробіологію приміщення, що, своєю чергою, модулює нейроендокринні (активація ГГН-вісі), метаболічні (перерозподіл енергетичних субстратів на користь стресових витрат) та імунні контури регуляції.

Обмеження локомоторної активності при високій щільності знижує природну антистресову буферизацію: регулярний рух асоціюється зі зменшенням рівнів стрес-медіаторів, підсиленням цитотоксичності Т-лімфоцитів і природних клітин-кілерів, підвищенням фагоцитарної активності гетерофілів і макрофагів та поліпшенням поствакцинальної відповіді [156, 584, 585]. Коли простір обмежений, ці захисні механізми втрачають ефективність, що проявляється зсувами лейкоцитарного профілю та ознаками стрес-індукованої імуномодуляції (зокрема підвищенням індексу гетерофіли/лімфоцити) [162, 292, 443, 540, 713, 775]. Додатково, перманентний соціальний стрес за переущільнення (часті соціальні взаємодії, конкуренція за ресурси, нестабільні ієрархії) підтримує підвищений тонус стрес-систем, посилює агресивні патерни та погіршує стан оперення, що віддзеркалює знижений рівень добробуту [271, 401].

Тепловий стрес, який легше розвивається за підвищеної щільності утримання курей, погіршує тепловіддачу, зумовлює гіпервентиляцію, змінює кислотно-лужний баланс і підсилює катаболічні процеси, відволікаючи енергію від продуктивних функцій та імунної відповіді. На тлі підвищеного мікробіологічного навантаження (аерозолі, пил, ендотоксини) зростає антигенна стимуляція слизових оболонок і активуються механізми вродженого імунітету. Зокрема, наявність мікроорганізмів безпосередньо посилює функціональну активність гетерофілів [77, 463]. Паралельно газові подразники (аміак, сірководень), що легше акумулюються при високій щільності, ушкоджують слизові дихальних шляхів, знижують мукоциліарний кліренс і підвищують сприйнятливість до респіраторних патогенів – тим самим поглиблюючи імунні зрушення [271, 401].

Якість повітря є критичною детермінантою добробуту птиці, оскільки за підвищеної щільності утримання неминуче зростають концентрації газових іританів, насамперед аміаку та сірководню [401]. Обидва гази асоціюються зі зниженням продуктивності й підвищеною сприйнятливістю до хвороб [241, 700], а за високих рівнів ушкоджують нервову, дихальну й серцево-судинну системи та модифікують поведінку курей [211, 241, 420, 700]. Типові діапазони концентрацій аміаку становлять 3–12 ppm у кліткових системах та 66–122 ppm у підлогових [588], тоді як у європейській практиці гранично допустиме значення для тваринницьких приміщень дорівнює 20 ppm [304]. Для сірководню повідомляють 0–9 ppm у підлогових системах і 0–0,2 ppm у кліткових [367].

Аміак при перенаселенні пташника індукує системні імунні зсуви: за 125 ppm зростає кількість гетерофілів на тлі зменшення лімфоцитів і базофілів (моноцити та еозинофіли істотно не змінюються) [549, 550], а вже за ~30 ppm у несучок і бройлерів підвищується співвідношення гетерофіли/лімфоцити порівняно зі свіжим повітрям [203]. Функціонально фіксують зниження ConA- та LPS-індукованої проліферації лімфоцитів за 70 мг/кг відносно 30 мг/кг [857], тоді як нижчі рівні (13–52 ppm) можуть не впливати на проліферацію [850]. Водночас у межах 26–60 ppm зменшуються титри поствакцинальних антитіл проти хвороби Марека [850] і загальні рівні IgY, IgM та IgA у сироватці [203, 764, 850], а при 70 ppm знижується

IgA у слизовій дванадцятипалої кишки відносно 30 ppm [318]. На молекулярному рівні аміак дозозалежно підсилює експресію прозапальних цитокінів (IL-4, IL-1β; за 15–35 ppm також IL-1β, IL-6, IL-10 у сироватці, трахеї, клубовій кишці) з формуванням запальної відповіді та ураженням трахеї й селезінки [735, 857, 912]. Сірководень чинить подібну імуностресогенну дію: за 20–30 ppm зростають TNF-α, IFN-γ, IL-6, IL-8, IL-17 і знижуються IL-2, IL-4, IL-10 у крові, селезінці та бурсі Фабриціуса, водночас підвищується експресія мРНК IgY, IgM, IgA у бурсі [211, 212, 420]. Обидва гази при рівнях близько 60 ppm (аміак) і 20 ppm (сірководень) зменшують відносну масу бурси Фабриціуса, селезінки та тимуса [367, 420, 717, 727], хоча поодинокі роботи не фіксують впливу 30–52 ppm аміаку на антитіла, цитокіни чи масу лімфоїдних органів [203, 850].

Взаємодія з іншими стресорами має переважно адитивний характер: аміак у 125 ppm у поєднанні з додатковим фактором лінійно змінює частку гетерофілів і лімфоцитів [549], а місячна експозиція підвищених концентрацій атмосферного аміаку супроводжується тривалим зростанням кортикостерону в сироватці [273]. Додаткові компоненти повітряного середовища (температура, вологість, пил, патогени) посилюють імунодепресивний і прозапальний ефекти газів [468, 683]. Сукупні дані переконливо свідчать: високі рівні аміаку та сірководню, характерні для умов підвищеної щільності, є значущим загрозовим фактором для фізіологічного стану організму курей, оскільки пригнічують адаптивну ланку імунітету та одночасно підсилюють запальну реактивність [401].

Підвищена щільність утримання в період вирощування має віддалені наслідки у фазі продуктивності курей-несучок [401]. Ранній онтогенез характеризується високою нейропластичністю, що зумовлює особливу чутливість до середовища [677]. Набуті на цьому етапі впливи формують довготривалі траєкторії нейро- та імунорегуляції, адаптуючи їх до специфіки індивідуального середовища [239]. Вважають, що ключовим механізмом є модифікація регуляції вісі гіпоталамус–гіпофіз–наднирники: за необхідності глюкокортикоїдів для нормального розвитку мозку їх хронічний надлишок порушує негативний зворотний зв’язок, контроль секреції та змінює чутливість до стресорів [523, 566]. Зростає обсяг доказів, що

тривалі ефекти раннього стресу частково зумовлені епігенетичним перепрограмуванням профілю експресії генів у мозку та інших центральних органах. Епігенетичні сліди такого впливу описано у людей і гризунів [208, 566], а також у птиці [93, 914].

Таким чином, підвищена щільність утримання створює багатофакторний стресогенний фон, у якому просторові обмеження, соціальна напруга, тепловий дискомфорт, мікробіологічний тиск і газові іританти діють синергічно. Наслідком є хронічна активація стрес-систем, перерозподіл енергетичних ресурсів, порушення вроджених і адаптивних імунних відповідей (у т. ч. зростання індексу гетерофіли/лімфоцити, зміни фагоцитозу та цитотоксичності), а також потенційне зниження ефективності вакцинацій і підвищення ризику інфекційних процесів [77, 156, 162, 292, 443, 463, 540, 584, 585, 713, 775]. З огляду на це, контроль щільності, забезпечення можливостей для рухової активності, підтримання належного мікроклімату й санітарії повітря є ключовими управлінськими важелями для зниження алостатичного навантаження, підтримання імунної компетентності та стабілізації продуктивності в інтенсивних системах птахівництва [271, 401].

Актуальність вивчення впливу щільності утримання посилюється регуляторними розбіжностями між юрисдикціями й виробничою практикою (різні нормативи площі та тенденція перевищувати їх задля підвищення виходу продукції) [8, 306, 698], а також суперечливістю наявних даних щодо продуктивності, якості яєць і фізіолого-імунних маркерів за різних умов утримання і кросів курей [259, 340, 372, 425, 443, 508, 555, 573, 662, 699, 844, 859, 861]. Систематизовані багатофакторні дослідження щільності з інтегрованою панеллю показників (продуктивність, поведінка, кортикостерон, індекс гетерофіли/лімфоцити, цитокіни, ефективність вакцинації) є критично потрібними для науково обґрунтованої оптимізації норм утримання, гармонізації добробуту та зменшення інфекційних ризиків без компромісу для економіки виробництва.

1.3.2.2. Адаптація стану неспецифічної реактивності організму курей за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення

1.3.2.2.1. Вплив довжини світлової хвилі LED- освітлення на фізіологічний стан організму, життєздатність та продуктивність курей

Світло є ключовим екзогенним регулятором фізіології та поведінки, зокрема циркадних ритмів гормональної секреції та активності імунних клітин у птиці й ссавців [288, 289, 524, 602, 715, 864]. За промислового утримання кури переважно зазнають впливу штучного, а не природного освітлення [664], тож менеджмент світла зосереджують на трьох параметрах: фотоперіоді [311, 880], інтенсивності [153, 315, 496] та спектральному складі (довжині хвилі) [462, 883]. Чіткі цикли «світло–темрява» формують циркадну організацію [119, 145], яку розглядають як індикатор добробуту. Її порушення пов'язані з метаболічними та імунними дисфункціями [145, 397, 879, 904]. Світлові програми лишаються нестандартизованими між країнами [602]. У ЄС нормативом передбачено щонайменше 8 год суцільної темряви для курей-несучок [306].

Поряд із люмінесцентними джерелами дедалі ширше застосовують світлодіодні системи [334], спектри яких суттєво відрізняються як між собою, так і від природного освітлення середовища існування птиці [263, 890]. На відміну від ссавців із трьома типами одноконусних фоторецепторів, кури мають чотири типи конусів і ширший спектральний діапазон чутливості (~350–700 нм), що включає ультрафіолетову ділянку. Це зумовлює специфічні поведінкові та фізіологічні відповіді на різні довжини хвиль [127, 719, 833]. Узагальнено, короткохвильове світло (синє ~450 нм, зелене ~550 нм) асоціюється з поліпшенням продуктивних показників, тоді як довгохвильове (червоне ~700 нм) підсилює моторну активність. Деталі впливу спектра на добробут, поведінку та продуктивність птиці докладно висвітлені в низці робіт [127, 192, 452, 718, 763].

Оцінювання інтенсивності освітлення в птахівництві досі ґрунтується на людській фотометрії, попри суттєві анатомо-фізіологічні відмінності зорової системи людини й птиці. Показник «люкс» не враховує внесок ультрафіолету діапазону УФ-А, який суттєво впливає на сприйняття яскравості курми [263]. Типові програми передбачають під час вирощування вищу інтенсивність (близько 20 люкс) з подальшим зниженням до 5 люкс наприкінці періоду у бройлерів [602].

Вважається, що рівні не нижче 5 люкс після стартової фази підтримують метаболізм і ріст птиці [119]. Для несучок рекомендовані 5–10 люкс [424] або 10–15 люкс [529], тоді як у Європейському Союзі встановлено норматив мінімум 20 люкс [305]. Занадто низька освітленість корелює зі зниженням активності та погіршенням фізіологічного стану організму [145, 445]. За даними мета-аналізу, інтенсивність <5 люкс асоціюється з гіршим станом кінцівок, <1 люкс – зі зниженням продуктивності; >10 люкс – із підвищенням смертності та меншою вирівняністю за масою тіла. Діапазон 30–200 люкс негативно впливає на прирости маси та споживання корму [881]. У сукупності це підкреслює необхідність враховувати видові особливості зору птиці й спектральну чутливість (зокрема внесок УФ-А) під час оптимізації режимів освітлення.

Фотоперіод. Дані щодо впливу фотоперіоду на організм курей є непослідовними. Подовжений світловий день (23–24 год) у низці робіт асоціюється з підвищенням загальної кількості лейкоцитів [74] і відносної частки гетерофілів на тлі зменшення частки лімфоцитів, моноцитів, базофілів та еозинофілів [185, 240], що зумовлює зростання індексу гетерофіли/лімфоцити [185, 240, 612]. Водночас описано як відсутність впливу фотоперіоду на цей індекс [186, 496], так і його певне зниження [74], а також редукцію маси лімфатичних органів за тривалого світлового дня [590, 612].

Крім тривалості, суттєвим модифікатором є характер освітлення (безперервне проти переривчастого). Порівняння режиму постійного світла за довгого дня з переривчастим освітленням за короткого дня (за наявності щонайменше 6 год темряви) часто виявляє при безперервному освітленні нижчу абсолютну кількість лейкоцитів [74, 339], зменшення відносної частки лімфоцитів і моноцитів та підвищення частки гетерофілів, що веде до зростання індексу гетерофіли/лімфоцити [240]. Проте окремі дослідження такого ефекту не підтверджують [74, 346, 611].

Більшість робіт показує, що за безперервного освітлення (довгий день) у курей знижуються фагоцитоз моноцитів, мітоген-індукована проліферація лімфоцитів, рівні IgM/IgY і поствакцинальні титри, а також відносна маса бурси та тимуса [74, 75, 370, 461, 611, 908, 911]. Водночас частина досліджень не фіксує різниць для

окремих показників (проліферації, ГЧУТ, IgY/IgA, SRBC-титрів, цитокінів, маси лімфоїдних органів) [339, 346, 599]. За короткого фотоперіоду з ≥6 год темряви переривчасте світло частіше асоціюється з нижчим індексом гетерофіли/лімфоцити, більшою кількістю лейкоцитів, сильнішою ConA-індукованою проліферацією та вищими SRBC-титрами [74, 461], хоча є роботи без відмін у гетерофіли/лімфоцити і лімфоцитах периферичної крові та селезінки [240, 461].

За безперервного або майже безперервного світлового дня у курей частіше фіксують підвищені концентрації кортикостерону, особливо за додаткового стресового навантаження [75, 339, 908]. У бройлерів довгий день асоціюється з тривалішою тонічною нерухомістю – ще однією ознакою стресу [134, 186, 611, 612]. Водночас окремі роботи не виявили змін ані кортикостерону, ані тривалості тонічної нерухомості за тривалого фотоперіоду [74, 596, 599, 600]. Тобто безперервні (або майже безперервні) довгі фотоперіоди пов'язані зі зниженням адаптивних клітинних і гуморальних імунних реакцій порівняно з коротким днем із щонайменше 6 год темряви [74, 75, 370, 461, 911]. Тому короткі фотоперіоди з переривчастим освітленням можуть слугувати інструментом цільової стимуляції адаптивної імунної відповіді та підвищення ефективності вакцинації [74, 461]. Водночас лишається нез'ясованим, що є визначальним чинником цих ефектів – власне тривалість світлового дня чи безперервність/переривчастість освітлення [74, 240, 339].

Довжина світлової хвилі. Колір (довжина хвилі) освітлення є значущим модулювальним чинником імунної реактивності курей, оскільки по-різному активує спектрально чутливі фоторецепторні системи ока та позаочні фоточутливі структури мозку, що через мелатонін-залежні та ГГН-ланки впливають на лейкограми, мукозальний імунітет і маркери стресу [782, 882]. У бройлерів, вирощених під білим світлом, фіксують нижчу відносну кількість лімфоцитів у периферичній крові порівняно з утриманням під червоним і жовтим спектрами та, навпаки, вищу частку моноцитів відносно зеленого світла. При цьому частки гетерофілів, еозинофілів і базофілів залишалися стабільними [459]. Інші дослідження не виявляли різниць у загальній лейкограмі між зеленим, жовтим і червоним освітленням [345], проте ключовий інтегральний маркер стресу індекс гетерофіли/лімфоцити – мінімізувався

під червоним світлом, далі зростаючи при синьо-зеленому, білому та жовто-помаранчевому спектрах [734]. У несучок використання червоного світла також асоціювалося з нижчим індексом гетерофіли/лімфоцити порівняно з білим [116]. Водночас існують повідомлення про відсутність відмін даного індексу між різноколірними режимами освітлення [386], що вказує на роль співмодулювальних факторів (інтенсивність, фотоперіод, вік і крос птиці, спектральна потужність джерела, наявність ультрафіолетової складової).

Ультрафіолетове випромінювання (передусім у діапазоні, що чутливий для зорової системи курей) демонструє послідовний імуномодулювальний ефект. У несучок і бройлерів воно зменшує індекс гетерофіли/лімфоцити, що інтерпретують як зниження стресового навантаження та/або посилення лімфоцитарної ланки [408, 761]. Додатково, за зеленого та синього освітлення, порівняно з червоним, у сліпих мигдалинах і тонкій кишці зростає кількість внутрішньоепітеліальних лімфоцитів і IgA^+-клітин – маркерів посиленої мукозальної імунної оборони [502, 870]. Сукупно це свідчить, що коротші довжини хвиль (синій/зелений) можуть більш виразно підтримувати захист слизових оболонок, тоді як довші (червоні) – модулювати системну лейкоцитарну відповідь і маркери стресу.

Фізіологічно відмінності між спектрами могли б пояснюватися різним впливом на добові коливання мелатоніну (який у птахів має імуноптимізувальні властивості) та на тонус ГГН-вісі: короткохвильове світло сильніше пригнічує секрецію мелатоніну, тоді як довгохвильове (червоне) – менше, що узгоджується зі спостереженнями нижчого індексу гетерофіли/лімфоцити під червоним світлом у частині робіт [116, 734]. Для ультрафіолету імовірними є як прямі сенсорні ефекти (через ультрафіолет-чутливі конуси), так і опосередкований внесок у регуляцію імунітету через зміни нейроендокринних ритмів [408, 761]. Посилення мукозальних показників під синьо-зеленим освітленням [502, 870] добре узгоджується з даними про більшу частку внутрішньоепітеліальних лімфоцитів та IgA^+-клітин – ключових ефекторів первинної бар’єрної відповіді у кишці.

Важливо, що суперечливість окремих результатів (наявність/відсутність відмін індексу гетерофіли/лімфоцити і лейкограм) [116, 345, 386, 734] найімовірніше

зумовлена методологічними розбіжностями: різною інтенсивністю та тривалістю експозиції світла, поєднанням спектра з фотоперіодом, типом джерела (світлодіоди проти люмінесцентних ламп), відмінностями у віці та кросі, а також тим, чи містила система освітлення ультрафіолетову складову. З практичного погляду, це означає, що оптимізація спектра повинна розглядатися разом із фотоперіодом та інтенсивністю, а оцінка імунного ефекту – базуватися не лише на індексі гетерофіли/лімфоцити, а й на ширшій панелі показників (проліферація лімфоцитів, титри антитіл після вакцинації, мукозальні маркери, цитокінові профілі). У такій інтегрованій моделі червоний спектр може бути корисним для зниження стрес-асоційованих змін периферичної лейкограми [116, 734], синьо-зелений – для підтримки кишкового імунітету [502, 870], а наявність ультрафіолетової складової – для загального зниження стресових індикаторів [408, 761]. Однак остаточні рекомендації мають ґрунтуватися на стандартизованих порівняннях у конкретних виробничих умовах, з урахуванням генетики стада та цільових показників добробуту й здоров'я [782, 882].

Більш деталізований погляд на спектральну модуляцію імунітету забезпечують дослідження функціональної активності імунних клітин [858, 867]. У бройлерів утримання під короткохвильовими спектрами (синім, зеленим) порівняно з довгохвильовим червоним асоціюється з вищою мітоген-індукованою проліферацією лімфоцитів як у периферичній крові (ConA та ліпополісахарид) [871, 906], так і у центральних лімфоїдних органах – селезінці [872], бурсі Фабриціуса [500] і тимусі [202]. Паралельно фіксують посилену активацію макрофагів під синім/зеленим світлом порівняно з білим, що свідчить про ширший (вроджений і адаптивний) імуномодулювальний ефект коротших хвиль [725]. На рівні гуморальної ланки бройлери під зеленим/синім спектрами формують вищі титри антитіл після вакцинації проти хвороби Марека [765, 871, 906] і мають підвищені загальні концентрації IgY та IgA у плазмі І сироватці [385]. Для курей-несучок вплив кольору світла на рівень IgY у сироватці не підтверджено, що вказує на видо- і лінієспецифічні та вікові відмінності відповіді [386]. Цитокінові профілі також зсуваються у бік більш «антизапального/проліферативного» тонусу: під зеленим і

синім світлом відмічають вищу концентрацію IL-2 і нижчу – TNF-α порівняно з червоним спектром [871, 906]. Сукупно ці дані свідчать, що короткохвильові режими освітлення сприяють підсиленню проліферативної спроможності лімфоцитів, активності фагоцитів і формуванню ефективнішої поствакцинальної гуморальної відповіді у бройлерів, тоді як у несучок ефекти на окремі сироваткові імуноглобуліни можуть бути нівельовані відмінностями у фізіологічному стані, генотипі, фотоперіоді та інтенсивності світла [386, 858, 867]. Практично це означає, що добір спектральних характеристик освітлення слід проводити у зв'язці з віком і напрямом продуктивності стада та супровідно валідувати за функціональними показниками (проліферація, фагоцитоз, титри антитіл, цитокіни) [202, 500, 725, 765].

Вплив світлового подразника на імунну систему курей є віко-залежним. На ранній стадії росту бройлерів максимальну кількість кишкових внутрішньоепітеліальних лімфоцитів фіксували за вирощування під зеленим світлом, тоді як на пізній стадії перевага зміщувалася на користь синього спектра [870]. Аналогічно, у молодої птиці зелене світло зумовлювало вищу конканавалін-А та ліпополісахарид-індуковану проліферацію лімфоцитів у крові й селезінці та вищу активність IL-2 у селезінці [725, 871, 872], тоді як наприкінці періоду росту подібні ефекти переважно забезпечувало синє світло. За даними Hassan M.R. та ін. [385], концентрації IgY та IgA у сироватці були вищими під жовтим світлом порівняно з білим, без відмінностей між жовтим/білим і зеленим/синім на ранній стадії. Натомість на пізній стадії саме синє світло більшою мірою підвищувало рівень імуноглобуліну А, ніж біле (без різниць порівняно з жовтим чи зеленим). Додатково, у дорослих, але не у молодих бройлерів продукція оксиду азоту спленоцитами була вищою під червоним світлом порівняно із синім, зеленим і білим [872].

Разом з тим результати залежать і від відтінків синього та зеленого спектрів [725, 893], а кольорове освітлення не завжди перевершує біле за імуномодулювальним ефектом [202, 871, 872]. Перемикання спектра в ході онтогенезу може посилювати імунну відповідь. Так, експозиція білого/червоного/зеленого/синього світла на ранній стадії з подальшим переходом від зеленого до синього (або навпаки) асоціювалася з вищими титрами специфічних

антитіл після вакцинації проти хвороби Марека, посиленням проліферації периферичних Т- і В-лімфоцитів, підвищенням рівня інтерлейкіну-2 та зниженням фактора некрозу пухлин-альфа [906]. Отже, короткохвильові спектри (зелений і синій) загалом ефективно підсилюють окремі імунні функції у курей, причому молодняк чутливіший до зеленого світла, а дорослі особини – до синього.

Коректно підібраний спектр освітлення є дієвим інструментом зниження алостатичного (стресового) навантаження та підтримання благополуччя птиці [708]. У курей за червоного світла порівняно з білим фіксують нижчі концентрації кортикостерону в крові, подібний ефект спостерігають і під дією ультрафіолетового випромінювання [116, 408, 734, 761]. Синє світло також асоціюється зі зменшенням показників стресу [871]. Поряд із цим, реакція страху (тонічна нерухомість) знижується під ультрафіолетом [408, 761] і за зеленого чи синього освітлення відносно червоного [132, 785] або білого [734]. Отже, спектральний склад світла може цілеспрямовано використовуватися у світлових програмах птахівництва для профілактики та пом’якшення стресу, а також для опосередкованого підсилення імунних функцій у курей [858].

Враховуючи, що промислове птахівництво масово переходить на світлодіодні системи, які дають змогу тонко керувати спектром, інтенсивністю та режимами освітлення. На цьому тлі цілеспрямоване вивчення впливу довжини світлової хвилі (кольору світла), фотоперіоду й інтенсивності на стресову реактивність та імунну компетентність курей є критично важливим. Світлові програми – це негормональний, безмедикаментозний важіль керування алостатичним навантаженням, який потенційно знижує потребу в антибіотиках, підсилює вакцинальні відповіді, поліпшує добробут і стабілізує продуктивність без додаткових «жорстких» втручань у технологію. Практична значущість зумовлена також регуляторними вимогами до добробуту, потребою зменшення смертності та канібалізму, підвищенням якості яєць і конверсії корму, а також енергоефективністю: правильно підібраний спектр та режими освітлення можуть одночасно покращувати поведінкові й імунні показники та зменшувати витрати на електроенергію. Для галузі це означає можливість створення стандартизованих

світлових режимів для різних вікових фаз і кросів, інтегрованих із вакцинаціями та щільністю утримання.

Інтенсивність світла. Попри велику кількість робіт, досліджень впливу саме інтенсивності освітлення на продуктивність та фізіологічний стан організму курей небагато. Наявні дані свідчать, що за нижчої освітленості (для бройлерів 1–80 люкс; для несучок <10–25 люкс) частіше фіксують зниження індексу гетерофіли/лімфоцити, причому описано лінійний зв'язок: що вища інтенсивність, то вище співвідношення гетерофіли/лімфоцити [322, 371]. Також за 5–80 люкс відзначено більшу відносну частку периферичних Т-лімфоцитів [371] та вищі специфічні титри антитіл після вакцинації проти хвороби Гамборо [76]. Водночас більшість робіт не підтверджує впливу 5–200 люкс на загальну кількість лейкоцитів [345], мітоген-індуковану проліферацію лімфоцитів [153], а також на антитільну відповідь після KLH [153], SRBC [598, 601], вакцинації проти хвороби Марека [76] чи на рівні IgY/IgM/IgA у сироватці [908].

Дані щодо стрес-маркерів також суперечливі. У бройлерів при <30 люкс (проти 10 люкс) повідомляли про вищий кортикостерон [908]; у несучок при <25 люкс (проти 10 люкс) – про підвищений кортикостерон і тривалішу тонічну нерухомість [734]. Однак у більшості досліджень різниці у тривалості тонічної нерухомості [598] та плазмовому кортикостероні [444, 597, 601, 668] за різних рівнів освітленості не виявлено. Сукупно це вказує на потребу стандартизованих, багатофакторних експериментів (з урахуванням спектра, УФ-складової, віку, кросу, щільності та мікроклімату), аби коректно визначити фізіологічно оптимальні діапазони інтенсивності світла.

З огляду на вищенаведене, можна припустити, що низька інтенсивність освітлення (вища певного порогового значення), ймовірно, не має шкідливого впливу на імунну систему птиці та не чинить стресового навантаження на організм курей, хоча поки даних надто мало для остаточних висновків.

Отже, на організм курей-несучок впливають такі світлові подразники, як інтенсивність світла, довжина хвилі та тривалість світлового дня [686, 813], а поведінкові моделі птиці за цього впливу є важливими індикаторами стресу [319,

724]. За рахунок цього світло є ефективним чинником контролю фізіологічних та поведінкових процесів, які впливають на несучість курей та якість їх яєць [291, 886]. Однак аналіз попередніх досліджень показує, що дані про вплив світла з різною довжиною хвилі на несучість курей та якість їх яєць досить суперечливі. Так, за даними одних дослідників [498], використання блакитного світла, порівняно з білим, зеленим та червоним, сприяє підвищенню несучості курей. Блакитний спектр світла також стимулює підвищення концентрації фолікулостимулюючого гормону у крові курей, однак за використання червоного світла підвищується концентрація лютеїнізуючого гормону [571] та естрадіолу [131]. Тоді як на думку інших вчених, використання саме червоного спектру світла сприяє підвищенню несучості курей [386, 892, 901] та товщини яєчної шкаралупи [458], а блакитного та зеленого – підвищенню маси яєць [386]. Є також повідомлення про те, що використання червоного світла спричиняє значне зменшення маси яєць, тоді як якість яєць покращується [295], а час вилуплення курчат з яєць зменшується [847] за використання зеленого світла. Однак кури, яких утримують за використання зеленого світла, характеризуються затримкою статевої зрілості, що свідчить про пригнічення зеленим світлом відтворювальної функції через фоторецептори сітківки ока [358, 387, 564, 565].

Сукупні дані свідчать, що за низької, але надпорогової інтенсивності освітлення імунна система курей зазвичай не зазнає шкідливих змін і стресові маркери не зростають, утім доказова база поки що недостатня для остаточних висновків. На фізіологію, поведінку та продуктивність несучок істотно впливають три параметри світла – інтенсивність, довжина хвилі та тривалість світлового дня [686], тоді як поведінкові реакції слугують чутливими маркерами стресу [319]. Попри гетерогенність результатів щодо спектра, окреслюються закономірності: блакитне світло може підвищувати несучість і стимулювати синтез фолікулостимулюючого гормону [498, 571]; червоне частіше асоціюється з вищою несучістю, більшою товщиною шкаралупи та зростанням лютеїнізуючого гормону й естрадіолу [131, 386, 458, 892, 901]; зелений і блакитний спектри інколи пов’язують із більшою масою яєць, але й із затримкою статевої зрілості [358, 386, 564, 565].

Дослідження на лінії зі спадковою сліпотою сітківки показало перевагу червоного (а також білого) світла над зеленим за рівнем і тривалістю плато несучості [132], що узгоджується з даними про сильнішу стимуляцію репродуктивної вісі під червоним спектром, раніший початок яйцекладки, менший ризик канібалізму та потенційні енергетичні й кормові вигоди [131, 132, 358, 364, 752]. Водночас, не дивлячись на вищенаведене, рядом дослідників показано, що монохромне світло не впливає на несучість курей та якість їх яєць [158, 159, 490], а також не позначається на концентрації гормонів у крові [495].

Суперечливість результатів щодо впливу спектрального складу світла на продуктивність курей значною мірою зумовлена неоднорідністю дослідного поголів'я. У різних роботах використовували курей батьківського стада м'ясних кросів [564], курей непромислових порід [132], а також несучок сучасних високопродуктивних кросів [386, 414, 562]. Це дає підстави вважати, що реакція репродуктивної системи на довжину світлової хвилі залежить від напруженості метаболічних процесів в організмі. Додатковим джерелом варіації є інтенсивність освітлення: у наведених дослідженнях курей утримували за рівнів від 10 до 29 люкс, що могло вплинути на показники. Отже, інтенсивність слід розглядати як потенційну коваріату під час порівняння ефектів довжини хвилі [291, 296]. Крім того, сила дії спектра, ймовірно, модулюється віком птиці. Довгохвильове світло виразніше підвищує несучість у другому циклі (після линяння) [291], що узгоджується з віковими змінами проникності периферичних тканин і, відповідно, більшою ефективністю довших хвиль [671].

Результати щодо впливу спектра освітлення на якість яєць залишаються суперечливими: у Hy-Line Brown на 24-му тижні маса яйця зростала під синім/зеленим світлом без змін інших показників якості [386]; у 41–50 тижнів синє світло також асоціювалося з більшою масою, натомість червоне – з товстішою шкаралупою [562]. В інших роботах, навпаки, більшу масу фіксували під білим, найменшу – під червоним, а зелене давало кращу шкаралупу, ніж біло-блакитне [295]; для Lohmann LSL-lite колір світла взагалі не впливав ні на масу, ні на міцність шкаралупи (вікові тренди зберігалися) [133]; у місцевих курей Таїланду додаткове

біле/червоне освітлення також не змінювало якість [358]. Ймовірні причини розбіжностей у описаних результатах: різні кроси/породи (від місцевих ліній до високопродуктивних), вік (у т. ч. перший цикл або другий цикл після линяння), інтенсивність і фотоперіод, наявність/відсутність УФ-компоненти та тип джерела (LED із різною спектральною «чистотою» і ШІМ-мерехтінням). Тому узагальнювати висновки поки рано. Потрібні стандартизовані, багатофакторні експерименти з рандомізацією за кросом і віком, чітко контрольованими: спектром, інтенсивністю і фотоперіодом; однаковою оптичною геометрією (висота, рівномірність, мерехтіння), а також уніфікованою панеллю папаметрів продуктивності та фізіологічних маркерів. Лише такий підхід дозволить відокремити власне спектральний ефект від впливу інтенсивності, віку та генетики і перейти від фрагментарних результатів до практичних рекомендацій для промисловості.

1.3.2.2.2. Механізм розвитку адаптаційного синдрому у курей за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення

Механістично довжина світлової хвилі може по-різному активувати сітківкові й позасітківкові фоторецептори, модулюючи вісь гіпоталамус–гіпофіз–гонади (вплив на онадотропін-рилізинг-гормон, фолікулостимулюючий та лютигізуючий гормони, естрадіол) і добові ритми мелатоніну, а також через поведінку та споживання кальцію це відбивається на масі яйця й шкаралупоутворенні. Додаються й непрямі ефекти стресу: спектрально зумовлені відмінності у кортикостероні можуть опосередковано впливати на якість шкаралупи та відкладення білків яйця. Важливо, що «спектр × інтенсивність × вік» взаємодіють. Навіть невеликі відмінності інтенсивності змінюють відповідь організму курей на колір, а послідовні перемикання зелене/синє світло із віком можуть підсилювати імунні та, ймовірно, репродуктивні відповіді [291, 906].

Світлові подразники можуть слугувати інструментом підтримання або корекції імунної компетентності курей [401]. Водночас наявні дані фрагментарні. У більшості робіт оцінено лише окремі показники без системного охоплення всіх ланок імунітету, а добові ритми імунних клітин здебільшого не враховувалися, тож

висновки про «оптимальні» умови освітлення слід робити з обережністю. Попри ці обмеження, сукупні результати свідчать, що режими з тривалішими фазами темряви (наближеними до природного фотоперіоду) та освітлення зі «світлим»/короткохвильовим спектром (переважно зелено-синім, іноді з УФ-А компонентом) асоціюються з більш сприятливими імунними профілями, тоді як сама по собі інтенсивність у розумних межах зазвичай не є критичним стрес-фактором.

Ключовий «посередник» між світлом і організмом птиці – фотонейроендокринний контур, який замикає фоторецепцію на гормональну та вегетативну регуляцію фізіологічних функцій, а його роботу підсилюють і поведінкові зміни, зумовлені освітленням.

Фоторецепція та циркадна синхронізація. Три вузли сприйняття світла: сітківка (палички, чотири типи колбочок і подвійні колбочки) [637], епіфіз і гіпоталамус (екстраретинальні фоторецептори) [434]. Вони узгоджують центральні осцилятори та добові ритми імунокомпетентних тканин, чотирихроматичні колбочки забезпечують спектральну чутливість птиці [648]. Сітківка й епіфіз через мелатонін кодують тривалість «ночі»: фаза темряви підвищує амплітуду мелатоніну, який напряму діє на лімфоцити, макрофаги та NK-клітини й гасить надлишкове запалення [407]; рецептори мелатоніну експресуються в імунних органах [473]. Довгі хвилі (червоний спектр) краще досягають «глибинних» фоторецепторів гіпоталамуса [434], тоді як короткі (зелено-сині та УФ-А) переважно діють через сітківку/епіфіз, змінюючи профіль мелатоніну й пов’язані з ним імунні ритми [407].

Вісь гіпоталамус–гіпофіз–наднирники (ГГН-вісь). Світловий режим формує добовий профіль кортикостерону: безперервне або надто довге освітлення «сплющує» ритм і підвищує тонус ГГН-вісі, сприяючи лімфопенії, гетерофілії та зростанню індексу гетерофіли/лімфоцити [908]. За додаткового стресу ці ефекти посилюються [75, 339]. Наявність тривалої темряви нормалізує ритмічність і знижує алостатичне навантаження.

Вісь гіпоталамус–гіпофіз–наднирники (ГГН-вісь). Червоне світло активує каскад гонадотропін-релізинг гормон → лютиїнізуючий і фолікулостимулюючий

гормони → естрогени/прогестерон [131], а статеві стероїди модулюють гуморальні та клітинні відповіді, частково пояснюючи спектральні відмінності імунореактивності та вакцинальних титрів [358, 386].

Автономна нервова регуляція лімфоїдних органів. Через центральні «годинники» світло змінює симпатико-парасимпатичний тонус селезінки, тимуса та бурси Фабриціуса. Норадренергічні сигнали впливають на трафік лейкоцитів і експресію адгезійних молекул, відображаючись на співвідношенні гетерофіли/лімфоцити та локальних реакціях [434].

Поведінково-середовищний канал. Спектр і фотоперіод визначають рівень збудження, страху, активність і сон: УФ-А та синьо-зелений діапазон зазвичай зменшують тривожність і поліпшують відновлення, що опосередковано знижує кортикостерон [408, 761]. Червоне світло частіше пов’язане з меншою реакцією страху [132], хоча порівняно з білим синє/зелене також знижує тонічну нерухомість [734, 785]. Зміни ритмів годівлі та моторики шлунково-кишкового тракту впливають на вісь «мікробіота–слизовий імунітет» і рівні IgA [502, 870].

Поза видимим спектром. За наявності УФ-В можливий синтез вітаміну D_3 у шкірі, який додатково модулює вроджені та адаптивні відповіді. У стандартних пташниках УФ-В бракує, тож дозоване введення може стати ще одним важелем для підвищення імунної компетентності (узгоджується з загальною фотонейроендокринною моделлю) [407].

Мелатонін – основний нейрогормон епіфіза й ключовий синхронізатор циркадних ритмів. У курей він координує добові і сезонні цикли та регулює фізіологічні функції [177, 905]. Його секреція зростає у темряві й пригнічується у світлі [177]. Екзогенний мелатонін підсилює проліферацію лімфоцитів і збільшує загальну кількість лейкоцитів [75, 165, 202, 339, 461, 500], знижуючи продукцію прозапальних цитокінів [75, 339]. За теплового стресу у бройлерів згодовування мелатоніну зменшує індекс гетерофіли/лімфоцити, що підтверджує зв’язок гормону з імунною компетентністю птиці [153, 346].

За режиму 12С:12Т пікові рівні мелатоніну фіксують вже після 4 год темряви [90]; темна фаза ≥6 год забезпечує вищі концентрації порівняно з 24С або 23С:1Т і

корелює з кращими імунними показниками [75, 621, 908, 911]. Зміна інтенсивності у межах 10–30 лк істотно не впливає на сироватковий мелатонін [908]. Тобто, вирішальним чинником є тривалість безперервної темряви, а не помірна варіація інтенсивності світла.

Довжина світлової хвилі є значущим модулятором епіфізарної секреції мелатоніну у курей [535]. У низці досліджень зелений діапазон пов'язують із підвищенням нічної продукції гормона [433, 500] і зростанням амплітуди його циркадного ритму [535, 911]. Імовірне пояснення – наявність у епіфізі світлочутливого пігменту з підвищеною чутливістю саме до короткохвильових спектрів [237, 310]. Водночас, оптичні властивості тканин формують різні «шляхи доступу» світлового сигналу. Коротші хвилі потребують більшої інтенсивності для ефективного впливу на гіпоталамічні екстраретинальні фоторецептори, тоді як довгі (червоні) краще проникають крізь кістки черепа і здатні досягати гіпоталамуса навіть за низької освітленості [132].

Можливий шлях системного впливу світла полягає у нейроендокринному опосередкуванні через гормони стресу. У птиці екзогенний мелатонін асоціюється зі зниженням секреції кортикостерону [75, 339, 756], даунрегуляцією глюкокортикоїдних рецепторів і, відповідно, послабленням імуносупресивної дії глюкокортикоїдів [380, 457, 756, 863]. Звідси випливає, що спектральні та фотоперіодичні параметри, які підвищують рівні стресових гормонів, потенційно компрометують імунну відповідь.

Окрім прямої нейроендокринної ланки, світлові режими модулюють і поведінкові детермінанти імунітету. Підвищення фізичної активності чинить імуностимулювальний ефект у птиці [585], а структура освітлення визначає рівень і циркадну архітектуру локомоторної активності. За скороченого світлового дня бройлери мають вищу добову рухову активність порівняно з режимами безперервного або майже безперервного освітлення [134, 717], тоді як останні супроводжуються зменшенням тривалості та фрагментацією сну і соціальною десинхронізацією (частими пробудженнями, спричиненими іншими особинами) [717]. Інтенсивність світла позитивно корелює з активністю в межах фотоперіодів

[153]. Паралельно фотоперіод впливає на склад мікробіоти сліпої кишки [397], а кишкова мікробіота, своєю чергою, регулює поведінкові, фізіологічні та імунні реакції організму [773, 831]. Отже, світлове середовище може опосередковано змінювати імунокомпетентність через контури «активність/сон» і вісь «кишківник–мозок–імунітет».

Регуляція продуктивності курей світловим середовищем реалізується передусім через ендокринні ланки. У птиці мелатонін підвищує плазмові рівні гормону росту та активує інгібіторні контури репродуктивної осі, модулюючи активність гонадотропін-рилізинг-гормону (GnRH) і гонадотропін-інгібіторного гормону (GnIH) [313, 823, 895]. Ключовими центрами світлосприйняття, окрім сітківки, є супрахіазматичне ядро гіпоталамуса: випромінювання певних спектральних діапазонів здатне транскраніально проникати крізь оперення та кістково-м'якотканинні структури черепа, інтегруватися з ретино-гіпоталамічними сигналами й тим самим регулювати секрецію зазначених нейроендокринних факторів та статеву функцію курей [218, 849]. Спектральна залежність проявляється у виразнішій фотосексуальній відповіді на червоне світло порівняно з білим, синім чи зеленим [132, 133, 386, 414, 562, 564], що пояснюють сильнішим поглинанням короткохвильового діапазону (~400–500 нм) черепними тканинами й відповідним зменшенням стимуляції гіпоталамічних мішеней [138, 291], тоді як довгохвильове (червоне) світло ефективніше проникає крізь череп і мозкову тканину, безпосередньо активуючи гіпоталамічні фоторецепторні системи [564, 595, 625]. Разом із тим, обмежена здатність коротших хвиль індукувати фотосексуальну відповідь часто пов'язана не з кольором як таким, а з недостатньою інтенсивністю освітлення. Синій і зелений спектри потребують вищої освітленості для повноцінної стимуляції відповідних рецепторів гіпоталамуса [131, 138].

Раціональне керування світловим середовищем у пташнику передбачає параметричну оптимізацію як кількісних (тривалість фотоперіоду, інтенсивність), так і якісних (спектральний склад) показників. Репродуктивна система курей контролюється двома антагоністичними нейропептидними сигналами: GnIH пригнічує ГГН-вісь, знижуючи активність GnRH-ергічних нейронів і секрецію

гонадотропінів у передній частці гіпофіза [816, 868], тоді як GnRH, навпаки, стимулює вивільнення фолікулостимулювального та лютеїнізувального гормонів [218, 619, 824]. Це ініціює розвиток статевих залоз і стероїдогенез: прогестерон синтезується гранульозними клітинами великих преовуляторних фолікулів, тоді як естрадіол – переважно у дрібніших фолікулах [137, 269, 907]. Таким чином, спектрально й фотоперіодично налаштоване освітлення, діючи через супрахіазматичні та екстраретинальні фоторецепторні шляхи, тонко модулює GnRH/GnIH-залежну регуляцію та кінцеві репродуктивні показники.

Естрадіол забезпечує морфогенез і функціональне дозрівання репродуктивної системи та бере участь у запуску овуляції [175, 665]. Додатково він індукує печінковий вітелогенез (синтез жовткових протеїнів) і підвищує ефективність кальцитріолу, що спричиняє зростання кальціємії й формує мінеральну основу для утворення шкаралупи [175]. Прогестерон з естрадіолом і гонадотропінами є ключовою ланкою овуляторного каскаду [175, 665]. Звідси випливає, що спектрально-інтенсивні та фотоперіодичні параметри освітлення, змінюючи баланс GnRH/GnIH, здатні цілеспрямовано модулювати репродуктивну функцію курей.

Фотоперіод впливає на обидві, стимулювальну та гальмівну, ланки репродуктивної вісі. Поступове подовження дня з 3 до 16 год упродовж 7 діб за інтенсивності 250–350 лк підвищує секрецію GnRH і активує стимулювальний шлях, тоді як скорочений фотоперіод посилює гальмівний вплив через підвищення секреції GnIH [269, 270, 811]. Вивільнення GnIH індукується мелатоніном, що синтезується епіфізом у темряві [214, 767]. Отже подовження світлової фази зменшує продукцію мелатоніну, послаблює GnIH-залежне гальмування і опосередковано сприяє вивільненню GnRH. Крім того, фотостимуляція гіпоталамуса випромінюванням у межах 400–700 нм безпосередньо провокує секрецію GnRH. При короткому фотоперіоді у статево незрілих курей підтримуються високі рівні GnIH, що тривало пригнічує гіпоталамо-гіпофізарно-гонадну вісь [137, 816].

Дослідження впливу довжини хвилі LED-освітлення на неспецифічну реактивність, фізіологічний статус і продуктивність курей є науково й практично вкрай актуальним. Світлове середовище у пташнику – керований нефамакологічний

фактор, який через фотонейроендокринні шляхи модулює стрес-реактивність, лейкограми, мукозальний імунітет, проліферативну спроможність лімфоцитів та поствакцинальні титри. Короткохвильові спектри (синій/зелений) частіше асоціюються з посиленням мукозальних і проліферативних ланок імунітету, тоді як довгохвильовий (червоний) – зі зниженням індексу гетерофіли/лімфоцити та виразнішою активацією репродуктивної вісі. Масовий перехід галузі на LED-освітлення відкриває можливості тонкого налаштування спектра, інтенсивності, фотоперіоду та УФ-компоненти. Водночас чинні норми здебільшого спираються на «люкс» і не враховують чотирихроматичну чутливість птиці та внесок УФ-А

Розбіжності літературних даних (за індексом гетерофіли/лімфоцити, кортикостероном, імуноглобулінами, продуктивністю та якістю яєць) зумовлені різними спектрами джерел, інтенсивностями, фотоперіодами, віком/кросом птиці та відсутністю стандартизованої спектрорадіометричної «дозиметрії». Це визначає чітку прогалину знань, яку можна усунути лише шляхом багатофакторних, стандартизованих експериментів з уніфікованою панеллю маркерів. Для практики оптимізація комбінації «спектр × інтенсивність × фотоперіод × вік/крос × УФ» є інструментом керування алостатичним навантаженням, зниження потреби в антибіотиках, підсилення ефективності вакцинацій, зменшення канібалізму та смертності, покращення конверсії корму, якості яєць і енергоефективності, із дотриманням європейських вимог до темнової фази й узгодженням спектральних режимів із програмами годівлі та вакцинації.

1.3.2.3. Адаптація стану неспецифічної реактивності організму курей за впливу величини угрупування

1.3.2.3.1. Вплив величини угрупування на фізіологічний стан організму, життєздатність та продуктивність курей

Розмір угрупування курей є одним із провідних детермінант добробуту птиці [172, 301, 453, 802]. Його значущість зумовлена еволюційною схильністю курей формувати в природі відносно малі соціальні групи, тоді як у промислових системах їх об’єднують у значно чисельніші контингенти [128, 226, 337]. Попри очевидну

важливість подразника, конкретні регламенти оптимального розміру груп для кліткових і напівкліткових систем досі не визначені ані у вітчизняних [8], ані в низці зарубіжних промислових настанов [304, 305, 312]. Зазвичай обмежуються вимогою мінімальної кількості не менше 7 гол. у клітці [305].

Зв'язок розміру групи з поведінковими характеристиками є добре задокументованим [197, 300, 627] і опосередковано корелює зі станом імунної системи, однак доступні дані залишаються фрагментарними та неоднорідними. За Wall H. та співавторами [840], збільшення чисельності з 8 до 16 голів посилює прояви агресії, не змінюючи індекс гетерофіли/лімфоцити, що не свідчить про системний стрес. Натомість Barnett J.L. і колеги [125] на групах аналогічної чисельності фіксували підвищення кортикостерону у крові та яєчному білку, потенційно здатне пригнічувати імунну функцію [232]. Важливо, що обидва дослідження обмежувалися групами до 20 голів (з огляду на регуляторні вимоги окремих юрисдикцій [284]), тоді як сучасні збагачені кліткові системи розраховані на 60 і більше голів, що актуалізує потребу в перегляді параметрів групування для таких технологій.

У великих збагачених клітках за забезпеченості 750 см²/голову істотного впливу чисельності на імунний статус несучок не виявлено в діапазонах 10–60 [899], 8–40 [839] і 20–60 голів [419]. Узгоджено повідомляють і про відсутність змін індексу гетерофіли/лімфоцити за малих [309, 377] та малих і середніх (12 і 60 голів) груп [187]. У підлогових системах частіші агресивні епізоди відзначали як у групах <20, так і >100 особин [679], однак імунологічні наслідки цього залишилися непроаналізованими. Водночас Scholz B. та ін. [716] показали відмінності індексу гетерофіли/лімфоцити між групами до 30 і понад 40 голів: у малих групах імовірніше формується жорстка ієрархія з підвищеним конфліктогенним потенціалом [451], тоді як у групах >40 осіб ієрархічні зв'язки розриваються і формується більш толерантна соціальна структура [128, 716].

Розмір угрупування впливає на поведінково та продуктивність [161, 187, 300, 561], безпосередньо відображаючись на здоров'ї та добробуті [707, 771, 837]. Так, тривалість тонічної нерухомості, як валідований індикатор стресового напруження,

була вищою за утримання по 15 і 30 голів, тоді як частіші епізоди канібалізму реєстрували у групах 60 і 120 голів [148]. Ці спостереження частково суперечать уявленню, що у більших групах птиця легше уникає шкідливих соціальних контактів [275, 582]. Для підлогового утримання, навпаки, частіший канібалізм описано саме в малих угрупуваннях [581, 754, 915], що підкреслює контекстну залежність ефектів розміру від умов утримання.

Дані щодо частоти агресивної поведінки також не утворюють однозначної картини. За Bilčík B. та ін. [148] агресія зростає при збільшенні групи з 15 до 120 особин, натомість Nicol C. зі співавторами [582] виявили більше агресії у групах по 72 порівняно з угрупуваннями >264 голови, а Hughes B. та ін. [417] зафіксували низький рівень агресії у дуже великих групах (300 і 700 голів). Для менших масштабів Lindberg A.C. і колеги [504] показали рідші агресивні прояви у групах по 44 кури порівняно з утриманням по 4 особини. Механістично такі розбіжності узгоджуються зі зміною стратегій встановлення домінування. У групах 120 проти 10 голів частіше використовують невербальні сигнали (розмір тіла та гребеня) замість прямої агресії [246], що енергетично економніше та менш ризиковано [109, 365, 506, 622]. Гіпотеза про формування стабільних підгруп у великих групах має підтримку [593, 808], хоча інші дослідження цього не підтверджують [249, 902]. На практиці великі угрупування вважають більш уразливими до поширення хвороб [121, 589], проте сучасні технологічні підходи здатні істотно нівелювати ці ризики [234, 274]. Більше того, повідомляють про нижчу збереженість у малих групах (до 20 голів) порівняно з 21–50 голів (–9,0 %) [620].

Ефекти впливу розміру групи на продуктивність курей так само неоднозначні. За Guo Y. та ін. [372] малі групи (21 голова) асоціювалися зі значно вищою середньою несучістю порівняно з угрупуваннями по 64 голови. Benyi K. зі співавторами [139] також фіксували підвищені несучість і масу яєць у клітках із дуже малими групами (до 4 голів). Водночас, у цих роботах варіювання чисельності супроводжувалося зміною типу утримання (звичайні проти збагачених кліток), що ускладнює атрибуцію ефектів саме розміру угрупування. Окремо відзначено «зону соціальної нестабільності» для середніх груп: при порівнянні 15, 30, 60 і 120 голів

зниження продуктивності спостерігали саме у варіанті з 30 особинами [451], що відповідає гіпотезі про чисельність, надто велику для стійкої ієрархії, але замалу для толерантної «дифузної» соціальної системи [301, 365, 372, 451]. Разом із тим наведені дані й про відсутність впливу розміру групи на продуктивність [434] і живу масу [206, 207, 309, 391], що підкреслює роль діапазону чисельності та варіативності технологічних умов.

Підсумовуючи, наявні результати демонструють нелінійний і контекстно залежний характер впливу розміру угрупування на поведінку, імунний статус і продуктивність несучок. Більшість досліджень або фокусуються на малих групах [112, 736, 754], або поєднують зміну чисельності з різними способами утримання [139, 372, 453, 837], що унеможливлює коректні міждослідні порівняння. Отже, науково обґрунтованим є цілеспрямоване дослідження середніх і великих угрупувань за стандартизованих умов (ідентична конструкція кліток, однакова щільність посадки) для ізольованої оцінки власне групового ефекту.

1.3.2.3.2. Механізм розвитку адаптаційного синдрому у курей за впливу величини угрупування

Розмір угрупування визначає інтенсивність соціально-екологічного тиску на центральні регуляторні системи мозку, що підвищує когнітивні та інтегративні вимоги до особин у великих, складних і динамічних соціумах [236, 365]. У виробничих умовах, на відміну від природних популяцій, механізми саморегуляції чисельності відсутні. Птиця позбавлена можливості змінити соціальний контекст, що веде до ескалації конкуренції за дефіцитні ресурси (корм, місце біля годівниці та на сідалі, доступ до води) і формування деспотичних патернів взаємодії [128, 681]. Типова відповідь підлеглої особини на тиск домінанта – реакція підпорядкування – поєднує поведінкові зсуви з глибокими фізіологічними змінами, опосередкованими активацією ГГН-вісі та автономної нервової системи [623]. На рівні нейроендокринної архітектури це проявляється симпато-адреналовою активацією із підвищенням секреції катехоламінів (адреналіну, норадреналіну), що мобілізують енергетичний метаболізм, посилюють емоційну реактивність та ініціюють швидкі

програми «бий/тікай» [800], а також підвищенням кортикостерону – валідованого маркера стресового навантаження у курей [206, 769]. Нейромедіаторна основа агресії включає провідну роль серотоніну як первинного модулятора анти-агресивних/соціально-заспокійливих ефектів [251, 411], тоді як посилення агресивності асоціюється зі зростанням дофамінергічної активності [252, 606]. Важливо, що зростання агресії у домінантів негативно корелює з їх власним добробутом (витрати енергії, мікротравми, фізіологічне виснаження) [102, 314], тобто агресія не лише шкодить підлеглим, а й «коштує» самій домінантній особині.

Тривала гіперкортикостеронемія має виражені імунорегуляторні наслідки: від інволюції лімфоїдних органів (регресії лімфоїдної тканини) і пригнічення лімфопоезу до апоптозу лімфоцитів [711], що клінічно маніфестує лімфоцитопенією [533, 874]. Паралельно глюкокортикоїди сприяють виходу гетерофілів у циркуляцію та перерозподілу лейкоцитів між пулом крові й тканин, у результаті чого зростає індекс гетерофіли/лімфоцити – чутливий і загальновизнаний інтегральний маркер стресу у птиці [467, 523, 578, 714]. Вимірювання кортикостерону (у плазмі чи яєчному білку) і розрахунок індексу гетерофіли/лімфоцити забезпечують взаємодоповнювальну оцінку як гострих, так і кумулятивних ефектів соціального напруження [205, 467, 733].

Ключовим модулюючим чинником виступає поведінкова пластичність. Сучасні дані демонструють, що соціальна поведінка курей не редукується до підтримання жорсткої ієрархії. Натомість вона високодинамічна і піддатлива до контекстних змін [300, 453, 642]. Досягнувши певного порогу чисельності, індивіди втрачають можливість індивідуального розпізнавання всіх членів групи та переходять від енергозатратного підтримання домінантної ієрархії до режиму соціальної толерантності [246]. За такого режиму частота агресивних контактів визначається не стільки номінальним розміром групи, скільки локальною архітектурою ресурсів: довжиною та фронтом годівлі, кількістю точок доступу, можливістю одночасного кормоспоживання без фізичного тиску, наявністю візуальних бар’єрів [302, 503]. У надвеликих групах ієрархічні зв’язки можуть руйнуватися через відсутність індивідуальних вигод від універсального визнання

статусу: «вартість» підтримання домінування перевищує «вигоди» від нього, і система спонтанно дрейфує до більш толерантних матриць взаємодії [622, 642]. Це пояснює, чому в одних експериментах великі групи демонструють менше прямої агресії (перехід до сигналів статусу, мінімізація відкритих конфліктів), тоді як в інших – ресурсна конкуренція при невдалому плануванні фронту годівлі підсилює конфліктність попри однакову «номінальну» чисельність.

Разом ці спостереження узгоджуються з нелінійною (U-подібною або порогово-кроковою) залежністю між розміром угрупування і ризиком соціального стресу у курей. На малих групах ієрархія чітка, але ціна її підтримання для субдомінантів висока (часті мікроконфлікти, спрямований тиск), що сприяє активації ГГН-вісі і зростанню індексу гетерофіли/лімфоцити. На середніх – виникає зона соціальної нестабільності: ієрархія вже нестала, а толерантна матриця ще не сформована; тут очікується пікове стресове навантаження. На великих групах – за умов адекватно спроєктованого доступу до ресурсів – система переходить до більш розмитої толерантності з меншим рівнем прямої агресії, нижчим кумулятивним стресом і, відповідно, вищою продуктивністю курей. Критично, що положення піку та форма кривої залежать від умов утримання: щільності посадки, фронту годівлі, просторової сегментації, структури сідал, візуальних бар'єрів, мікроклімату та режимів освітлення – тобто від усього комплексу технологічних параметрів, а не лише від числа голів у групі.

Звідси випливають кілька практичних і методологічних наслідків. 1) для коректної оцінки «ефекту величини угрупування» необхідно стандартизувати щільність посадки, фронт годівлі та конфігурацію обладнання, інакше номінальна чисельність плутатиметься з ресурсною конкуренцією; 2) комплементарне використання біомаркерів (кортикостерон у плазмі/яєчному білку, індекс гетерофіли/лімфоцити) та поведінкових ендпоінтів (етограми агресії, латентність і тривалість тонічної нерухомості) дає змогу розрізняти «гострий» і «хронічний» стресові контури [206, 489, 546, 606, 748, 769]; 3) на рівні технології доцільно не лише обрати чисельність групи, а й конструювати соціальне середовище: збільшувати одночасний фронт годівлі, розривати «вузькі місця» візуальними

бар’єрами, оптимізувати просторову структуру, мінімізувати контактні конфлікти поблизу ресурсів; 4) враховувати, що посилення агресії у домінантів також є маркером небажаного стану системи (погіршення їх добробуту) і має технологічну цінність [102, 314].

У підсумку, величина угрупування – не ізольований параметр, а верхньорівневий тригер каскаду нейроендокринних та імунних змін, які проявляються у поведінці та фізіології. Його вплив реалізується через взаємодію з архітектурою доступу до ресурсів, режимами утримання і поведінковою пластичністю птиці. Саме тому для науково обґрунтованої оптимізації умов утримання несучок необхідно оцінювати не «число голів» як таке, а параметри соціальної екології групи, включно з просторово-ресурсною конфігурацією і динамікою поведінкових стратегій.

Висновок до розділу 1. Узагальнюючи дані літератури, можна стверджувати, що висота розміщення кліткових батарей, щільність утримання, довжина світлової хвилі та величина угрупування функціонують як ключові технологічні подразники, що формують кумулятивне навантаження на системи стрес-реагування курей. Їх дія реалізується через активацію осі гіпоталамус–гіпофіз–наднирники та симпато-адреналової системи з подальшою перебудовою нейроендокринної регуляції, метаболізму та імунної відповіді, що веде до розвитку адаптаційного синдрому різного ступеня вираженості. Наслідком є модифікація неспецифічної реактивності (лейкограма, співвідношення гетерофіли/лімфоцити, лізоцимна та бактерицидна активність, комплемент), оксидантно-антиоксидантного балансу (МДА, SOD, CAT, GPx), маркерів енергетичного обміну (глюкоза, лактат) і гормонального профілю (кортикостерон, тиреоїдні гормони), що прямо відбивається на фізіологічному стані, життєздатності та продуктивності (несучість, маса й якість яйця, конверсія корму).

Вертикальна стратифікація мікроклімату зумовлює ефект ярусу: верхні яруси кліткових батарей зазвичай отримують інший тепловий режим, освітленість, пилогазове та мікробне навантаження і шум/вібрації, ніж нижні. Це змінює тепловий стрес, вентиляційні втрати та поведінкові відповіді. Зростання щільності посадки підсилює соціальний і тепловий стрес, конкуренцію за ресурси й погіршує

параметри повітря, що асоціюється з гіршою імунною компетентністю, вищим співвідношенням гетерофіли/лімфоцити, зниженням резистентності та показників продуктивності. Спектральний склад світла модулює шишкоподібну залозу і добові ритми: довгохвильові ділянки переважно стимулюють репродуктивну вісь, тоді як короткохвильові впливають на поведінкову збуджуваність, стрес-реактивність та імунітет. Некоректні комбінації фотоперіоду, інтенсивності й спектра посилюють гормональний стрес і імуносупресію. Розмір угрупування визначає складність соціальної структури: надто малі групи підвищують чутливість до домінантно-субординантних конфліктів, надто великі – сприяють дезорганізації, хронічній тривожності й персистуванню агресії. Обидва полюси погіршують гематологічні та біохімічні маркери гомеостазу і продуктивність.

Сукупний висновок полягає в тому, що ці подразники діють не ізольовано, а інтерактивно, створюючи багатовимірне технологічне середовище, у якому невеликі відхилення кожного параметра можуть синергічно зрушувати системи регуляції в бік хронічного стресу. Це обґрунтовує високу актуальність подальших досліджень, спрямованих на: 1) кількісну та якісну харакреристику вертикальних градієнтів мікроклімату та продуктивності в батареях і встановлення безпечних діапазонів висоти; 2) оптимізацію щільності з урахуванням породи/кросу та віку; 3) підбір LED-спектрів і фотоперіоду для фаз онтогенезу та продуктивності з урахуванням біологічних ритмів; 4) визначення оптимальної величини угрупування, що мінімізує соціальний стрес і стабілізує поведінкові патерни; 5) валідацію ранніх біомаркерів ризику (співвідношення гетерофіли/лімфоцити, кортикостерон, показники оксидантного стресу, варіабельність серцевого ритму) і поведінкових маркерів благополуччя як превентивних технологічних інструментів.

Необхідність удосконалення умов утримання несучок випливає з доказової бази: рекомендовано впроваджувати багатофакторні технологічні протоколи (динамічні норми щільності; перерозподіл завантаження по ярусах; стандартизація інтенсивності та спектру освітлення з контролем мерехтіння; алгоритми формування груп оптимального розміру), підтримані сенсорним моніторингом мікроклімату та стану птиці в реальному часі. Виробнича практика має перейти від правила

«усередненої норми» до ризик-орієнтованої персоналізації умов утримання за об’єктом і сезоном, із чіткими контрольними точками й критеріями корекції. Такий підхід зменшує імовірність переходу адаптації в виснаження, підвищує життєздатність, стабілізує імунну реактивність і забезпечує сталу продуктивність при дотриманні вимог добробуту.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Умови та схема проведення досліджень

Дослідження проведено у 2016–2022 рр. на кафедрі біології тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України (НУБіП України) та на одному з сучасних птахокомплексів з виробництва курячих яєць, що функціонує в лісостеповій зоні України.

В якості об'єкта досліджень використовували яєчних курей промислового стада «Hy-Line W-36». Досліди з експериментальними тваринами проводили відповідно до правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин [307].

Загальну схему дисертаційного дослідження наведено на рисунку 2.1. Як видно з наведеної схеми, у рамках дисертаційної роботи було проведено два етапи досліджень. На першому етапі було вивчено фізіологічний стан організму курей за гострого впливу технологічних подразників різної етіології, до яких обрано харчову та світлову депривації, а також підвищену щільність утримання.

Другий етап досліджень передбачав вивчення продуктивності та фізіологічного станну організму курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології і складався з 4 дослідів. Зокрема, у першому досліді технологічним подразником була щільність утримання курей (психо-фізичний подразник), у другому – величина угрупування (соціальний подразник), у третьому – висота розташування кліткової батареї (біологічний подразник), а у четвертому – довжина світлової хвилі монохромних LED-світильників (світловий подразник). Вибір саме цих технологічних подразників був зумовлений їх присутністю та дією на організм курей за промислового виробництва харчових яєць.

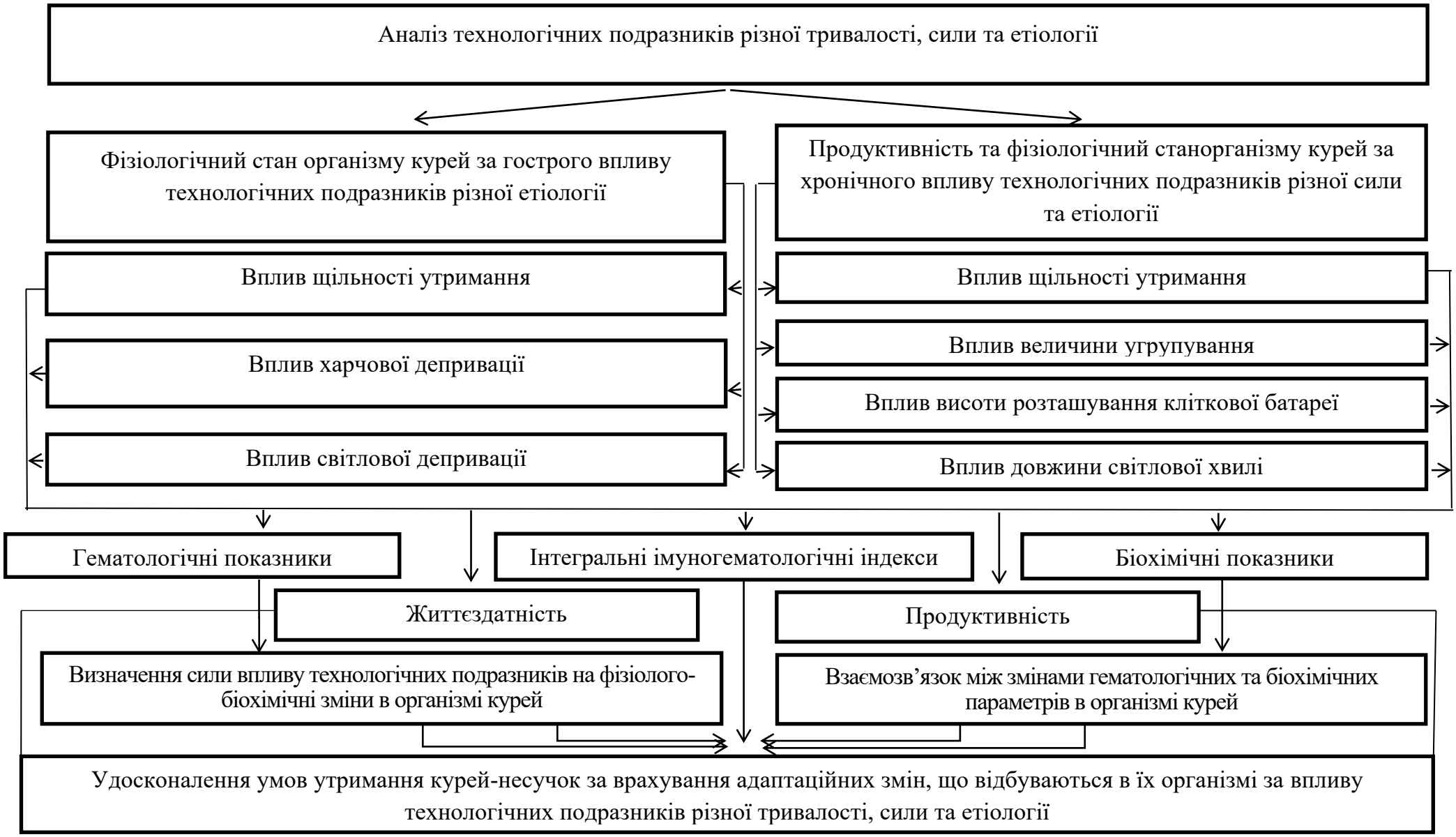

Рис. 2.1. Загальна схема досліджень.

Крім цього, досліджено взаємозв'язок між змінами гематологічних і біохімічних параметрів сироватки крові курей за гострого та хронічного впливів технологічних подразників різної сили та етіології. Також визначено силу впливу технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології на фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей.

Заключним етапом роботи було дослідження ефективності оптимізованих умов утримання курей-несучок у клітках багатоярусних батарей, які передбачали профілактику стресового навантаження на організм курей за рахунок вибору допорогових технологічних подразників, задля збільшення обсягів виробництва харчових яєць.

У дослідах, проведених в умовах сучасного птахокомплексу України, курей-несучок утримували у типових пташниках, обладнаних відповідним технологічним устаткуванням німецьких компаній «Salmet» та «Big Dutchmen». В умовах птахокомплексу використовували 12-ярусну модифікацію даного обладнання. Птахівничий комплекс під час проведення дослідів функціонував відповідно до чинних норм технологічного проектування в птахівництві ВНТП-АПК-04.05 [8], ветеринарно-санітарних правил [7] та інших нормативних вимог. Зокрема, мийку, дезінфекцію, підготовку технологічного устаткування та пташників у цілому до посадки кожної чергової партії курей-несучок здійснювали згідно з ДСТУ 4690 [12]. Ремонтний молодняк до формування контрольних і дослідних групи оцінювали на відповідність вимогам ДСТУ 2021 [10].

Курей-несучок утримували в пташниках з контрольованим мікрокліматом, параметри якого відповідали як встановленим вітчизняним вимогам [8], так і рекомендаціям розробника кросу «Hy-Line W-36» [368].

Повнораціонні комбікорми, якими забезпечували курей-несучок, відповідали вимогам ДСТУ 4120 [11], а вода – ДСТУ 7525 [13]. Склад комбікорму для годівлі курей-несучок наведено додатку Б. Використовували автоматичні чашкові годівниці та ніпельні напувалки. Фронт годівлі та напування залежав від схеми досліду.

2.2. Дослідження продуктивності та фізіологічного стану організму курей за впливу технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології

2.2.1. Дослідження гострого впливу технологічних подразників

На першому етапі досліджень вивчали фізіолого-біохімічні процеси в організмі курей за гострого впливу технологічних подразників різної етіології (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Схема досліду з вивчення гострого впливу на організм курей технологічних подразників різної етіології

Характеристика	Група курей			
	1	2	3	4
	контроль	харчова депривація	світлова депривація	переущіль-нення
Тривалість впливу подразника, год.	24			
Кількість голів у клітці	101			161
Щільність посадки, гол./м^2	24,9			39,7
Забезпеченість площею, см^2/гол	401,4			251,8
Розміри клітки, см: – довжина – глибина	362 112			
Площа клітки, см^2	40544			
Кількість ніпелів у клітці, шт.	12			
Фронт годівлі, см	7,2			4,5
Розмір пташнику, м: – довжина – ширина – висота	110 26,5 15,0			
Площа пташника, м^2	2915			

Для цього в умовах сучасного комплексу з виробництва харчових яєць у пташниках площею 2915 м^2 сформували 3 групи курей (по 101 гол в кожній) віком 52 тижні, кожну з яких утримували в окремій клітці-аналогу за площею та устаткуванням, виробництва «Big Dutchman» (Німеччина). Контрольна група була сформована із 10 представників кожної з 3-х дослідних груп до початку

моделювання гострого технологічного стресу. У них відібрали зразки крові, з яких було сформовано контрольну групу обсягом 30 гол. Надалі кожна група була піддана короткотривалому впливу технологічних подразників різної етіології (гострим стресорам). Зокрема, у курей 2-ї групи це була харчова депривації, 3-ї групи – світлова депривація, а 4-ї групи – переущільнення поголів'я.

Моделювання впливу гострих технологічних подразників у курей 2-ї та 3-ї груп досягали шляхом вимкнення у пташнику відповідних систем – лінії роздавання корму та освітлення. До 4-ї групи, для забезпечення значного переущільнення поголів'я, в клітку були підсаджені 60 курей.

Експозиція впливу фактору у всіх групах складала 24 години, після чого визначали гематологічні та біохімічні показники крові курей. Для цього у 30 курей кожної групи з підкрильцевої вени відбирали по 1,0–1,5 мл крові у пробірку з K2 EDTA.

2.2.2. Дослідження хронічного впливу технологічних подразників

На другому етапі досліджень проводили визначення життєздатності та продуктивності курей, а також фізіолого-біохімічних змін в їх організмі за довготривалого впливу технологічних подразників різної етіології. До організованих технологічних подразників було обрано: психо-фізичний – підвищену щільність утримання курей, соціальний – величину угрупування у клітках багатоярусних батарей, біологічний – висоту розташування кліток у пташнику та світловий – довжину світлової хвилі світлодіодних світильників.

Для дослідження впливу підвищення щільності утримання курей в умовах сучасного комплексу з виробництва харчових яєць сформували 4 групи курей промислового стада кросу «Hy-Line W-36», кожну з яких утримували в окремому пташнику-аналогу за площею (2640 м^2), обладнаному 12-ярусними клітковими батареями «Salmet» (Німеччина), що складалися з 18144 кліток площею 7506 см^2 (120,00х62,55 см). Хронічний стрес був змодельований шляхом 34-тижневого утримання курей, а саме від початку несучості (у 18-тижн. віці) і до 52-тижневого віку, за різної щільності утримання. Щільність утримання курей 1-ї групи

відповідала європейським нормам та вимогам розробника кросу [368] – в межах 13–20 гол/м^2 (490–750 см^2/гол.), 2-ї групи – вітчизняним нормам [8] – в межах 22–25 гол/м^2 (забезпеченість площею – 400–450 см^2/гол.), а курей 3-ї та 4-ї груп утримували з наростаючим переущільненням (табл 2.2). Таким способом моделювали поступово наростаючу силу технологічного подразника.

Таблиця 2.2

Схема досліду з вивчення впливу на організм курей щільності утримання

Характеристика	Група несучок			
	1 (контроль)	2	3	4
Кількість голів у клітці	10	18	19	20
Кількість голів у групі	181440	326592	344736	362880
Щільність посадки, гол./м^2	13,3	24,0	25,3	26,7
Забезпеченість площею, см^2/гол	750,6	417,0	395,1	375,3
Кількість ярусів у батареї	12			
Кількість кліток	18144			
Розміри клітки, см: – довжина – глибина	 120 62,55			
Площа клітки, см^2	7506			
Кількість ніпелів у клітці, шт.	4			
Фронт годівлі, см	12,0	6,7	6,3	6,0
Розмір пташнику, м: – довжина – ширина – висота	 110 24,0 13,5			
Площа пташника, м^2	2640			

Для дослідження впливу величини угрупування в умовах сучасного комплексу з виробництва харчових яєць сформували 4 групи курей, кожну з яких утримували в окремому пташнику-аналогу за площею (2915 м^2), обладнаному 12-ярусними клітковими батареями «Big Dutchman» (Німеччина), розмір кліток в яких різнився. Залежно від розміру кліток, за однакової щільності посадки (23,0 гол./м^2), поголів'я курей у них було різним. Величина угрупування курей у кожній клітці 1-ї групи

(клітка 362×112,0 см) складала 93 гол., 2-ї групи (клітка 360×62,55 см) – 52 гол., 3-ї (клітка 120×62,55 см) – 17 гол. та 4-ї (клітка 70×56 см) – 9 гол. (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Схема досліду з вивчення впливу на організм курей величини угрупування

Характеристика	Група курей			
	1 (контроль)	2	3	4
Кількість голів у клітці	93	52	17	9
Кількість голів у групі	437472	314496	308448	278208
Щільність посадки, гол./м^2	23,0			
Забезпеченість площею, см^2/гол	436,0	433,0	441,5	435,6
Розміри клітки, см: – довжина – глибина	 362 112,0	 360 62,55	 120 62,55	 70 56
Площа клітки, см^2	40544	22518	7506	3920
Кількість ніпелів у клітці, шт.	12	17	12	1,5
Фронт годівлі, см	7,8	6,9	7,1	7,8
Кількість ярусів у батареї	12			
Кількість кліток	4704	6048	18144	30912
Розмір пташнику, м: – довжина – ширина – висота	 110 26,5 15,0			
Площа пташника, м^2	2915			

Для дослідження впливу на організм висоти розташування кліткової батареї в умовах сучасного комплексу з виробництва харчових яєць у пташнику площею 2915 м^2 сформували 4 групи курей, кожну з яких утримували на окремому поверху-аналогу за площею та клітковим устаткуванням. Кожен поверх був обладнаний 3-ярусними клітковими батареями «Big Dutchman» (Німеччина), що складалися з 1176 кліток площею 40544 см^2 (362х112 см). Кліткові батареї кожного поверху були відмежовані одна від одної решітчастою підлогою. Таким чином, 1–3 яруси входили до 1-го поверху, 4–6 яруси – до 2-го, 7–9 яруси – до 3-го, а 10–12 яруси – до 4 поверху кліткового устаткування (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Схема досліду з вивчення впливу на організм курей висоти розташування кліткової батареї

Характеристика	Група курей			
	1 (контроль)	2	3	4
Поверх кліткової батареї	1	2	3	4
Ярус кліткової батареї	1–3	4–6	7–9	10–12
Мікробіологічне навантаження (n=9), тис. КУО/м^2,	6115,42 ±331,256	1812,14 ±132,456*	1672,37 ±197,389*	1670,19 ±236,817*
Кількість кліток на поверсі	1176			
Кількість голів у клітці	101			
Кількість голів у групі	118776			
Щільність посадки, гол./м^2	24,9			
Забезпеченість площею, см^2/гол	401,4			
Розміри клітки, см: – довжина – глибина	 362 112			
Площа клітки, см^2	40544			
Кількість ніпелів у клітці, шт.	12			
Фронт годівлі, см	7,2			
Розмір пташнику, м: – довжина – ширина – висота	 110 26,5 15,0			
Площа пташника, м^2	2915			

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою.

Для дослідження впливу на організм курей довжини світлової хвилі світлодіодних світильників в умовах сучасного комплексу з виробництва харчових яєць у пташниках площею 2915 м^2 сформували 4 групи курей, кожну з яких утримували у окремому пташнику-аналогу за площею та клітковим устаткуванням (табл. 2.5). Кожен пташник був обладнаний клітковими батареями «Big Dutchman» (Німеччина), що складалися з 4704 кліток площею 40544 см^2 (362×112 см).

Таблиця 2.5

Схема досліду з вивчення впливу на організм курей довжини світлової хвилі LED-освітлення

Характеристика	Група курей			
	1 (контроль)	2	3	4
Пікова довжина хвилі, ~ нм	460	600	630	650
Кількість кліток	4704 (1176 на поверсі)			
Кількість голів у клітці	101			
Кількість голів у групі	475104			
Щільність посадки, гол./м^2	24,9			
Забезпеченість площею, см^2/гол	401,4			
Розміри клітки, см: – довжина – глибина	 362 112			
Площа клітки, см^2	40544			
Кількість ніпелів у клітці, шт.	12			
Фронт годівлі, см	7,2			
Розмір пташнику, м: – довжина – ширина – висота	 110 26,5 15,0			
Об'єм пташника, м^3	43725			
Площа пташника, м^2	2915			

Режим освітлення пташника під час вирощування молодок і після переведення в доросле стадо у всіх пташниках відповідав рекомендаціям розробника кросу [368]. А саме, з 18 тижневого віку курей інтенсивність освітлення пташника підтримувалася на рівні 30 люкс з тривалістю дня 12 годин, яку до 30 тижнів поступово збільшували до 16 годин. Даний режим освітлення пташника – інтенсивність освітлення 30 люкс із тривалістю світлового дня 16 годин, підтримували до кінця яйцекладки курей. Відмінності між пташниками стосувалися лише світлодіодних світильників.

Курей 1-ї групи утримували з використанням світлодіодних світильників з піковою довжиною світлової хвилі ~460 нм, 2-ї групи ~600 нм, 3-ї групи ~630 нм та

4-ї групи ~650 нм. Значення пікової довжини хвилі кожного монохромного світлодіодного світильника визначали з використанням спектрометра MK 350 UPRtek.

2.3. Методи досліджень

Відбір проб крові. Від курей-несучок кожної групи у віці 18 тижнів (на початку дослідження) та у 52 тижні відбирали по 30 проб крові. З пахвової вени в пробірку K2 EDTA брали 1,0–1,5 мл крові. Відбір крові, а також вибір рендомізованих особин проводили за загальноприйнятими методиками, затвердженими [21, 120, 200].

Гематологічні методи. Гематологічні параметри курей-несучок визначали на гематологічному аналізаторі Micros 60 (Horiba Ltd.) у лабораторії «Бальд» (сертифікат №LB/02/2016).

Для визначення гематологічних показників використовували комерційні реагенти Horiba Ltd. (США), а саме реагент для розведення «ABX Minidil LMG», лізуючий реагент «ABX Minilyse LMG», реагент для промивання «ABX Cleaner», «ABX Miniclair» депротеїнізатор, контейнер для реагентів «ABX Minipack LMG» і набір контролю 2N, 1H, 1L «Para 12 Extend».

Визначали показники: вміст еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів – зміна імпедансу (кондуктометричний метод); гемоглобіну – спектрофотометричним методом; гематокрит – цілочисленне інтегрування; середній об’єм еритроцитів, середній вміст гемоглобіну в 1 еритроциті, концентрація гемоглобіну в еритроцитах, ширина розподілу еритроцитів, середній об’єм тромбоцитів – розрахунок за збереженими результатами прямих вимірювань; лейкоцитарна формула (вміст моноцитів, лімфоцитів, еозинофілів, базофілів і гетерофілів) – зміна імпедансу (кондуктометричний метод). Референтні значення гематологічних параметрів визначали за Jain N.C. [426], відповідно до рекомендацій CLSI щодо встановлення та верифікації референтних інтервалів [103, 220].

Для оцінки неспецифічної реактивності організму курей визначали інтегральні імуногематологічні індекси інтоксикації (індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК)),

активності запалення (індекс співвідношення гетерофілів і лімфоцитів (ІСГЛ або індекс Кребса) або гетерофільно-лімфоцитарний коефіцієнт, індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІЛШОЕ), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ІЛГ), загальний індекс (ЗІ)) та неспецифічної реактивності (індекс імунореактивності (ІІР), індекс співвідношення гетерофілів і моноцитів (ІСГМ), індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ), лейкоцитарний індекс (ЛІ), індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ)) за наступними формулами [18]:

Індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК) характеризує співвідношення гранулоцитів та агранулоцитів і не залежить від кількості лейкоцитів у крові, розраховували за формулою (2.1) [66]:

$$ІЗЛК = \frac{Е+Б+Г}{М_0+Л} \quad (2.1)$$

де: Е – еозенофіли, Б – базофіли, Г – гетерофіли, Мо – моноцити, Л – лімфоцити.

Підвищення ІЗЛК свідчить про порушення імунологічної реактивності і надходження в периферичну кров великої кількості «молодих» форм лейкоцитів.

Індекс співвідношення гетерофілів та лімфоцитів (ІСГЛ або індекс Кребса), який відображає співвідношення клітин специфічного та неспецифічного імунітету, розраховували за формулою (2.2) [22]:

$$ІК = \frac{п+с}{л} \quad (2.2)$$

де: П – паличкоядерні гетерофіли, С – сегментоядерні гетерофіли, Л – лімфоцити.

ІСГЛ характеризує активність фагоцитарних реакцій і факторів специфічного імунітету, а також їх участь у підтримці загальної реактивності організму, тому його підвищення свідчить про перевагу в організмі неспецифічних захисних клітин, що відбувається внаслідок функціонального підвищення проліферативної активності кісткового мозку і виражається у збільшенні кількості гетерофілів [335].

Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ІЛГ), який дозволяє диференціювати автоінтоксикацію, викликану порушенням роботи імунної або ферментативної системи, та інфекційну інтоксикацію, а також виражає в числах ступінь зсуву лейкоцитарної формули крові, розраховували за формулою (2.3) [22, 59, 62]:

$$\text{ІЛГ} = \frac{\text{Л}\times 10}{\text{М+Ю+П+С+Е+Б}} \qquad (2.3)$$

де: Л – лімфоцити, М – мієлоцити, Ю – юні форми, П – паличкоядерні гетерофіли, С – сегментоядерні гетерофіли, Е – еозинофіли, Б – базофіли.

Зниження ІЛГ свідчить про зсув у крові курей лейкоцитарної формули вліво та підтверджує наявність аутоімунної інтоксикації [59, 63]. Зниження ІЛГ також можна розглядати як порушення чинників і механізмів імунологічної реактивності [24].

Одночасне підвищення ІЗЛК та зниження ІЛГ свідчить про розвиток ендогенної інтоксикації в організмі та порушення імунологічної реактивності внаслідок автоінтоксикації організму під час деструкції власних клітин [59].

Індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІЛ ШОЕ), зміни якого свідчать про наявність інтоксикації, пов'язаної з інфекційним (зменшення ІЛШОЕ) або аутоімунним (збільшення ІЛШОЕ) процесом, розраховували за формулою (2.4) [16, 22, 59]:

$$\text{ІЛ ШОЕ} = \frac{\text{Л}\times\text{ШОЕ}}{100} \qquad (2.4)$$

де: Л – лімфоцити, ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

Підвищення ІЛШОЕ свідчить про наявність організмі вираженої системної запальної відповіді з високим рівнем ендогенної інтоксикації і порушенням імунологічної реактивності [63], а також підтверджує аутоімунний характер патологічного процесу [2, 16, 59, 62].

Загальний індекс (ЗІ), який є сумою ІЛ та ІЛШОЕ, дозволяє розрізнити характер інтоксикації на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу, розраховували за формулою (2.5) [59]:

$$ЗІ = ІЛГ + ІЛ\ ШОЕ \quad (2.5)$$

де: ІЛГ – лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс, ІЛ ШОЕ – індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ.

Зниження ЗІ свідчить про наявність в організмі курей інтоксикаційного процесу [61].

Індекс імунореактивності (ІІР), який відображає стан основних клітин-продуцентів цитокінів та дисбаланс у цитокіновому профілі, розраховували за формулою (2.6) [66, 70]:

$$ІІР = \frac{Л+Е}{М_о} \quad (2.6)$$

де: Л – лімфоцити, Е – еозинофіли, Мо – моноцити.

Підвищення ІІР свідчить про декомпенсацію в їх організмі ендогенної інтоксикації [73].

Індекс співвідношення гетерофілів і моноцитів (ІСНМ), який свідчить про співвідношення компонентів мікрофагально-макрофагальної системи [63], розраховували за формулою (2.7) [66, 70, 335, 750]:

$$ІСГМ = \frac{М+Ю+П+С}{М_о} \quad (2.7)$$

де: М – мієлоцити, Ю – юні форми, П – паличкоядерні гетерофіли, С – сегментоядерні гетерофіли, Мо – моноцити.

Підвищення ІСНМ вказує на підвищення в організмі активності гетерофілів у мікрофагально-макрофагальній системі імунної відповіді [750].

Індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ), який відображає взаємовідношення афекторної й ефекторної ланок імунологічного процесу, розраховували за формулою (2.8) [66, 70, 750, 845]:

$$ІСЛМ = \frac{Л}{М_о} \quad (2.8)$$

де: Л – лімфоцити, Мо – моноцити.

Підвищення ІСЛМ свідчить про переважання в організмі ефекторної ланки неспецифічного імунологічного процесу над афекторною [61].

Лімфоцитарний індекс (ЛІ), який відображає взаємовідношення гуморальної та клітинної ланок імунної системи [59], визначали із співвідношення лімфоцитів і гетерофілів (2.9) [22, 59, 62]:

$$ЛІ = \frac{Л}{Г} \quad (2.9)$$

де: Л і Г – відсотковий вміст відповідно лімфоцитів і гетерофілів у лейкоцитарній формулі.

Зниження ЛІ свідчить про домінування в організмі активації клітинної ланки системи імунітету, а також вказує на активну адаптивну реакцію білої крові та зниження неспецифічного протиінфекційного захисту внаслідок інтоксикації [61].

Індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ), який відображає співвідношення процесів гіперчутливості негайного і сповільненого типу [59], розраховували за формулою (2.10) [9, 17, 67]:

$$ІСЛЕ = \frac{Л}{Е} \quad (2.10)$$

де: Е – еозинофіли, Л – лімфоцити.

Підвищення ІСЛЕ відображає переважання в організмі реакцій гіперчутливості негайного типу над реакціями уповільненого типу [3], що свідчить про наростання автоінтоксикації та порушення імунологічної реактивності [23].

Для визначення інформативності змін показників системи імунітету, як можливих прогностичних чинників, визначали ступінь імунологічних порушень (СІП) за формулою (2.11) [2]:

$$СІП = \left(\frac{\text{Показник дослідної групи}}{\text{Показник, прийнятий за норму}} - 1\right) \times 100\ \% \quad (2.11)$$

За наявності імунодефіциту показник був негативним «-», знак «+» свідчив про гіперфункцію імунної системи. Значення результату в межах 1–33 % трактували як I ступінь імунологічних розладів, 34–66,7 % – II ступінь, більше 66,7 % – III ступінь.

Біохімічні методи. Біохімічні параметри та активність ензимів сироватки крові курей-несучок визначали на біохімічному аналізаторі BioChem FC-360 (High Technology Inc., США) у лабораторії «Бальд» (сертифікат №LB/02/2016).

Для визначення вмісту в сироватці крові курей глюкози використовували комерційні діагностичні набори (High Technology Inc., США) – HT-G242 (метод: оксидаза, кінцева точка; довжина хвилі – 500 нм), загального протеїну – HT-T251 (метод: біурет, кінцева точка; довжина хвилі – 540 нм), альбуміну – HT-A203 (метод: бромкрезоловий зелений, кінцева точка; довжина хвилі – 630 нм), креатиніну – HT-C225 (метод: Яффе, кінетика; довжина хвилі – 510 нм), сечовини – HT-U254 (метод: Trinder / уриказа, кінцева точка; довжина хвилі – 520 нм), холестеролу – HT-C218 (метод: ферментативний, кінцева точка; довжина хвилі – 500 нм), Фосфору – HT-P244 (метод: молібдат амонію, кінцева точка; довжина хвилі – 340 мкм), Кальцію – HT-C216 (метод: ОКФ, кінцева точка; довжина хвилі – 570 нм); концентрацію аланінамінотрансферази – HT-A206 (метод: IFCC, кінетика; довжина хвилі – 340 нм), аспартатамінотрансферази – HT-A109 (метод: IFCC, кінетика; довжина хвилі –340 нм), лужної фосфатази – HT-A205 (метод: кінетика; довжина хвилі – 405 нм), лактатдегідрогенази – HT-L236 (метод: модифікований метод Wacker/Tris, кінетика; довжина хвилі – 340 нм), гамма-глутамілтрансферази – HTI-G7571-120 (метод: модифікований метод Szasz, кінетика; довжина хвилі – 405 нм). Референтні значення біохімічних параметрів визначали за Насоновим И. В. [25].

Мікробіологічні методи. Об’єктами дослідження була виробнича поверхня пташників. Проби досліджували методом седиментації на чашки Петрі з МПА (визначення загальної кількості мезофільних аеробних і факультативно анаеробних мікроорганізмів). Проби змивів із дослідних об’єктів відбирали із площі 100 $см^2$ за допомогою металевої рамки-трафарету розміром 10×10 см. Збір здійснювали на 52-му тижні використання птиці. Рівень бактеріальної контамінації у змивах з

виробничих поверхонь пташників визначали шляхом підрахунку загального числа колоній на МПА.

Зоотехнічні методи. Щодня, упродовж 44 тижнів продуктивного періоду, визначали кількість яєць, знесених несучками кожної групи та інтенсивність їх несучості. Здійснювали також щодня облік кількості курей, що вибули (через падіж і вибракування) та визначали збереженість поголів'я. Раз на тиждень оцінювали масу яєць та живу масу несучок з певних маркованих кліток за вибіркою, яка становила не менше ніж 100 ($n \geq 100$).

Вимірювання параметрів зазначених ознак здійснювали як індивідуально, так і за груповим методом. Для забезпечення індивідуальних вимірювань за кліткового утримання курей-несучок маркували по 6–12 кліток, а саме по одній на кожному з 6 чи 12 ярусів батареї. Залежно від умов досліду чисельність курей-несучок у кожній клітці варіювала від 9 до 101 голови, а разом у групі індивідуального обліку – від 108 до 1212 голів.

У всіх дослідах визначали живу масу несучок на вагах ВТНЕ-6Н (±1,0 г), а масу яєць – на приладі Digital EGG Tester DET-6000 (±0,1 г).

Груповий облік експериментальних даних здійснювали за загальноприйнятими формами (рух поголів'я у пташнику, валовий збір яєць, кількість спожитого комбікорму).

Коефіцієнт ефективності виробництва курячих яєць (або європейський коефіцієнт ефективності) визначали за формулою (2.12) [698]:

$$Є_{ке} = (1{,}4 \times М) - (0{,}35 \times К) \qquad (2.12)$$

де: $Є_{ке}$ – європейський коефіцієнт ефективності, у. о.; 1,4 і 0,35 – константні значення; М – яєчна маса (яйцемаса), кг/гол.; К – витрати корму на виробництво 1 кг яєчної маси, кг.

Біометричні методи. Біометричну обробку даних здійснювали на ПК за допомогою програмного забезпечення MS Excel з використанням вбудованих статистичних функцій.

Взаємозв’язок між змінами гематологічних та біохімічних показників організму курей-несучок за впливу технологічних подразників різної етіології встановлювали за допомогою кореляційного аналізу. Силу зв’язку визначали за шкалою Чеддока [200].

Силу впливу технологічних подразників різної етіології на фізіолого-біохімічні процеси в організмі курей визначали за використання однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA).

Достовірність різниці між групами оцінювали з використанням однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) та критерію множинних порівнянь Тьюкі-Крамера в якості інструмента post-hoc тестування. Перевірку розподілу даних вибірки на нормальність проводили за критерієм Колмогорова-Смірнова. У випадку якщо розподіл даних вірогідно відрізнявся від нормального, використовували непараметричний U-критерій Манна-Уітні. Відмінності між групами вважалися достовірними за $p<0,05$.

У цілому, за результатами усіх виконаних досліджень, економічну ефективність розроблених удосконалень технологій утримання курей-несучок проводили згідно з методичними рекомендаціями «Планування, облік і калькулювання собівартості продукції (робіт, послуг) сільськогосподарських підприємств», затверджених наказом Міністерства аграрної політики України від 18 травня 2001 року, № 132.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Фізіологічний стан організму курей за гострого впливу технологічних подразників різної етіології

3.1.1. Гематологічні показники курей

На початковому етапі експерименту гематологічний профіль курей усіх дослідних груп відповідав референтним фізіологічним інтервалам, міжгрупових відмінностей не виявлено. У 52-тижневому віці, після 24-годинного впливу технологічних подразників різної етіології, концентрація гемоглобіну, кількість еритроцитів, величина гематокриту, чисельність тромбоцитів і швидкість осідання еритроцитів залишалися в межах норми, тоді як загальна кількість лейкоцитів виходила за референтні межі (табл. 3.1), що свідчить про напруження лейкоцитарної ланки та активацію неспецифічної реактивності організму.

Таблиця 3.1

Гематологічні параметри курей за гострого впливу технологічних подразників різної етіології, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/подразник				Референтні значення
	1	2	3	4	
	відсутній (контрольна)	харчова депривація	світлова депривація	ущільнення поголів'я	
Лейкоцити, тис./мкл	26,9±0,46	36,9±0,61*	40,8±0,39*°	43,2±0,37*°'	20–40
Гемоглобін, г/дл	11,8±0,20	9,8±0,11*	7,6±0,23*°	6,9±0,18*°'	7–13
Гематокрит, %	32,9±0,68	31,1±0,37*	26,9±0,53*°	25,2±0,52*°'	22–35
Еритроцити, млн./мм^3	3,2±0,08	2,9±0,06*	2,9±0,08*	2,6±0,07*°'	2,5–3,5
Тромбоцити, тис/мм^3	73,8±0,82	69,3±0,47*	62,5±0,36*°	44,5±0,42*°'	32–100
ШОЕ, мм/год	5,4±0,04	6,1±0,09*	6,1±0,06*	6,4±0,03*°'	4,0–6,5

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Зокрема, спостерігалось підвищення вмісту лейкоцитів у крові курей за впливу технологічних подразників різної етіології. У курей 2-ї групи вміст лейкоцитів був вищим на 37,2 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, однак перебував в межах фізіологічної норми. Тоді як, у курей 3-ї групи вміст у крові лейкоцитів перевищував фізіологічну норму на 2,0 % та був вищим на 51,7 % ($p<0,05$) та 10,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. У курей 4-ї групи вміст лейкоцитів перевищував фізіологічну норму на 8,0 % та був вищим на 60,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та на 17,1 % ($p<0,05$) і 5,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Отже, найвищий лейкоцитоз у курей відмічали за переущільнення, далі – за світлової та харчової депривації; при харчовій депривації показник залишався в межах норми. Спільний механізм – активація ГГН-вісі з підвищенням кортикостерону, демаргінацією лейкоцитів і зсувом у бік гетерофілії. Максимальну відповідь за переущільнення зумовлює поєднання соціального стресу, мікротравм, погіршення мікроклімату та мікробного тиску; світлова депривація діє через порушення циркадної регуляції, а харчова – викликає помірний стрес із обмеженням лейкопоезу.

Вміст гемоглобіну та гематокрит у курей всіх груп перебували в межах фізіологічної норми. Однак, простежувалось зниження вмісту гемоглобіну за впливу технологічних подразників різної етіології. Так, у курей 2-ї групи вміст гемоглобіну у крові був нижчим на 16,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю. У курей 3-ї групи вміст гемоглобіну був нижчим на 35,6 % ($p<0,05$) та 22,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно, а у курей 4-ї групи – вищим на 41,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та на 29,6 % ($p<0,05$) і 9,2 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Підвищення гемоглобіну за переущільнення зумовлене гемоконцентрацією при тепловому й соціальному стресі, тоді як депривації пригнічують еритропоез і спричиняють відносну гемодилюцію.

Також спостерігалось зниження гематокриту за короткотривалого впливу технологічних подразників різної етіології. У курей 2-ї групи гематокрит був нижчим на 1,8 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, а курей 3-ї групи – на 6,0 % ($p<0,05$) та 4,2 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Тоді як у курей 4-ї групи

гематокрит був нижчим на 7,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та на 5,9 % ($p<0,05$) і 1,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Механізмиами цього можебути активація ГГН-вісі, теплове навантаження й спрага (гемодилюція), за депривацій – короткочасне пригнічення еритропоезу.

Вплив технологічних подразників під час утримання курей супроводжувався також зменшення концентрації еритроцитів у їх крові в межах фізіологічної норми. Так, у курей 2-ї та 3-ї груп концентрація еритроцитів у крові була однаковою та нижчою порівняно1-ю на 9,4 % ($p<0,05$). Тоді як у курей 4-ї групи концентрація еритроцитів була нижчою на 18,8 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та на 10,3 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Зменшення кількості еритроцитів пов’язане зі стрес-індукованою гемодилюцією (зміни водно-електролітного балансу, збільшення плазмового об’єму) та перерозподілом клітин крові. Найвиразніше воно проявляється за переущільнення внаслідок поєднання соціального й теплового навантаження.

Концентрація тромбоцитів у крові курей знижувалась за впливу технологічних подразників. У курей 2-ї групи вміст тромбоцитів був нижчим на 6,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, а у курей 3-ї групи – на 15,3 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 9,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою. Тоді як у курей 4-ї групи концентрація тромбоцитів була нижчою на 39,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та на 35,8 % ($p<0,05$) і 28,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Ймовірними механізмами можуть бути підвищене споживання та перерозподіл тромбоцитів, відносна гемодилюція [525]. Максимальний ефект за переущільнення зумовлений поєднанням соціального й теплового стресу.

Параметри ШОЕ у крові курей всіх груп в межах фізіологічної норми. Водночас спостерігалось підвищення ШОЕ за впливу технологічних подразників. Зокрема, у курей 2-ї та 3-ї груп ШОЕ була вищою на 13,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, а у курей 4-ї групи ШОЕ була вищою на 18,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, на 4,9 % з 2-ю ($p<0,05$) та 5,6 % з 3-ю ($p<0,05$) групами відповідно. Підвищення ШОЕ пов’язане зі зростанням білків гострої фази (переважно фібриногену) та посиленою агрегацією еритроцитів. Найвиразніше воно проявляється за переущільнення через

поєднання соціального й теплового стресу та вищий мікробний тиск, тоді як за депривацій має помірний характер і не виходить за межі норми.

Еритроцитарні та тромбоцитарні індекси крові перебували в межах фізіологічної норми у курей всіх груп (табл. 3.2) з деякими відмінностями залежно від етіології технологічних подразників. Так, MCV зменшувався за впливу технологічних подразників в межах фізіологічної норми. Зокрема, у курей 3-ї групи він був меншим на 3,6 % ($p<0,05$) та 2,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами, а у курей 4-ї групи – на 6,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та на 4,8 % ($p<0,05$) і 2,5 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю груми відповідно. Слід зазначити, що у курей 2-ї групи MCV не відрізнявся від показників контрольної та 3-ї груп, тоді як кури 4-ї групи характеризувалися найменшим MCV порівняно з усіма групами. Зниження MCV пов'язане з гострим стресом і гемодилюцією, що зміщує еритроцити до менших за об'ємом; найвиразніше це проявляється за переущільнення через теплово-соціальне навантаження.

Таблиця 3.2

Еритроцитарні та тромбоцитарці індекси за гострого впливу технологічних подразників різної етіології, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/подразник				Рефе-рентні значення
	1	2	3	4	
	відсутній (контрольна)	харчова депривація	світлова депривація	ущільнення поголів'я	
MCV, мкм^3	118,5±0,81	117,0±0,26	114,2±0,59*	111,4±0,91$^{*°'}$	90–140
MCH, пкг	41,5±0,70	37,7±0,82*	37,0±0,32*	36,8±0,16	33–47
MCHC, г/дл	34,1±0,32	33,9±0,12	34,2±0,19	32,7±0,09$^{*°'}$	26–35
RDW-CV, %	13,3±0,48	13,6±0,23	13,4±0,10	12,8±0,22$^{°'}$	10–15
MPV, мкм^3	9,1±0,14	9,0±0,07	8,1±0,16$^{*°}$	8,3±0,07$^{*°}$	7–10

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою; °$p<0,05$ – порівняно з другою групою; '$p<0,05$ – порівняно з третьою групою.

Також слід відмітити зміни, в межах фізіологічної норми, MCH та MCHC крові курей. Зокрема, MCH знижувався на впливу технологічних подразників. У

курей 2-ї групи він був нижчим на 9,2 % ($p<0,05$), 3-ї – на 10,8 % ($p<0,05$), а 4-ї групи – на 11,3 % ($p<0,05$). За цього, МСН не змінювався залежно від етіології подразника. Це відображає швидкі зміни водно-електролітного балансу й транспортних процесів у еритроцитах за гострого стресу.

МСНС у курей 2-ї та 3-ї груп не відрізнялась від 1-ї групи, а у крові курей 4-ї групи була нижчою на 4,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та на 3,5 % ($p<0,05$) і 4,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Це вказує на глибшу гемодилюцію й осмотичний стрес, що найбільш виражені в умовах переущільнення.

RDW-CV у курей 2–4-ї груп не відрізнялась від показників 1-ї групи. Однак, у курей 4-ї групи RDW-CV була нижчою на 0,8 % ($p<0,05$) та 0,6 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно.

MPV у курей 2-ї групи знаходився на одному рівні з показниками курей 1-ї, а у курей 3-ї групи MPV був меншим на 11,0 % ($p<0,05$) і 10,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. У курей 4-ї групи MPV був меншим на 8,8 % ($p<0,05$) і 7,8 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Зменшення середнього об’єму тромбоцитів свідчить про переважання дрібніших форм та гемодилюцію; найбільш виразно це проявляється за депривацій і переущільнення.

Вплив технологічних подразників під час утримання курей відображався у співвідношенні лейкоцитів їх крові (табл. 3.3), а саме супроводжувався підвищенням кількості гетерофілів. У курей 2–4-ї груп вміст у крові гетерофілів перевищував фізіологічну норму на 3,3 %, 9,2 % та 6,8 % відповідно. Зокрема, концентрація гетерофілів у курей 2-ї групи була вищою на 12,3 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, а у курей 3-ї групи – на 18,2 % ($p<0,05$) і 5,9 % ($p<0,05$) порівняно у 1-ю та 2-ю групах відповідно. Вміст гетерофілів у курей 4-ї групи був найвищим та переважав показники 1-ї групи на 23,6 % ($p<0,05$), 2-ї групи – 11,3 % ($p<0,05$) та 3-ї групи – на 5,4 % ($p<0,05$). Класична стрес-лейкограма викликає гетерофілію через глюкокортикоїдну демаргінацію й мобілізацію клітин, поряд із відносною лімфо- та моноцитопенією. Світлова депривація порушує мелатонін–кортикостеронову регуляцію, переущільнення додає тепловий, соціальний та мікробний стрес, харчова – гострий стрес, разом посилюючи гетерофілію.

Таблиця 3.3

Лейкограма курей за гострого впливу технологічних подразників різної етіології, %, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група, подразник				Рефе-рентні значення
	1	2	3	4	
	відсутній (контрольна)	харчова депривація	світлова депривація	ущільнення поголів'я	
Моноцити	7,3±0,22	3,4±0,26*	3,0±0,18*	2,6±0,10$^{*\circ'}$	5–10
Лімфоцити	64,3±0,48	57,0±0,48*	52,4±0,89$^{*\circ}$	47,6±0,33$^{*\circ'}$	45–70
Еозинофіли	4,5±0,34	3,9±0,14	3,4±0,31*	3,2±0,20$^{*\circ}$	1,5–6,0
Базофіли	2,8±0,17	2,3±0,13*	2,0±0,13*	2,0±0,18*	1–3
Гетерофіли	21,0±0,53	33,3±0,61*	39,2±0,27$^{*\circ}$	44,6±0,28$^{*\circ'}$	15–30

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Підвищення концентрації гетерофілів відбувалося на тлі зменшення кількості інших форм лейкоцитів. Зокрема, у курей 2-ї групи концентрації моноцитів не досягала фізіологічної норми на 1,6 % та була нижчою на 3,9 % (p<0,05), а у курей 3-ї групи – на 2,0 % та була нижчою на 4,3 % (p<0,05), порівняно з 1-ю групою. Тоді як у курей 4-ї групи концентрація моноцитів не досягала фізіологічної норми на 2,4 % та була нижчою на 4,7 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та на 0,8 % (p<0,05) та 0,4 % (p<0,05) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Гетерофілія з відносною моноцитопенією виникає через глюкокортикоїд-опосередковану демаргінацію гетерофілів, перерозподіл моноцитів у тканини та маргінальний пул і тимчасове пригнічення їх виходу з кісткового мозку; найвиразніше це за переущільнення через більший стрес.

Кількість лімфоцитів у крові курей також знижувалась за впливу технологічних подразників, однак в межах фізіологічної норми. У курей 2-ї групи концентрація лімфоцитів була нижчою на 7,3 % (p<0,05) порівняно з 1-ю, а у курей 3-ї групи – на 11,9 % (p<0,05) і 4,6 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Тоді як у курей 4-ї групи концентрація лімфоцитів була нижчою на 16,7

% (p<0,05), 9,4 % (p<0,05) і 4,8 % (p<0,05) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Типова стрес-лейкограма у птиці – гетерофілія та відносна лімфопенія через глюкокортикоїдний перерозподіл лімфоцитів, тимчасове пригнічення їх проліферації та зміну адгезії. Найбільше зниження при переущільненні через соціально-тепловий стрес; світлова депривація посилює це через десинхронізацію мелатонін–кортикостеронової регуляції.

Спостерігалось також зниження вмісту еозинофілів та базофілів у крові курей в межах фізіологічної норми. Вміст еозинофілів у курей 2-ї групи перебував на одному рівні з показниками 1-ї, а у курей 3-ї групи їх було менше на 1,1 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Тоді як у курей 4-ї групи концентрація еозинофілів була нижчою на 1,3 % (p<0,05) і 0,7 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно і не відрізнялась від 3-ї групи. Вміст базофілів у курей 2-ї групи був нижчим на 0,5 % (p<0,05), у курей 3-ї та 4-ї груп – на 0,8 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Відмінностей між 2–4 групами, тобто залежно від етіології подразника. Еозино- та базопенія відповідають стрес-лейкограмі: глюкокортикоїдна активація ГГН-вісі зменшує вихід і циркуляцію гранулоцитів, а відносне зниження посилюється за переущільнення та світлової депривації.

3.1.2. Інтегральні імуногематологічні індекси

Для оцінки адаптаційного і загального реактивного імунологічного потенціалу курей за впливу технологічних подразників визначали інтегральні імуногематологічні індекси інтоксикації, активності запалення та неспецифічної реактивності (табл. 3.4). Виявлено, що за гострого впливу на організм курей технологічних подразників різної етіології такі імуногематолологічні індекси, як ЛІ, ІЛГ та ЗІ знижувались, тоді як ІЗЛК, ІСГЛ, ІЛШОЕ, ІІР, ІСЛМ, ІСГМ та ІСЛЕ – навпаки, підвищувались. Зокрема, ІЗЛК у курей підвищувався за гострого впливу технологічних подразників. Найвищі його значення виявлено у курей 4-ї групи, яких утримували за значного переущільнення, – на 157,5 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою та на 56,1 % (p<0,05) і 25,6 % (p<0,05) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. У курей 3-ї групи, за світлової депривації, ІЗЛК був вищим на 105,0 %

(p<0,05) і 24,2 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи, за харчової депривації, ІЗЛК був вищим на 65,0 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою.

Таблиця 3.4

Інтегральні імуногематологічні індекси курей за гострого впливу технологічних подразників різної етіології, $M \pm m_M$, n=30

Індекс, у.о.	Група/подразник			
	1	2	3	4
	відсутній (контрольна)	харчова депривація	світлова депривація	ущільнення поголів'я
Індекси інтоксикації				
ІЗЛК	0,40±0,011	0,66±0,012*	0,82±0,036*°	1,03±0,062*°'
Індекси активності запалення				
ІСГЛ	0,33±0,011	0,59±0,015*	0,76±0,038*°	0,98±0,065*°'
ІЛГ	18,22±0,397	13,31±0,254*	11,79±0,077*°	9,35±0,428*°'
ІЛШОЕ	1,46±0,034	2,25±0,031*	2,50±0,004*°	2,78±0,027*°'
ЗІ	19,68±0,379	15,56±0,272*	14,29±0,405*°	12,13±0,423*°'
Індекси неспецифічної реактивності				
ІІР	9,71±0,319	20,01 ±1,138*	20,36±0,369*	20,53±1,163*
ІСГМ	2,96±0,124	11,47±1,160*	15,02±1,037*°	17,63±0,665*°'
ІСЛМ	9,05±0,265	17,92±0,462*	18,77±0,906*	19,27±0,115*°
ЛІ	3,12±0,012	1,73±0,042*	1,68±0,012*°	1,11±0,054*°'
ІСЛЕ	13,48±0,204	14,61±0,228*	15,88±0,431*°	16,92±0,138*°'

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Підвищення ІЗЛК, а саме за харчової та світлової депривації, а також переущільнення, вказує на зсув лейкоцитарної формули їх крові вліво, що свідчить про порушення імунологічної реактивності і надходження в периферичну кров великої кількості «молодих» форм лейкоцитів.

ІСГЛ або індекс Кребса, який класично є маркером стресу, також підвищувався за впливу технологічних подразників різної етіології. Найвищий ІСГЛ

виявлений у курей 4-ї групи, яких утримували за значного переущільнення, – на 197,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, та на 66,1 % ($p<0,05$) і 28,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. У курей 3-ї групи, за світлової депривації, ІСГЛ був вищим на 130,3 % ($p<0,05$) та 28,8 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. У свою чергу, у курей 2-ї групи, за харчової депривації, ІСГЛ був вищим на 78,8 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою. ІСГЛ характеризує активність фагоцитарних реакцій і факторів специфічного імунітету, а також їх участь у підтримці загальної реактивності організму, тому його підвищення за впливу технологічних подразників свідчить про перевагу в організмі курей неспецифічних захисних клітин, що відбувається внаслідок функціонального підвищення проліферативної активності кісткового мозку і виражається у збільшенні кількості гетерофілів.

ІЛГ у курей знижувався за впливу технологічних подразників різної етіології. Зокрема, у птиці 4-ї групи, за значного переущільнення, ІЛГ виявився найменшим та, водночас, нижчим на 48,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 29,8 % ($p<0,05$) і 20,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. У курей 3-ї групи, за світлової депривації, ІЛГ був нижчим на 35,3 % ($p<0,001$) і 11,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Тоді як у курей 2-ї групи, за харчової депрвації, ІЛГ був нижчим на 26,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою. Зниження ІЛГ свідчить про зсув у крові курей лейкоцитарної формули вліво та підтверджує наявність аутоімунної інтоксикації. Зниження ІЛГ також можна розглядати як порушення чинників і механізмів імунологічної реактивності. Одночасне підвищення ІЗЛК та зниження ІЛГ свідчить про розвиток ендогенної інтоксикації у курей та порушення імунологічної реактивності внаслідок автоінтоксикації організму під час деструкції власних клітин.

ІЛШОЕ підвищувався за впливу технологічних подразників різної етіології. Найвищі його значення виявлено у курей 4-ї групи, а саме за значного переущільнення несучок, – на 90,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та 23,6 % ($p<0,05$) і 11,2 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. У курей 3-ї групи, за світлової депривації, ІЛШОЕ був вищим на 71,2 % ($p<0,05$) і 11,1 %

(p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Водночас, у курей 2-ї групи, за харчової депривації, ІЛШОЕ був вищим на 54,1 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Підвищення ІЛШОЕ свідчить про наявність організмі курей вираженої системної запальної відповіді з високим рівнем ендогенної інтоксикації і порушенням імунологічної реактивності, а також підтверджує аутоімунний характер патологічного процесу.

ЗІ у курей знижувався за впливу технологічних подразників різної етіології. Найнижчий ЗІ виявлено у курей 4-ї групи, яких утримували за значного переущільнення поголів'я, – на 38,4 % (p<0,05) ніж у курей 1-ї групи та на 22,0 % (p<0,05) і на 15,1 % (p<0,05) – ніж у курей 2-ї та 3-ї груп відповідно. У курей 3-ї групи, за світлової депривації, ЗІ був нижчим на 27,4 % (p<0,05) і 8,2 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Водночас, у курей 2-ї групи, за харчової депривації, ЗІ був нижчим на 20,9 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Зниження ЗІ свідчить про наявність в організмі курей інтоксикаційного процесу.

ІІР у курей підвищувався за впливу технологічних подразників різної етіології. Так, у птиці 4-ї групи, яку утримували за значного переущільнення, ІІР був вищим на 111,4 % (p<0,05), у курей 3-ї групи, за світлової депривації, – на 109,7 % (p<0,05), а у курей 2-ї групи, за харчової депривації, – на 106,1 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Різниці за ІІР у курей 2–4 груп, яких утримували за впливу подразників, не виявлено. Підвищення ІІР у курей свідчить про декомпенсацію в їх організмі ендогенної інтоксикації.

ІСГМ підвищувався за впливу технологічних подразників. Найвищий ІСГМ спостерігався у курей 4-ї групи, яких утримували за значного переущільнення, – на 495,6 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою, та на 53,7 % (p<0,05) і 17,4 % (p<0,05) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Водночас кури 3-ї групи, за світлової депривації, характеризувались вищим ІСГМ на 407,4 % (p<0,05) і 31,0 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи, за харчової депривації, ІСГМ був вищим на 287,5 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Підвищення ІСГМ у курей вказує на підвищення їх організмі активності гетерофілів у мікрофагально-макрофагальній системі імунної відповіді.

ІСЛМ підвищувався за впливу технологічних подразників. У курей 4-ї групи, за значного переущільнення, ІСЛМ був вищим на 112,9 % ($p<0,05$) та на 7,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. У курей 3-ї групи, за світлової депривації, та у курей 2-ї групи, за харчової депривації, ІСЛМ був вищим на 98,0 % ($p<0,05$) і 107,4 % ($p<0,05$) відповідно, порівняно з 1-ю групою. Відмінностей між 2-ю та 3-ю групами, тобто між подразниками харчової та світлової депривації, а також між 3-ю та 4-ю групами, тобто між подразниками світлової депривації та значного переущільнення, не виявлено. Підвищення ІСЛМ свідчить про переважання в організмі курей ефекторної ланки неспецифічного імунологічного процесу над афекторною.

ЛІ знижувався за впливу технологічних подразників. У курей 4-ї групи, яких утримували за значного переущільнення, ЛІ був нижчим на 64,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 35,8 % ($p<0,05$) і 33,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. У курей 3-ї групи, за світлової депривації, ЛІ був нижчим на 46,2 % ($p<0,05$) і 2,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи, за харчової депривації, ЛІ був нижчим на 44,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою. Зниження ЛІ свідчить про домінування в організмі курей активації клітинної ланки системи імунітету, а також вказує на активну адаптивну реакцію білої крові та зниження неспецифічного протиінфекційного захисту внаслідок інтоксикації.

ІСЛЕ підвищувався за впливу технологічних подразників. У курей 4-ї групи, за значного переущільнення, ІСЛЕ виявився вищим на 25,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 15,8 % ($p<0,05$) і 6,5 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. У курей 3-ї групи, за світлової депривації, ІСЛЕ був вищим на 17,8 % ($p<0,05$) і 8,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи, за харчової депривації, ІСЛЕ був вищим на 8,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою. Підвищення ІСЛЕ відображає переважання в організмі курей реакцій гіперчутливості негайного типу над реакціями уповільненого типу, що свідчить про наростання автоінтоксикації та порушення імунологічної реактивності.

Визначення інформативності змін інтегральних імуногематологічних індексів як показників системи імунітету показало, що всі вони в тій чи іншій мірі відображали реакцію організму курей на гострий вплив технологічних подразників різної етіології (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Ступінь зміни імуногематологічних індексів крові курей за впливу технологічних подразників різної етіології, n=30

Індекс, од.	Група/подразник		
	2	3	4
	харчова депривація	світлова депривація	ущільнення поголів'я
Індекси інтоксикації			
ІЗЛК	+II	+III	+III
Індекси активності запалення			
ІСГЛ	+III	+III	+III
ІДГ	-I	-II	-II
ІЛШОЕ	+II	+III	+III
ЗІ	-I	-I	-II
Індекси неспецифічної реактивності			
ІІР	-I	-I	-II
ІСГМ	+III	+III	+III
ІСЛМ	+III	+III	+III
ЛІ	-II	-II	-II
ІСЛЕ	+I	+I	+I

Таким чином, всі імуногематологічні індекси виявились інформативними і відреагували на гострий вплив технологічних подразників, а також виявились чутливими до їх етіології.

3.1.3. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей

Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей всіх груп на початку досліджень, тобто до впливу технологічних подразників різної етіології,

знаходились у межах фізіологічних норм. Вірогідних відмінностей між групами не виявлено. За результатами досліджень після впливу технологічних подразників, виявлено, що їх сила позначилась лише на вмісті глюкози у сироватці крові курей, тоді як інші показники знаходились в межах фізіологічної норми (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Біохімічні показники крові курей за впливу технологічних подразників різної етіології, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/подразник				Рефе-рентні значення
	1	2	3	4	
	відсутній (контрольна)	харчова депривація	світлова депривація	ущільнення поголів'я	
Загальний протеїн, г/л	54,42±0,41	57,02±0,78*	57,46±0,55*	58,54±0,56*	37,8–59,0
Альбумін, г/л	18,50±0,19	18,61±0,22	19,38±0,08*°	19,18±0,22*	15,0–25,0
Глюкоза, ммоль/л	14,17±0,21	16,31±0,11*	16,82±0,16*°	18,12±0,13*°'	10,0–16,5
Креатинін, мкмоль/л	21,86±0,20	22,82±0,24*	25,22±0,35*°	27,02±0,28*°′	22,0–27,0
Сечовина, ммоль/л	1,10±0,05	1,04±0,06	1,02±0,07	1,12±0,01	0,7–2,4
Холестерол, ммоль/л	2,70±0,13	2,72±0,11	2,91±0,08	2,78±0,09	2,0–4,0
P, ммоль/л	1,43±0,05	1,46±0,04	1,59±0,08	1,58±0,07	1,15–2,2
Ca, ммоль/л	4,12±0,01	4,38±0,02*	4,54±0,02*°	4,56±0,04*°	2,8–4,6
Ca:P	3,01±0,15	3,01±0,11	3,02±0,14	3,03±0,13	3–3,8:1

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Однак, в межах фізіологічної норми спостерігалось підвищення вмісту у сироватці крові загального протеїну. У курей 2-ї групи вміст загального протеїну був вищим на 4,8 % (p<0,05), у курей 3-ї групи – на 5,6 % (p<0,05), а у курей 4-ї групи – на 7,6 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Тоді як, відмінності за вмістом протеїну, залежно від етіології досліджуваного подразника, коливалися в межах 0,8–2,7 % і статистично не підтвердились. Помірне підвищення загального протеїну в сироватці пов'язане з посиленням синтезу білків гострої фази та γ-глобулінів.

Альбумін не змінюється, тому рівень залишається в нормі. Підвищення відбувається не через гемоконцентрацію, а найбільше за переущільнення через сильний стрес і запалення.

Також у сироватці крові курей 3–4-ї груп спостерігалось підвищення вмісту альбуміну в межах фізіологічної норми. У курей 3-ї групи вміст альбуміну був вищим на 4,8 % ($p<0,05$) і 4,1 % ($p<0,05$), а у курей 4-ї групи – на 3,7 % ($p<0,05$) і 3,1 % порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Помірне зростання альбуміну в нормі, найвиразніше за світлової депривації та переущільнення, відображає глюкокортикоїдну стимуляцію синтезу та циркадні зсуви обміну. Підвищення не через гемоконцентрацію, а через регуляторні зміни протеїнів.

Вміст глюкози в сироватці крові курей підвищувався за впливу технологічних подразників різної етіології. У курей 2-ї групи вміст глюкози підвищувався в межах фізіологічної норми на 15,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю. У курей 3-ї і 4-ї груп, вміст глюкози перевищував фізіологічну норму на 16,4 та 4,2 % відповідно. Зокрема, у курей 3-ї групи вміст глюкози був вищим на 18,7 % ($p<0,05$) і 3,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Тоді як у курей 4-ї групи вміст глюкози був вищий на 27,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, а також на 11,1 % ($p<0,05$) і 7,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Стрес-гіперглікемія у птиці викликана активацією ГГН-вісі та симпато-адреналової системи, що посилює глікогеноліз і знижує чутливість до інсуліну. Світлова депривація порушує мелатонін-інсулінову регуляцію, а переущільнення додає соціально-тепловий стрес і поганий мікроклімат, посилюючи гіперглікемію. За харчової депривації підвищення залишається в нормі через обмежені субстрати і гормональні зсуви.

Вплив технологічних подразників різної етіології супроводжувався підвищенням рівня креатиніну у сироватці крові курей. Так, у курей 2-ї та 3-ї груп вміст креатиніну підвищувався в межах фізіологічної норми, а у курей 4-ї групи – перевищував її на 0,1 %. Зокрема, у курей 2-ї групи вміст креатиніну був вищим на 4,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, а у курей 3-ї групи – на 15,4 % ($p<0,05$) і 10,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Водночас, у курей 4-ї групи вміст креатиніну був вищим на 23,6 % ($p<0,05$), 18,4 % ($p<0,05$) і 7,1 % ($p<0,05$)

порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Підвищення креатиніну відбиває стресовий м'язовий катаболізм і тимчасове зниження ниркової фільтрації через вазоконстрикцію. Найвищі рівні при переущільненні через соціально-тепловий стрес, рухову активність і мікротравми м'язів. За депривації підвищення помірне й у межах норми.

Водночас, гострий вплив технологічних подразників різної етіології не позначився на вмісті в сироватці крові курей холестеролу та Фосфору, які знаходились на одному рівні у курей всіх груп та перебували в межах фізіологічної норми. Зокрема, у курей 2-ї групи вміст Кальцію був вищим на 6,3 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, у курей 3-ї групи – на 10,2 % ($p<0,05$) і 3,7 % ($p<0,05$), а у курей 4-ї групи – на 10,7 % ($p<0,05$) і 4,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Співвідношення Кальцію і Фосфору у курей усіх груп було в межах норми без залежності від подразника. Помірне підвищення загального Кальцію пов'язане з ростом білково-зв'язаної фракції через збільшення альбуміну (особливо при світловій депривації та переущільненні) та стресово-циркадними зсувами в регуляції кальцієвого гомеостазу. Тому підвищення загального Кальцію не обов'язково означає зростання іонізованого, що підтверджує нормальне співвідношення Ca:P.

Також спостерігалось підвищення вмісту загального білірубіну у сироватці крові курей за впливу технологічних подразників (табл. 3.7). У курей 2-ї групи вміст загального білірубіну перебував на рівні з 1-ю групою, а у курей 3-ї і 4-ї груп перевищував її відповідно на 13,2 % ($p<0,05$) та 17,6 % ($p<0,05$).

Прямий білірубін у курей всіх груп перебував в межах фізіологічної норми з деяким підвищенням залежно від впливу технологічних подразників. А саме у курей 2-ї групи він був найвищим та перевершував показники 1-ї групи на 216,7 % ($p<0,05$), 3-ї та 4-ї груп – на 46,2 % ($p<0,05$). Водночас, вміст прямого білірубіну у курей 3-ї та 4-ї груп був вищим на 116,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю.

Таблиця 3.7

Вплив технологічних подразників різної етіології на пігментний обмін в організмі курей, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група				Рефе-рентні значення
	1	2	3	4	
	відсутній (контрольна)	харчова депривація	світлова депривація	ущільнення поголів'я	
Білірубін, мкмоль/л					
– загальний	1,36±0,03	1,46±0,11	1,54±0,02*	1,60±0,04*	1,7
– прямий	0,12±0,03	0,38±0,02*	0,26±0,02*°	0,26±0,02*°	0,5
– непрямий	1,24±0,05	1,08±0,10	1,28±0,11	1,34±0,06	–

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою.

Вміст непрямого білірубіну був однаковим у всіх групах. Підвищення загального білірубіну відбувалося за рахунок прямої фракції через транзиторну стрес-індуковану дисфункцію гепатобіліарної екскреції та зниження жовчоутворення при харчовій депривації. Стабільність непрямого білірубіну свідчить про відсутність вираженого гемолізу. Найбільше зростання спостерігалося за світлової депривації та переущільнення через сильніше стресове навантаження.

Гострий вплив технологічних подразників позначився на активності ензимів сироватки крові курей (табл. 3.8). Зокрема, в межах фізіологічної норми, простежувалось підвищення активності ЛФ. У курей 2-ї групи активність ЛФ була вищою на 4,8 %, 3-ї – на 9,6 % (p<0,05), а 4-ї –11,8 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Крім того, у курей 4-ї групи активність ЛФ була вищою на 6,6 % (p<0,05) порівняно з 2-ю групою. Помірне зростання ЛФ відображає стресові та циркадні зміни в гепатобіліарній і кістковій фракціях: короткочасний холестаз (підтверджується підвищенням прямого білірубіну) і посилене кісткове ремоделювання. Найвищі рівні за переущільнення пов'язані з більшим сумарним стресом.

Таблиця 3.8

Активність ензимів сироватки крові курей за впливу технологічних подразників різної етіології, $M \pm m_M$, n=30

Показник, Од/л	Група				Референтні значення
	1	2	3	4	
	відсутній (контрольна)	харчова депривація	світлова депривація	ущільнення поголів'я	
АЛТ	1,20±0,15	1,04±0,02	0,84±0,06	1,02±0,01	0–24
АСТ	164,61±3,74	211,40±5,84*	224,42±1,09*°	259,80±2,31*°′	125–210
ГГТ	22,19±1,11	22,42±1,03	22,24±0,49	22,64±1,07	–
ЛФ	654,86±11,85	686,41±10,42	717,62±12,40*	732,02±16,26*°	350–830
ЛДГ	1368,82±63,68	1694,84±64,49*	2019,05±26,41*°	2358,04±41,91*°′	636–1960

Примітки: *p<0,01 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

За гострого впливу технологічних подразників різної етіології збільшувалась також активність АСТ у сироватці крові курей. Перевищення верхньої межі фізіологічної норми спостерігалось у курей всіх дослідних груп, за харчової депривації – на 0,8 %, за світлової депривації – на 6,9 % та за переущільнення – на 23,7 %. Зокрема, у курей 2-ї групи активність АСТ підвищилась на 28,4 % (p<0,05) порівняно з 1-ю. Підвищення АСТ відображає стресове ушкодження гепатоцитів і м'язів: кортико- та катехоламіни, тепловий стрес і гіпоксія збільшують вивільнення ферменту. Найвищий рівень при переущільненні через соціально-тепловий стрес і м'язові мікротравми.

У курей 3-ї групи активність АСТ була вищою на 36,3 % (p<0,05) та 6,2 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно, а у 4-ї – на 57,8 % (p<0,05), 22,9 % (p<0,05) і 15,8 % (p<0,05) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Зростання АСТ пов'язане з гострим стрес-ушкодженням і підвищеною проникністю мембран гепатоцитів і м'язів: при світловій депривації – через десинхронізацію мелатонін–кортизолової регуляції та циркадні зсуви, а при переущільненні – через соціально-тепловий стрес і м'язові мікротравми, що спричиняє максимальну ферментемію.

Активність ГГТ у сироватці крові курей всіх перебувала в межах фізіологічної норми без видимої залежності від присутності та етіології подразника. ГГТ є маркерот холестазу й мікросомальної індукції, однак за гострого стресу переважно реагують цитозольні ензими (як-от АСТ), білки гострої фази та ЛФ. Відсутність змін ГГТ свідчить, що можливі гепатобіліарні зсуви мали мінімальний, транзиторний характер і не супроводжувалися суттєвою індукцією цього ензиму.

Короткотривалий вплив технологічних подразників різної етіології супроводжувався підвищенням активності у сироватці крові курей ЛДГ. Перевищення фізіологічної норми спостерігалось у курей 3-ї та 4-ї груп на 3,0 та 20,3 % відповідно. Активність ЛДГ у курей 2-ї групи була вищою на 23,8 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, а у курей 3-ї групи –на 47,5 % ($p<0,05$) та 19,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Тоді як у курей 4-ї групи активність ЛДГ була вищою на 72,3 % ($p<0,05$), 39,1 % ($p<0,05$) і 16,8 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Підвищення ЛДГ відображає стресове ушкодження мембран м’язів і гепатоцитів та посилений анаеробний гліколіз за гіпоксії й теплового стресу. Світлова депривація порушує циркадний метаболізм, а переущільнення додає соціально-тепловий стрес і м’язові мікротравми, що спричиняє максимальне підвищення ЛДГ.

3.1.4. Сила впливу технологічних подразників різної етіології короткотривалої дії на фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей

Всі гематологічні параметри курей тією чи іншою мірою піддавалися впливу технологічних подразників (табл. 3.9). Зокрема, найсуттєвіший вплив подразників на організм курей проявився у мінливості концентрації у їх крові лейкоцитів – 90,4 % ($p<0,01$), тромбоцитів – 95,2 % ($p<0,01$), гемоглобіну 76,0 % ($p<0,01$), гематокриту – 46,6 % ($p<0,01$), ШОЕ – 57,1 % ($p<0,01$) та еритроцитів – на 25,0 % ($p<0,01$).

Сила впливу подразників на мінливість всіх еритроцитарних та тромбоцитарних індексів крові курей коливалась у вузькому діапазоні – 31,0–38,3 % (табл. 3.10). Виключенням була RDV-CV, достовірного впливу гострих стресорів на яку не виявлено. Водночас, вплив технологічних подразників на мінливість MCV

складав 38,3 % (p<0,01), MCH – 38,2 % (p<0,01), MPV – 36,4 % (p<0,01) та MCHC – 31,0 % (p<0,05).

Таблиця 3.9

Сила впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології на мінливість гематологічних параметрів у курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу факторів, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Лейкоцити, тис./мкл	671,3	70,9	742,2	90,4	9,6	82,89	<0,01
Гемоглобін, г/дл	63,5	20,1	83,6	76,0	24,0	27,49	<0,01
Гематокрит, %	85,8	98,2	184,0	46,6	53,4	7,57	<0,01
Еритроцити, млн./мм^3	0,8	2,4	3,2	25,0	75,0	2,93	<0,05
Тромбоцити, тис/мм^3	2234,1	112,4	2346,5	95,2	4,8	172,38	<0,01
ШОЕ, мм/год	2,4	1,8	4,2	57,1	42,9	11,59	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Таблиця 3.10

Сила впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології на мінливість еритроцитарних та тромбоцитарних індексів крові курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу факторів, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
MCV, мкм^3	128,3	207,0	335,3	38,3	61,7	5,37	<0,01
MCH, пкг	62,4	100,8	163,2	38,2	61,8	5,36	<0,01
MCHC, г/дл	7,0	15,6	22,6	31,0	69,0	3,88	<0,05
RDV-CV, %	1,7	31,6	33,3	5,1	94,9	0,48	–
MPV, мкм^3	3,2	5,6	8,8	36,4	63,6	4,86	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Співвідношення різних форм лейкоцитів також перебувало під впливом технологічних подразників (табл. 3.11). Вони визначали мінливість концентрації моноцитів на 80,4 % (p<0,01), гетерофілів – 77,7 % (p<0,01) та лімфоцитів – на 65,8 % (p<0,01).

Таблиця 3.11

Сила впливукороткотривалої дії технологічних подразників різної етіології на мінливість параметрів лейкограми курей, %, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу факторів, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Моноцити	58,0	14,1	72,1	80,4	19,6	35,74	<0,01
Лімфоцити	659,0	343,2	1002,2	65,8	34,2	16,64	<0,01
Еозинофіли	4,4	28,3	32,7	13,5	86,5	1,35	–
Базофіли	1,6	13,9	15,5	10,3	89,7	1,00	–
Гетерофіли	807,7	231,2	1038,9	77,7	22,3	30,28	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Виявлено, що мінливість інтегральних імуногематологічних індексів, як маркерів гострого стресу у курей, суттєво залежала від впливу технологічних подразників різної етіології (табл. 3.12). Найчутливішими до впливу подразників виявились ІСГЛ, ІЛГ, ІЛШОЕ, а також ЛІ. Зокрема, сила впливу технологічних подразників на мінливість ІЛШОЕ, зміни якого свідчать про наявність інтоксикації, пов'язаної з інфекційним або аутоімунним процесом, складала 89,4 % (p<0,01).

ЛІ, який відображає взаємовідношення гуморальної та клітинної ланок імунної системи, залежав від впливу подразників на 80,5 % (p<0,01), а ІСГЛ, який класично є маркером стресу та відображає співвідношення клітин специфічного та неспецифічного імунітету, залежав від впливу подразників на 77,8 % (p<0,01). Сила впливу технологічних подразників на мінливість ІЛГ, який дозволяє диференціювати автоінтоксикацію, викликану порушенням роботи імунної або ферментативної системи, та інфекційну інтоксикацію, складала 75,4 % (p<0,01), а

ІЗЛК, який характеризує співвідношення гранулоцитів та агранулоцитів, складала 71,4 % (p<0,01).

Таблиця 3.12

Сила впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології на мінливість інтегральних імуногематологічних індексів у курей, n=120

Індекс, у.о.	Дисперсія, С			Сила впливу факторів, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Індекси інтоксикації							
ІЗЛК	0,5	0,2	0,7	71,4	28,6	21,69	<0,01
Індекси активності запалення							
ІСГЛ	0,7	0,20	0,9	77,8	22,2	29,87	<0,01
ІЛГ	9,5	3,1	12,6	75,4	24,6	26,89	<0,01
ІЛ ШОЕ	4,2	0,5	4,7	89,4	10,6	73,68	<0,01
ЗІ	132,0	58,7	190,7	69,2	30,8	19,47	<0,01
Індекси неспецифічної реактивності							
ІІР	383,0	314,3	697,3	54,9	45,1	10,56	<0,01
ІСГМ	339,6	246,3	585,9	58,0	42,0	11,95	<0,01
ІСЛМ	253,6	230,0	483,6	52,4	47,6	9,55	<0,01
ЛІ	7,0	1,7	8,7	80,5	19,5	35,85	<0,01
ІСЛЕ	16,1	24,1	40,2	40,0	60,0	5,77	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Дещо нижчою, однак суттєвою, чутливістю до гострого впливу технологічних подразників різної етіології характеризувались ЗІ, ІСГМ, ІІР та ІСЛМ. Зокрема сила впливу подразників на мінливість ЗІ, який дозволяє розрізнити характер інтоксикації на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу, складала 69,2 % (p<0,01), з впливом неврахованих факторів на рівні 30,8 %. В свою чергу, ІСГМ, який свідчить про співвідношення компонентів мікрофагально-макрофагальної системи, залежав від впливу подразників на 58,0 % (p<0,01).

Мінливість ІІР, який відображає стан основних клітин-продуцентів цитокінів та дисбаланс у цитокіновому профілі, перебувала під впливом подразників на 54,9 % ($p<0,01$), а ІСЛМ, який відображає взаємовідношення афекторної й ефекторної ланок імунологічного процесу, – на 52,4 % ($p<0,01$). Тоді як вплив подразників на ІСЛЕ, який відображає співвідношення процесів гіперчутливості негайного і сповільненого типу, складав 40,0 % ($p<0,01$).

Спостерігався також вплив корткотривалої дії технологічних подразників на мінливість показників клінічної біохімії сироватки крові курей (табл. 3.13, 3.14). Зокрема, виявлено вплив подразників на мінливість концентрації в сироватці крові глюкози, креатиніну та прямого білірубіну, сила якого складала відповідно 64,6 % ($p<0,01$), 55,8 % ($p<0,01$) та 40,0 % ($p<0,01$).

Таблиця 3.13

Сила впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології на мінливість біохімічних параметрів крові курей, n=120

Показник	Дисперсія, С			Сила впливу факторів, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Загальний протеїн, г/л	14,7	191,2	205,9	7,1	92,9	0,67	–
Альбумін, г/л	2,8	17,7	20,5	13,7	86,3	1,37	–
Глюкоза, ммоль/л	40,6	22,2	62,8	64,6	35,4	15,88	<0,01
Креатинін, мкмоль/л	81,8	64,7	146,5	55,8	44,2	10,95	<0,01
Сечовина, ммоль/л	0,3	1,8	2,1	14,3	85,7	1,45	–
Холестерол, ммоль/л	0,6	4,0	4,6	13,0	87,0	1,33	–
Р, ммоль/л	0,1	2,1	2,2	4,5	95,5	0,41	–
Са, ммоль/л	0,6	7,2	7,8	7,7	92,3	0,72	–
Са:Р	0,001	9,0	9,001	0,01	99,99	0,001	–

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Таблиця 3.14

Сила впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології на параметри пігментного обміну в організмі курей, n=120

Показник	Дисперсія, С			Сила впливу факторів, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Білірубін, мкмоль/л							
– загальний	0,2	1,7	1,9	10,5	89,5	1,03	–
– прямий	0,2	0,3	0,5	40,0	60,0	5,83	<0,01
– непрямий	0,2	2,0	2,2	9,1	90,9	0,88	–

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Встановлено, що активність деяких ензимів сироватки крові курей залежала від короткотривалого впливу технологічних подразників різної етіології (табл. 3.15). Сила впливу гострих стресорів на активність АСТ складала 78,0 % (p<0,01) та ЛДГ – 77,1 % (p<0,01).

Таблиця 3.15

Сила впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології на мінливість активності ензимів сироватки крові курей, n=120

Показ-ник, Од/л	Дисперсія, С			Сила впливу факторів, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
АЛТ	0,3	3,4	3,7	8,1	91,9	0,77	–
АСТ	23244,4	6562,5	29806,9	78,0	22,0	30,70	<0,01
ГГТ	0,6	443,5	444,1	0,1	99,9	0,01	–
ЛФ	17686,9	96350,2	114037,1	15,5	84,5	1,59	–
ЛДГ	2713300,4	807643,3	3520943,7	77,1	22,9	29,12	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Водночас, не виявлено впливу технологічних подразників на активність в сироватці крові курей АЛТ, ГГТ та ЛФ, за якими сила впливу неврахованих факторів коливалась в межах 84,5–99,9 %.

3.1.5. Взаємозв'язок між змінами гематологічних та біохімічних показників організму курей за гострого впливу технологічних подразників різної етіології

Попередні результати дослідження мінливості гематологічних та біохімічних показників організму курей засвідчили її зміни за коротривалого впливу на організм курей технологічних подразників різної етіології. На тлі цього важливим є вивчення взаємозв'язків між виявленою мінливістю гематологічних та біохімічних параметрів організму курей під дією технологічних подразників (табл. 3.16–3.21).

Таблиця 3.16

Коефіцієнти кореляції між гематологічними та біохімічними показниками організму курей за впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=120

Показник	Загальний протеїн	Альбумін	Глюкоза	Креатинін	Сечовина
Лейкоцити	0,05±0,092	0,34±0,081***	0,83±0,028***	0,46±0,072***	-0,46±0,072***
Гемоглобін	0,08±0,091	-0,52±0,066***	-0,76±0,038***	-0,53±0,066***	0,33±0,081***
Гематокрит	0,07±0,091	-0,37±0,079***	-0,67±0,050***	-0,34±0,081***	0,11±0,091
Еритроцити	0,10±0,090	-0,06±0,091	-0,25±0,085**	-0,10±0,091	0,64±0,054***
Тромбоцити	-0,17±0,089	-0,53±0,066***	-0,72±0,044***	-0,53±0,066***	0,48±0,071***
ШОЕ	-0,19±0,086*	0,24±0,087**	0,56±0,063***	0,50±0,068***	-0,40±0,077***
Моноцити	-0,07±0,091	-0,40±0,076***	-0,71±0,046***	-0,52±0,066***	0,66±0,052***
Лімфоцити	-0,03±0,090	-0,25±0,086**	-0,74±0,041***	-0,67±0,050***	0,33±0,082***
Еозинофіли	0,10±0,091	-0,13±0,090	-0,24±0,086**	-0,59±0,060***	-0,09±0,091
Базофіли	-0,11±0,091	0,02±0,092	-0,31±0,083***	-0,07±0,091	0,04±0,092
Гетерофіли	0,03±0,092	0,29±0,084***	0,77±0,037***	0,70±0,046***	-0,39±0,078***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Виявлено, що мінливість кількості лейкоцитів у периферичній крові курей за впливу технологічних подразників різної етіології короткотривалої дії характеризувалась позитивним сильним зв'язком з концентрацією у сироватці крові глюкози – r=0,83 од. (p<0,001) та активністю ЛДГ – r=0,71 од. (p<0,001), позитивним зв'язком значної сили з концентрацією прямого білірубіну – r=0,56 од. (p<0,001) та активністю АСТ – r=0,67 од. (p<0,001), позитивним зв'язком помірної сили з концентрацією креатиніну – r=0,46 од. (p<0,001), альбуміну – r=0,34 од. (p<0,001) та активністю ЛФ – r=0,40 од. (p<0,001), а також негативним зв'язком помірної сили з концентрацією сечовини – r=-0,46 од. (p<0,001).

Таблиця 3.17

Коефіцієнти кореляції між гематологічними та біохімічними показниками організму курей за впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=120

Показник	Креатинін	Сечовина
Лейкоцити	0,46±0,072***	-0,46±0,072***
Гемоглобін	-0,53±0,066***	0,33±0,081***
Гематокрит	-0,34±0,081***	0,11±0,091
Еритроцити	-0,10±0,091	0,64±0,054***
Тромбоцити	-0,53±0,066***	0,48±0,071***
ШОЕ	0,50±0,068***	-0,40±0,077***
Моноцити	-0,52±0,066***	0,66±0,052***
Лімфоцити	-0,67±0,050***	0,33±0,082***
Еозинофіли	-0,59±0,060***	-0,09±0,091
Базофіли	-0,07±0,091	0,04±0,092
Гетерофіли	0,70±0,046***	-0,39±0,078***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Позитивні кореляції з глюкозою, ЛДГ і АСТ свідчать про стрес-відповідь; з прямим білірубіном і ЛФ – про транзиторні гепатобіліарні зміни; з креатиніном – про посилений м'язовий катаболізм і знижену фільтрацію. Зв'язок з альбуміном відображає короткочасну глюкокортикоїдну стимуляцію, негативна кореляція із сечовиною – тимчасове пригнічення її синтезу або перерозподіл азоту.

Таблиця 3.18

Коефіцієнти кореляції між гематологічними показниками та параметрами пігментного обміну в організмі курей за впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=120

Показник	Білірубін		
	загальний	прямий	непрямий
Лейкоцити	0,15±0,090	0,56±0,063***	-0,14±0,090
Гемоглобін	0,12±0,090	-0,40±0,077***	0,32±0,082***
Гематокрит	0,05±0,092	-0,41±0,076***	0,25±0,086**
Еритроцити	0,25±0,086**	-0,20±0,088*	0,34±0,081***
Тромбоцити	-0,01±0,091	-0,27±0,085**	0,12±0,090
ШОЕ	0,04±0,092	0,38±0,078***	-0,16±0,089
Моноцити	-0,03±0,092	-0,65±0,053***	-0,30±0,084***
Лімфоцити	-0,16±0,089	-0,50±0,068***	0,09±0,090
Еозинофіли	-0,20±0,088*	-0,22±0,087*	-0,08±0,091
Базофіли,	-0,26±0,085**	-0,15±0,089	-0,17±0,089
Гетерофіли	0,18±0,088*	0,58±0,061***	-0,11±0,091

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Вміст у периферичній крові гемоглобіну корелював з більшістю біохімічних параметрів організму курей. Зокрема, виявлено сильний негативний зв'язок вмісту у периферичній крові курей гемоглобіну та концентрацією глюкози в сироватці їх крові – r=-0,76 од. (p<0,001), значний негативний зв'язок з концентрацією креатиніну – r=-0,53 од. (p<0,001), альбуміну – r=-0,52 од. (p<0,001), активністю

АСТ – r=-0,66 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=-0,66 од. (p<0,001), помірний негативний зв'язок з концентрацією прямого білірубіну – r=-0,40 од. (p<0,001), активністю ЛФ – r=-0,48 од. (p<0,001) та ГГТ – r=-0,32 од. (p<0,001), а також помірний позитивний зв'язок з концентрацією сечовини – r=0,33 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=0,32 од. (p<0,001) та Ca:P – r=0,31 од. (p<0,001). Негативні кореляції гемоглобіну з глюкозою, АСТ і ЛДГ відображають стрес із гемодилюцією та перерозподілом еритроцитів, а з прямим білірубіном, ЛФ і ГГТ – транзиторні гепатобіліарні зміни. Позитивний зв'язок із сечовиною вказує на збережену уреасинтетичну функцію за меншого стресу, тоді як кореляції з непрямим білірубіном і Ca:P відображають варіабельність гемового та мінерального обміну.

Таблиця 3.19

Коефіцієнти кореляції між гематологічними та біохімічними показниками організму курей за впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=120

Показник	Холестерол	P	Ca	Ca:P
Лейкоцити	0,07±0,092	0,21±0,088*	0,06±0,091	-0,15±0,090
Гемоглобін	0,01±0,091	-0,28±0,084***	0,07±0,091	0,31±0,083***
Гематокрит	0,24±0,086**	-0,35±0,080***	-0,06±0,090	0,35±0,081***
Еритроцити	0,42±0,075***	-0,23±0,087**	0,11±0,091	0,30±0,083***
Тромбоцити	-0,04±0,092	-0,09±0,091	-0,11±0,090	-0,05±0,092
ШОЕ	0,05±0,091	0,39±0,077***	-0,10±0,091	-0,29±0,083***
Моноцити	0,01±0,091	-0,18±0,088*	0,04±0,092	0,17±0,089
Лімфоцити	0,05±0,092	-0,37±0,078***	0,13±0,090	0,22±0,087*
Еозинофіли	-0,13±0,090	-0,44±0,074***	-0,12±0,090	0,35±0,081***
Базофіли	-0,24±0,086**	0,28±0,084***	0,08±0,091	-0,24±0,086**
Гетерофіли	-0,03±0,092	0,35±0,081***	0,10±0,091	-0,22±0,087*

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Спостерігався слабкий позитивний зв’язок між гемоглобіном у крові курей і активністю АЛТ (r=0,18, p<0,05) та слабкий негативний зі вмістом Фосфору (r=-0,28, p<0,001). Слабка позитивна асоціація з АЛТ вказує на мінімальне гепатоцелюлярне навантаження без вираженого цитолізу й меншу гемодилюцію. Негативний зв’язок із фосфором відображає інтенсивніший стрес і катаболізм при нижчому гемоглобіні, тоді як за кращого гомеостазу фосфатемія нижча, а гемоглобін вищий. Відсутність кореляцій із загальним протеїном, білірубіном, холестеролом і кальцієм свідчить про їх автономність у короткостроковій стрес-відповіді.

Вміст у периферичній крові курей гематокриту перебував у сильному негативносму зв’язку з активністю в сироватці крові АСТ – r=-0,78 од. (p<0,001), значному негативному зв’язку з концентрацією в сироватці глюкози – r=-0,67 од. (p<0,001), а також активності ЛДГ – r=-0,67 од. (p<0,001) та ЛФ – r=-0,57 од. (p<0,001). Крім того, виявлено помірний позитивний зв'язок між гематокритом та активністю в сироватці крові ГГТ – r=0,42 од. (p<0,001) та Ca:P – r=0,35 од. (p<0,001), а також помірний негативний зв'язок з концентрацією в сироватці крові прямого білірубіну – r=-0,41 од. (p<0,001), альбуміну – r=-0,37 од. (p<0,001), Фосфору – r=-0,35 од. (p<0,001) та креатиніну – r=-0,34 од. (p<0,001). Від’ємні кореляції гематокриту з АСТ, ЛДГ, ЛФ і глюкозою показують, що при зростанні стресу гематокрит знижується через гемодилюцію та перерозподіл еритроцитів. Помірні позитивні зв’язки з ГГТ і Ca:P відображають паралельні регуляторні коливання. Негативні зв’язки з прямим білірубіном, альбуміном, Фосфором і креатиніном свідчать, що при сильнішому стресі ці показники зростають, а гематокрит падає.

Вміст у периферичній крові еритроцитів перебував у значному позитивному зв’язку з концентрацією в сироватці крові сечовини – r=0,64 од. (p<0,001), у помірному позитивному зв’язку з активністю ГГТ – r=0,43 од. (p<0,001), концентрацією холестеролу – r=0,42 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=0,34 од. (p<0,001) та Кальцію – r=0,30 од. (p<0,001), а також у помірному негативному зв’язку з активністю АЛТ – r=-0,31 од. (p<0,001).

Таблиця 3.20

Коефіцієнти кореляції між гематологічними показниками та активністю ензимів сироватки крові курей за впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=120

Показник	Активність ензимів		
	АЛТ	АСТ	ГГТ
Лейкоцити	-0,21±0,088**	0,67±0,051***	-0,03±0,092
Гемоглобін	0,18±0,089*	-0,66±0,052***	0,32±0,082***
Гематокрит	0,16±0,089	-0,78±0,036***	0,42±0,076***
Еритроцити	-0,31±0,082***	-0,29±0,084***	0,43±0,074***
Тромбоцити	-0,03±0,092	-0,70±0,046***	-0,16±0,089
ШОЕ	-0,05±0,091	0,44±0,073***	0,05±0,092
Моноцити	-0,24±0,086**	-0,33±0,082***	-0,19±0,088*
Лімфоцити	-0,11±0,091	-0,50±0,068***	-0,15±0,089
Еозинофіли	0,08±0,091	-0,11±0,091	0,20±0,087*
Базофіли	0,38±0,078***	-0,05±0,091	0,08±0,091
Гетерофіли	-0,07±0,091	0,77±0,038***	0,19±0,088*

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Позитивна кореляція з сечовиною відображає збережену функцію печінки при меншому стресі і вищих еритроцитах. Зв'язки з ГГТ і холестеролом – паралельні коливання гепатобіліарного та ліпідного обміну. Помірна кореляція з непрямим білірубіном – варіабельність гемового обміну без гемолізу, а з Кальцієм – участь білково-зв'язаного кальцію. Негативний зв'язок з АЛТ свідчить про нижчі еритроцитарні показники при сильнішому гепатоцелюлярному навантаженні.

Виявлено слабкий позитивний зв'язок еритроцитів із загальним білірубіном (r=0,25, p<0,01) та слабкий негативний з АСТ (r=-0,29, p<0,001), глюкозою (r=-0,25, p<0,01), Фосфором (r=-0,23, p<0,01) і прямим білірубіном (r=-0,20, p<0,05). Зв'язків з протеїном, альбуміном, креатиніном, Кальцієм, ЛФ і ЛДГ не виявлено. Позитивна кореляція із загальним білірубіном відображає фізіологічні коливання без гемолізу,

а негативні — що при меншому стресі еритроцити вищі. Відсутність зв’язків з іншими показниками вказує на автономність еритроцитарних змін від повільніших метаболічних зсувів у короткостроковій стрес-відповіді.

Виявлено сильний негативний зв'язок вмісту у периферичній крові тромбоцитів та концентрації у сироватці крові глюкози – r=-0,72 од. (p<0,001), а також активності ЛДГ – r=-0,79 од. (p<0,001) та АСТ – r=-0,70 од. (p<0,001). Значний негативний зв'язок спостерігався між вмістом у периферичній крові тромбоцитів та концентрацією в сироватці крові альбуміну – r=-0,53 од. (p<0,001) та креатиніну – r=-0,53 од. (p<0,001).

Таблиця 3.21

Коефіцієнти кореляції між гематологічними показниками та активністю ензимів сироватки крові курей за впливу короткотривалої дії технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=120

Показник	Активність ензимів	
	ЛФ	ЛДГ
Лейкоцити	0,40±0,077***	0,71±0,045***
Гемоглобін	-0,48±0,071***	-0,66±0,051***
Гематокрит	-0,57±0,062***	-0,67±0,052***
Еритроцити	-0,10±0,091	-0,17±0,089
Тромбоцити	-0,47±0,071***	-0,79±0,034***
ШОЕ	0,31±0,082***	0,39±0,077***
Моноцити	-0,43±0,074***	-0,49±0,069***
Лімфоцити	-0,63±0,055***	-0,68±0,049***
Еозинофіли	-0,45±0,072***	-0,49±0,070***
Базофіли	-0,06±0,091	-0,03±0,092
Гетерофіли	0,73±0,043***	0,78±0,036***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Також виявлено помірний позитивний зв'язок вмісту у крові тромбоцитів з концентрацією в сироватці сечовини – r=0,48 од. (p<0,001) та помірний негативний – з активністю ЛФ – r=-0,47 од. (p<0,001). Крім того, виявлено слабкий негативний зв'язок вмісту тромбоцитів з концентрацією в сироватці прямого білірубіну – r=-0,27 од. (p<0,01). Негативні кореляції з глюкозою, ЛДГ, АСТ, альбуміном і креатиніном відображають інтенсивний стрес, при якому тромбоцити активуються, адгезуються до ендотелію, споживаються і частково перерозподіляються в маргінальний пул. Позитивний зв’язок із сечовиною свідчить про кращу уреасинтетичну функцію печінки за меншого стресу і вищий рівень тромбоцитів. Негативні зв’язки з ЛФ і прямим білірубіном вказують, що зниження тромбоцитів спричинене переважно стрес-активацією, а не холестазом.

ШОЕ у периферичній крові характеризувалась значним позитивним зв’язком з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=0,56 од. (p<0,001) та креатиніну – r=0,50 од. (p<0,001), а також помірним позитивним зв’язком з концентрацією в сироватці прямого білірубіну – r=0,38 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,39 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=0,44 од. (p<0,001), ЛДГ – r=0,39 од. (p<0,001), ЛФ – r=0,31 од. (p<0,001) та помірним негативним зв’язком з концентрацією в сироватці сечовини – r=-0,40 од. (p<0,001). Крім того, виявлено слабкий позитивний зв'язок ШОЕ з концентрацією в сироватці альбуміну – r=0,24 од. (p<0,01) та слабкий негативний зв'язок з концентрацією в сироватці загального протеїну – r=-0,19 од. (p<0,05) та Ca:P – r=-0,29 од. (p<0,001). Позитивні кореляції ШОЕ з глюкозою, АСТ, ЛДГ і прямим білірубіном відображають стрес і запалення. Зростання білків гострої фази посилює агрегацію еритроцитів і осідання. Зв’язок із Фосфором і ЛФ вказує на гепатобіліарні та мінеральні зсуви, а негативна кореляція із сечовиною – на пригнічення уреасинтезу. Слабкі зв’язки з альбуміном і протеїном свідчать про незначний вплив протеїнів на ШОЕ. Відсутність зв’язку з АЛТ і ГГТ пояснює їх низьку чутливість до стресу.

Мінливість кількості моноцитів у периферичній крові курей перебувала у сильному негативному зв’язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=-0,71 од. (p<0,001), значному позитивному зв’язку з концентрацією у сироватці

сечовини – r=0,66 од. (p<0,001) та значному негативному зв’язку з концентрацією креатиніну – r=-0,52 од. (p<0,001) і прямого білірубіну – r=-0,65 од. (p<0,001). Крім того, виявлено помірний негативний зв'язок вмісту моноцитів з концентрацією альбуміну – r=-0,40 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=-0,30 од. (p<0,001), а також активністю ЛДГ – r=-0,49 од. (p<0,001), ЛФ – r=-0,43 од. (p<0,001) та АСТ – r=-0,33 од. (p<0,001). Слабким негативний виявився зв'язок кількості моноцитів з концентрацією в сироватці Фосфору – r=-0,18 од. (p<0,05), активністю АЛТ – r=-0,24 од. (p<0,01) та ГГТ – r=-0,19 од. (p<0,05). Негативні кореляції моноцитів із глюкозою, креатиніном, прямим білірубіном і ферментами (АСТ, ЛДГ) відображають глюкокортикоїдний перерозподіл моноцитів у тканини та маргінальний пул і тимчасове пригнічення їх виходу з кісткового мозку при сильнішому стресі. Позитивна асоціація з сечовиною свідчить про кращу уреасинтетичну функцію печінки і вищий рівень моноцитів за меншого стресу. Відсутність зв’язків із протеїном, холестеролом, Кальцієм і Ca:P вказує на автономність цих показників у короткостроковій стрес-відповіді.

Виявлено, що мінливість кількості лімфоцитів в периферичній крові курей перебувала у сильному негативному зв’язку з концентрацію в сироватці крові глюкози – r=-0,74 од. (p<0,001), а також у значному негативному зв’язку з концентрацію креатиніну – r=-0,67 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,50 од. (p<0,001) та активністю ЛДГ – r=-0,68 од. (p<0,001), ЛФ – r=-0,63 од. (p<0,001) і АСТ – r=-0,50 од. (p<0,001). Крім того, виявлений помірний позитивний зв'язок вмісту лімфоцитів з концентрацією в сироватці сечовини – r=0,33 од. (p<0,001) та помірний негативний зв'язок з концентрацією Фосфору – r=-0,37 од. (p<0,001), а також слабкий позитивний зв'язок із Ca:P – r=0,22 од. (p<0,05) та слабкий негативний зв'язок з концентрацією альбуміну – r=-0,25 (p<0,01). Від’ємні кореляції з глюкозою та маркерами (АСТ, ЛДГ, ЛФ, прямий білірубін, креатинін, Фосфор) відображають стрес-лейкограму: глюкокортикоїдний перерозподіл лімфоцитів у тканини і їхнє зниження у крові при високому метаболічному навантаженні. Позитивний зв’язок із сечовиною та слабкий із Ca:P свідчать про кращу метаболічну

стабільність і вищий рівень лімфоцитів. Слабка від'ємна асоціація з альбуміном відображає короткочасні білкові зсуви.

Мінливість вмісту еозинофілів у периферичній крові курей перебувала у значному негативному зв'язку з глюкозою – r=-0,59 од. (p<0,001); у помірному позитивному зв'язку зі Ca:P – r=0,35 од. (p<0,001); у помірному негативному зв'язку з Фосфором – r=-0,44 од. (p<0,001), АЛТ – r=-0,49 од. (p<0,001) та ЛФ – r=-0,45 од. (p<0,001). Зафіксовано слабкий позитивний зв'язок із ГГТ – r=0,20 од. (p<0,05) та слабкий негативний зв'язок із прямим білірубіном – r=-0,22 од. (p<0,05) і загальним білірубіном – r=-0,20 од. (p<0,05). Еозинопенія і від'ємні кореляції з маркерами стресу (глюкоза, АЛТ, ЛФ, білірубін, Фосфор) відображають глюкокортикоїдне пригнічення та перерозподіл еозинофілів у тканини. Позитивний зв'язок із Ca:P свідчить про кращу метаболічну стабільність і вищий рівень еозинофілів.

Виявлений помірний позитивний зв'язок мінливості вмісту в периферичній крові курей базофілів з активністю АЛТ – r=0,38 од. (p<0,001), а також помірний негативний зв'язок з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=-0,31 од. (p<0,001). Крім того спостерігався слабкий позитивний зв'язок мінливості вмісту в периферичній крові курей базофілів з концентрацією в сироватці Фосфору – r=0,28 од. (p<0,001) та слабкий негативний – з концентрацією загального білірубіну – r=-0,26 од. (p<0,01) та Ca:P – r=-0,24 од. (p<0,01). Базофіли чутливі до короткочасних стресових і запальних змін. Позитивна кореляція з АЛТ вказує на помірний гепатоцелюлярний стрес і метаболічну перебудову, а від'ємний зв'язок з глюкозою – на зниження базофілів при вираженій гіперглікемії через перерозподіл і споживання. Слабкі зв'язки з Фосфором і Ca:P відображають мінімальні коливання мінерального гомеостазу, а від'ємна асоціація із загальним білірубіном – незначні гепатобіліарні зсуви без суттєвого впливу на базофіли.

Мінливість вмісту у периферичній крові курей гетерофілів, які є класично маркерами стресового стану організму, перебувала в сильному позитивному зв'язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=0,77 од. (p<0,001), креатиніну – r=0,70 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=0,77 од. (p<0,001), ЛФ – r=0,73 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=0,78 од. (p<0,001), а також у значному позитивному зв'язку з

концентрацією в сироватці прямого білірубіну – r=0,58 од. (p<0,001). Крім того, виявлено помірний позитивний зв'язок мінливості кількості гетерофілів з концентрацією Фосфору – r=0,35 од. (p<0,001) та помірний негативний – з концентрацією сечовини – r=-0,39 од. (p<0,001). Мінливість кількості гетерофілів характеризувалась слабким позитивним зв’язком з концентрацією альбуміну – r=0,29 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=0,18 од. (p<0,05) та активністю ГГТ – r=0,19 од. (p<0,05), а також слабким негативним зв’язком з Ca:P – r=-0,22 од. (p<0,05). Позитивні кореляції гетерофілів із глюкозою, АСТ, ЛДГ, ЛФ і прямим білірубіном відображають типову стресову відповідь: гіперглікемію, підвищену проникність мембран і транзиторні гепатобіліарні зсуви. Від’ємна асоціація із сечовиною свідчить про короткочасне пригнічення уреасинтезу печінки, а слабкі зв’язки з альбуміном, ГГТ і Ca:P вказують на помірну участь протеїнових і мінеральних факторів у стрес-лейкограмі.

На наступному етапі досліджень було проведено комплексний кореляційний аналіз для вивчення взаємозв’язків між інтегральними імуногематологічними індексами та параметрами біохімії сироватки крові курей (табл. 3.22–3.24). Результати аналізу засвідчили наявність сильного позитивного зв’язку ІЗЛК, який характеризує співвідношення гранулоцитів та агранулоцитів, з концентрацією глюкози в сироватці крові курей – r=0,72 од. (p<0,001), а також значного позитивного зв’язку з концентрацією креатиніну – r=0,69 од. (p<0,001) та активністю ЛДГ – r=0,67 од. (p<0,001) і ЛФ – r=0,66 од. (p<0,001). Зростання ІЗЛК (перевага гранулоцитів над агранулоцитами у стрес-лейкограмі) пов’язане з гіперглікемією, підвищеним м’язовим катаболізмом, зниженням клубочкової фільтрації (креатинін) і маркерами мембранної проникності та гепатобіліарних зсувів (ЛДГ, ЛФ), що свідчить про посилену неспецифічну стрес-запальну відповідь. Крім того, виявлено помірний позитивний зв'язок ІЗЛК з концентрацією в сироватці крові прямого білірубіну – r=0,49 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,41 од. (p<0,001) та активністю АСТ – r=0,45 од. (p<0,001), а також помірний негативний зв'язок з концентрацією сечовини – r=-0,33 од. (p<0,001). Також спостерігався слабкий позитивний зв'язок ІЗЛК з концентрацією в сироватці альбуміну – r=0,28 од.

(p<0,001) і слабкий негативний зв'язок – з Ca:P – r=-0,26 од. (p<0,01). Позитивні кореляції з прямим білірубіном і АСТ відображають гепатобіліарні та цитолітичні зсуви у стрес-лейкограмі (зсув ІЗЛК до гранулоцитів). Зв’язок із фосфором свідчить про інтенсивний катаболізм і стрес, а від’ємна асоціація із сечовиною – про тимчасове пригнічення уреасинтетичної функції печінки. Слабкі зв’язки з альбуміном і Ca:P вказують на помірну участь протеїнів і мінералів. Відсутність зв’язків із протеїном, холестеролом, кальцієм, АЛТ і ГГТ підкреслює чутливість ІЗЛК до короткострокових стресово-метаболічних змін.

Виявлено, що мінливість ІСГЛ, який класично є маркером стресу та відображає співвідношення клітин специфічного та неспецифічного імунітету, перебувала у сильному позитивному зв’язку з концентрацією в сироватці крові курей глюкози – r=0,71 од. (p<0,001) та креатиніну – r=0,70 од. (p<0,001), у значному позитивному зв’язку з активністю ЛДГ – r=0,68 од. (p<0,001) та ЛФ – r=0,67 од. (p<0,001), а також у помірному позитивному зв’язку з концентрацією прямого білірубіну – r=0,48 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,41 од. (p<0,001) і активністю АСТ – r=0,45 од. (p<0,001). Крім цього, виявлено слабкий позитивний зв'язок ІСГЛ з концентрацією в сироватці крові альбуміну – r=0,26 од. (p<0,01) та слабкий негативний зв'язок з концентрацією сечовини – r=-0,29 од. (p<0,001) та Ca:P – r=-0,26 од. (p<0,01). Позитивні кореляції ІСГЛ з глюкозою, креатиніном, АСТ, ЛДГ і ЛФ відображають посилення стресово-метаболічної відповіді та гепатобіліарних і цитолітичних зсувів із переважанням гранулоцитів у лейкоформулі. Від’ємні зв’язки з сечовиною та Ca:P свідчать про тимчасове пригнічення уреасинтетичної функції печінки і помірні мінеральні коливання. Відсутність зв’язків із загальним протеїном, холестеролом і кальцієм вказує на їх меншу чутливість до короткочасних змін, які фіксує ІСГЛ.

Мінливість ІЛГ, який дозволяє диференціювати автоінтоксикацію, викликану порушенням роботи імунної або ензимної системи, та інфекційну інтоксикацію, перебувала у значному негативному зв’язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=-0,68 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,60 од. (p<0,001) та активністю ЛДГ – r=-0,53 од. (p<0,001).

Таблиця 3.22

Коефіцієнти кореляції між інтегральними імуногематологічними індексами та параметрами біохімії сироватки крові курей за впливу технологічних подразників різної етіології короткотривалої дії, $r \pm m_r$, n=120

Показник	ІЗЛК	ІСГЛ	ІЛГ
Загальний протеїн	0,01±0,091	-0,01±0,092	-0,02±0,091
Альбумін	0,28±0,084***	0,26±0,085**	-0,11±0,091
Глюкоза	0,72±0,044***	0,71±0,045***	-0,68±0,049***
Креатинін	0,69±0,047***	0,70±0,046***	-0,45±0,073***
Сечовина	-0,33±0,081***	-0,29±0,083***	0,44±0,074***
Білірубін:			
– загальний	0,11±0,090	0,14±0,089	-0,15±0,089
– прямий	0,49±0,069***	0,48±0,071***	-0,60±0,059***
– непрямий	-0,14±0,090	-0,11±0,091	0,16±0,089
Холестерол	-0,06±0,091	-0,05±0,091	0,13±0,090
P	0,41±0,076***	0,41±0,075***	-0,09±0,091
Ca	-0,11±0,091	0,12±0,090	-0,02±0,092
Ca:P	-0,26±0,085**	-0,26±0,085**	0,06±0,091
Активність ензимів:			
– АЛТ	-0,02±0,092	-0,05±0,092	0,04±0,092
– АСТ	0,45±0,072***	0,45±0,073***	-0,43±0,074***
– ГГТ	-0,16±0,089	-0,16±0,089	0,16±0,088
– ЛФ	0,66±0,051***	0,67±0,050***	-0,45±0,073***
– ЛДГ	0,67±0,050***	0,68±0,049***	-0,53±0,066***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Також виявлено помірний позитивний зв'язок ІЛГ з концентрацією в сироватці крові сечовини – r=0,44 од. (p<0,001) та помірний негативний зв’язок з концентрацією креатиніну – r=-0,45 од. (p<0,001) та активністю ЛФ – r=-0,45 од. (p<0,001) і АСТ – r=-0,43 од. (p<0,001). Негативні кореляції ІЛГ з глюкозою, ЛДГ, АСТ, прямим білірубіном і ЛФ свідчать, що зниження ІЛГ супроводжує посилення стресово-метаболічного та цитолітичного навантаження. Позитивний зв’язок із сечовиною й відсутність асоціацій з інертними протеїново-мінеральними

показниками вказують, що вищі ІЛГ відповідають кращій метаболічній стабільності та меншій неінфекційній інтоксикації.

Між ІЛШОЕ, зміни якого свідчать про наявність інтоксикації, пов'язаної з інфекційним або аутоімунним процесом, та концентрацією в сироватці крові глюкози виявлено сильний позитивний зв'язок – r=0,81 од. (p<0,001). Виявлено значний позитивний зв'язок ІЛШОЕ з концентрацією в сироватці крові креатиніну – r=0,52 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=0,53 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=0,66 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=0,67 од. (p<0,001). Також спостерігався помірний позитивний зв'язок ІЛШОЕ з концентрацією в сироватці альбуміну – r=0,35 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,30 од. (p<0,001), активністю ЛФ – r=0,42 од. (p<0,001) та помірний негативний зв'язок з концентрацією сечовини – r=-0,46 од. (p<0,001). Крім того, виявлено слабкий негативний зв'язок ІЛШОЕ із Ca:P – r=-0,21 од. (p<0,05). Не виявлено зв’язків ІЛШОЕ із загальним протеїном, загальним і непрямим білірубіном, Кальцієм, АЛТ та ГГТ. ІЛШОЕ підвищується за стресово-запальних і інфекційно-аутоімунних станів, що супроводжуються гіперглікемією, зростанням АСТ і ЛДГ, гепатобіліарними зсувами (прямий білірубін, ЛФ) та змінами фосфорного обміну. Негативні асоціації з сечовиною та Ca:P відображають транзиторне пригнічення уреасинтетичної функції печінки й помірні порушення мінерального гомеостазу, тоді як відсутність зв’язків з протеїновими та деякими печінковими маркерами свідчить про їх меншу чутливість до короткочасних змін, що фіксує ІЛШОЕ.

ЗІ перебував у сильному негативному зв’язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=-0,71 од. (p<0,001), а також у значному негативному зв’язку з концентрацією креатиніну – r=-0,56 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,56 од. (p<0,001), а також активністю ЛДГ – r=-0,60 од. (p<0,001) та ЛФ – r=-0,55 од. (p<0,001). Крім того, спостерігався помірний позитивний зв'язок ЗІ з концентрацією в сироватці крові сечовини – r=0,39 од. (p<0,001), помірний негативний зв'язок з активністю АСТ – r=-0,46 од. (p<0,001), а також слабкий негативний зв'язок з концентрацією Фосфору – r=-0,20 од. (p<0,05). ЗІ не корелює з протеїново-мінеральними показниками, холестеролом, АЛТ і ГГТ. Негативні зв’язки з

глюкозою, креатиніном, АСТ, ЛДГ, ЛФ і прямим білірубіном свідчать, що посилення стресово-цитолітичного навантаження супроводжується зниженням ЗІ, тоді як позитивна кореляція з сечовиною відображає відносно збережену уреасинтетичну функцію печінки за меншого стресу.

Таблиця 3.23

Коефіцієнти кореляції між інтегральними імуногематологічними індексами та параметрами біохімії сироватки крові курей за впливу технологічних подразників різної етіології короткотривалої дії, n=120

Показник	ІЛШОЕ	ЗІ	ІІР	ІСГМ
Загальний протеїн	-0,03±0,092	-0,06±0,091	0,14±0,089	0,16±0,089
Альбумін	0,35±0,081***	-0,17±0,089	0,35±0,081***	0,37±0,078***
Глюкоза	0,81±0,032***	-0,71±0,045***	0,43±0,074***	0,64±0,054***
Креатинін	0,52±0,067***	-0,56±0,063***	0,41±0,076***	0,67±0,051***
Сечовина	-0,46±0,072***	0,39±0,078***	-0,55±0,063***	-0,46±0,072***
Білірубін:				
– загальний	0,12±0,090	-0,17±0,089	-0,04±0,092	0,08±0,091
– прямий	0,53±0,066***	-0,56±0,063***	0,46±0,072***	0,53±0,065***
– непрямий	-0,15±0,089	0,11±0,091	-0,27±0,085**	-0,19±0,088*
Холестерол	0,07±0,091	0,09±0,091	-0,07±0,091	-0,09±0,091
Р	0,30±0,083***	-0,20±0,087*	0,17±0,089	0,36±0,080***
Са	0,09±0,091	-0,09±0,091	-0,17±0,089	-0,01±0,092
Са:Р	-0,21±0,088*	0,10±0,091	-0,25±0,086**	-0,30±0,083***
Активність ензимів:				
– АЛТ	-0,17±0,089	0,08±0,091	0,28±0,084***	0,13±0,090
– АСТ	0,66±0,052***	-0,46±0,072***	0,01±0,092	0,20±0,088*
– ГГТ	-0,01±0,092	0,16±0,089	-0,27±0,085**	-0,28±0,084***
– ЛФ	0,42±0,076***	-0,55±0,064***	0,16±0,089	0,45±0,073***
– ЛДГ	0,67±0,050***	-0,60±0,058***	0,24±0,086**	0,52±0,067***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Виявлено, що ІІР, який відображає стан основних клітин-продуцентів цитокінів та дисбаланс у цитокіновому профілі, перебував у значному негативному зв'язку з концентрацією в сироватці крові сечовини – r=-0,55 од. (p<0,001), а також у

помірному позитивному зв’язку з концентрацією альбуміну – r=0,35 од. (p<0,001), глюкози – r=0,43 од. (p<0,001), креатиніну – r=0,41 од. (p<0,001) та прямого білірубіну – r=0,46 од. (p<0,001). Крім того, спостерігався слабкий позитивний зв'язок ІІР з активністю АЛТ – r=0,28 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=0,24 од. (p<0,01), а також слабкий негативний зв'язок з концентрацією непрямого білірубіну – r=-0,27 од. (p<0,01), Ca:P – r=-0,25 од. (p<0,01) та активності ГГТ – r=-0,27 од. (p<0,01). ІІР не корелює з загальним протеїном, загальним білірубіном, холестеролом, Кальцієм, АСТ і ЛФ. Позитивні зв’язки з глюкозою, креатиніном і прямим білірубіном відображають посилену стресово-метаболічну та гепатобіліарну відповідь, тоді як слабкі асоціації з АЛТ і ЛДГ свідчать про помірне гепатоцелюлярне навантаження. Негативні кореляції з сечовиною, Ca:P і ГГТ вказують на транзиторні порушення уреасинтезу та мінерального гомеостазу.

ІСГМ, який свідчить про співвідношення компонентів мікрофагально-макрофагальної системи, перебував у значному позитивному зв’язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=0,64 од. (p<0,001), креатиніну – r=0,67 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=0,53 од. (p<0,001) та активністю ЛДГ – r=0,52 од. (p<0,001). Виявлений помірний позитивний зв'язок ІСГМ з концентрацією в сироватці крові альбуміну – r=0,37 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,36 од. (p<0,001) та активністю ЛФ – r=0,45 од. (p<0,001), а також помірний негативний зв'язок з концентрацією сечовини – -0,46 од. (p<0,001) та Ca:P – -0,30 од. (p<0,001). Крім того, ІСГМ характеризувався наявністю слабкого позитивного зв’язку з активністю АСТ – r=0,20 од. (p<0,05) та слабкого негативного зв’язку з концентрацією непрямого білірубіну – r=-0,19 од. (p<0,05) та активністю ГГТ – r=-0,28 од. (p<0,001). ІСГМ не пов’язаний з протеїном, білірубіном, холестеролом, Кальцієм і АЛТ. Позитивні зв’язки з глюкозою, креатиніном, ЛДГ, ЛФ і прямим білірубіном відображають стресово-метаболічну та гепатобіліарну відповідь. Негативні з сечовиною та Ca:P – транзиторні порушення уреасинтезу й мінерального гомеостазу. Слабкі з АСТ, ГГТ і непрямим білірубіном – другорядний цитоліз і холестаз.

Таблиця 3.24

Коефіцієнти кореляції між інтегральними імуногематологічними індексами та параметрами біохімії сироватки крові курей за впливу технологічних подразників різної етіології короткотривалої дії, n=120

Показник	ІСЛМ	ЛІ	ІСЛЕ
Загальний протеїн	0,18±0,089*	0,01±0,092	0,14±0,090
Альбумін	0,35±0,080***	-0,19±0,088*	0,53±0,066***
Глюкоза	0,44±0,073***	-0,74±0,041***	-0,59±0,060***
Креатинін	0,43±0,075***	-0,58±0,061***	-0,48±0,071***
Сечовина	-0,56±0,063***	0,48±0,071***	0,48±0,071***
Білірубін: – загальний – прямий – непрямий	 -0,03±0,092 0,44±0,074*** -0,25±0,086**	 -0,20±0,088* -0,57±0,062*** 0,09±0,091	 -0,22±0,087* -0,24±0,086** -0,29±0,084***
Холестерол	-0,08±0,091	0,02±0,092	0,13±0,090
P	0,19±0,088*	-0,26±0,086**	0,03±0,092
Ca	-0,14±0,090	-0,05±0,091	-0,17±0,089
Ca:P	-0,25±0,086**	0,18±0,088*	-0,09±0,091
Активність ензимів:			
– АЛТ	0,25±0,086**	0,15±0,089	-0,04±0,092
– АСТ	0,04±0,092	-0,49±0,070***	-0,41±0,076***
– ГГТ	-0,26±0,086**	0,16±0,089	-0,06±0,091
– ЛФ	0,14±0,090	-0,48±0,070***	0,17±0,089
– ЛДГ	0,27±0,085**	-0,56±0,063***	-0,41±0,076***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Виявлено, що ІСЛМ, який відображає взаємовідношення афекторної й ефекторної ланок імунологічного процесу, перебував у значному негативному зв'язку з концентрацією в сироватці крові курей сечовини – r=-0,56 од. (p<0,001), а також у помірному позитивному зв'язку з концентрацією альбуміну – r=0,35 од. (p<0,001), глюкози – r=0,44 од. (p<0,001), креатиніну – r=0,43 од. (p<0,001) та прямого білірубіну – r=0,44 од. (p<0,001). Крім того, виявлено слабкий позитивний зв'язок ІСЛМ із концентрацією в сироватці крові загального білірубіну – r=0,18 од. (p<0,05), Фосфору – r=0,19 од. (p<0,05), активністю АЛТ – r=0,25 од. (p<0,01) та

ЛДГ – r=0,27 од. (p<0,01), слабкий негативний зв'язок з концентрацією непрямого білірубіну – r=-0,25 од. (p<0,01), Ca:P – r=-0,25 од. (p<0,01) та активністю ГГТ – r=-0,26 од. (p<0,01). ІСЛМ не асоційований із протеїном, холестеролом, Кальцієм, АСТ і ЛФ. Він відображає баланс між лімфоцитарною та моноцитарною ланками. Позитивні зв’язки з глюкозою, креатиніном, прямим білірубіном, АЛТ і ЛДГ вказують на зсув у бік лімфоцитів за гострого стресу, а негативні з сечовиною та Ca:P – на транзиторні порушення уреасинтезу й мінерального гомеостазу.

Між ЛІ, який відображає взаємовідношення гуморальної та клітинної ланок імунної системи, та концентрацією в сироватці крові глюкози виявлено сильний негативний зв'язок – r=-0,74 од. (p<0,001). Крім того, ЛІ характеризувався наявністю значного негативного зв’язку з концентрацією в сироватці крові креатиніну – r=-0,58 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,57 од. (p<0,001) та активністю ЛДГ – r=-0,56 од. (p<0,001), а також помірного позитивного зв’язку з концентрацією сечовини – r=0,48 од. (p<0,001) та помірного негативного зв’язку з активністю АСТ – r=-0,49 од. (p<0,001) і ЛФ – r=-0,48 од. (p<0,001). Також виявлено позитивний зв'язок слабкої сили ЛІ з Ca:P – r=0,18 од. (p<0,05) та негативний зв'язок слабкої сили з концентрацією альбуміну – r=-0,19 од. (p<0,05) та Фосфору – r=-0,26 од. (p<0,01). ЛІ не пов’язаний із загальним протеїном, непрямим білірубіном, холестеролом, Кальцієм, АЛТ і ГГТ. Негативні кореляції з глюкозою, АСТ, ЛДГ, ЛФ, прямим білірубіном і креатиніном свідчать про зниження ЛІ за гострого стресу та формування типової стрес-лейкограми зі зсувом у бік клітинної й фагоцитарної ланки. Позитивний зв’язок із сечовиною та Ca:P відображає відносно кращу метаболічну стабільність за вищих значень ЛІ.

ІСЛЕ, який відображає співвідношення процесів гіперчутливості негайного і сповільненого типу, перебував у значному позитивному зв’язку з концентрацією у сироватці крові альбуміну – r=0,53 од. (p<0,001) та значному негативному зв’язку з концентрацією глюкози – r=-0,59 од. (p<0,001). Також виявлено помірний позитивний зв'язок ІСЛЕ з концентрацією у сироватці крові сечовини – r=0,48 од. (p<0,001), помірним негативний зв’язком з концентрацією креатиніну – r=-0,48 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=-0,41 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=-0,41 од. (p<0,001).

Крім того, ІСЛЕ перебував у слабкому негативному зв'язку з концентрацією в сироватці крові загального білірубіну – r=-0,22 од. (p<0,05), прямого білірубіну – r=-0,24 од. (p<0,01) та непрямого білірубіну – r=-0,29 од. (p<0,001). ІСЛЕ не корелює з білково-мінеральними показниками та АЛТ, ГГТ, ЛФ. Позитивні зв'язки з альбуміном і сечовиною відображають вищі значення ІСЛЕ за кращого метаболічного стану. Негативні кореляції з глюкозою, АСТ, ЛДГ і білірубіном свідчать, що стресово-метаболічне навантаження знижує ІСЛЕ, роблячи його чутливим маркером короткочасного стресу.

Висновки до підрозділу 3.1. Гострі технологічні подразники за кліткового утримання формують у несучок єдиний синдром гострого стресу, що проявляється лейкоцитозом за рахунок гетерофілів на тлі зниження лімфоцитів і моноцитів, підвищенням ШОЕ та зсувами еритроцитарно-тромбоцитарної ланки. Одночасно зменшуються гемоглобін, гематокрит, кількість еритроцитів і показники MCV, MCH, MCHC, а також кількість тромбоцитів і MPV, що відповідає швидким водно-електролітним і осмотичним змінам, перерозподілу та споживанню клітин у гострій фазі адаптивної відповіді.

Етіологія стресора визначає інтенсивність реакції. Харчова депривація викликає найм'якші та переважно транзиторні зрушення. Світлова депривація, через десинхронізацію осі мелатонін–кортикостероїди та порушення добових ритмів, поглиблює лейкоцитоз, гетерофілію і зниження еритро- та тромбоцитарних показників. Переущільнення додає соціально-конкурентний і тепловий компоненти та погіршує мікроклімат, що максимізує системне запалення, відносну гемодилюцію й споживання тромбоцитів і саме тут відхилення найвиразніші.

Біохімічний профіль узгоджується з катаболічною і цитолітичною фазами гострого стресу: зростають глюкоза та креатинін, підвищуються активності АСТ, ЛДГ й ЛФ, виявляються ознаки транзиторної гепатобіліарної дисфункції за рахунок збільшення прямого і частково загального білірубіну, а загальний протеїн і альбумін мають тенденцію до підйому як відбиток гострофазового синтезу. Такі зміни супроводжують оксидативно-запальне навантаження та активацію осі гіпоталамус–гіпофіз–наднирники і симпато-адреналової системи.

Інтегральні імуногематологічні індекси є чутливими біомаркерами гострого стресу. Зростають ІЗЛК, ІСГЛ, ІЛШОЕ, ІІР та ІСГМ; зменшуються ЛІ та ЗІ. Така конфігурація відображає домінування вродженої фагоцитарної ланки над специфічною, навіть коли окремі величини ще залишаються в межах референтів, і забезпечує раннє виявлення субклінічної дезадаптації.

Кореляційний патерн підтверджує єдність метаболічно-запального процесу: підвищення лейкоцитів і гетерофілів узгоджується з ростом глюкози, креатиніну та активностей цитолітичних ензимів і ЛФ. Водночас гемоглобін, гематокрит, тромбоцити, лімфоцити й моноцити демонструють зворотні зв’язки з метаболічно-ензимними маркерами. Це свідчить про синхронне посилення запалення, катаболізму, цитолізу та ендогенної інтоксикації у міру ускладнення стресора, не встановлюючи при цьому прямої причинності.

Практично доцільно мінімізувати гострі стресори шляхом недопущення переущільнення, забезпечення повноцінної темної фази та стабільного мікроклімату і чіткого режиму годівлі. Для ранньої діагностики і стратифікації тяжкості реакції варто пріоритезувати інтегральні індекси у поєднанні з лейкограмою мазка та ензимно-метаболічною панеллю, а зміни MCV, MCH, MCHC і MPV використовувати як додаткові швидкі індикатори гемато- та тромбодинаміки в гострій фазі.

Матеріали підрозділу опубліковано в працях автора [36, 41, 56, 647].

3.2. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології

3.2.1. Розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу щільності утримання

3.2.1.1. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за впливу щільності утримання

3.2.1.1.1. Життєздатність та продуктивність курей

Для вивчення впливу щільності утримання на вираження основних господарськи корисних ознак курей була проведена оцінка їх збереженості та продуктивності у віці 52 тижні (табл. 3.25). Збереженість поголів'я у всіх групах була нижчою рівня (97,4 %) рекомендованого фірмою розробником кросу «Hy-Line W-36», що може бути пов'язано з особливостями утримання великих масивів птиці (337–361 тис. гол.) в багатоярусних кліткових батареях. За цього, простежувалось зниження збереженості із підвищенням щільності утримання. Найбільша різниця – 7,3 %, з рекомендованим рівнем відмічена у несучок 4-ї групи, у 1–3 груп збереженість знаходилась на рівні 95,5–95,9 % і на 1,5–1,9 % не досягала нормативу (рис. 3.1). Збереженість у курей 2-ї групи була нижчою на 0,2 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, 3-ї групи – на 0,4 % ($p<0,05$) та 0,2 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю, а у курей 4-ї групи – на 5,8 % ($p<0,05$), 5,6 % ($p<0,05$) та 5,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Зниження збереженості зі зростанням щільності – типовий поріг перевантаження системи: конкуренція за фронт годівлі порушує синхронність споживання корму, хронічно активує ГГН-вісь (кортикостерон) і спричиняє імуносупресію та вищий ризик летальності. Погіршення мікроклімату при ущільненні (теплове навантаження, NH_3/CO_2, пил) ушкоджує дихальні слизові, підвищує бактеріальне навантаження та частоту ускладнень. Поведінкові наслідки скупченості (агресія, уникання, травми) додатково зменшують життєздатність. Невеликі відхилення у групах із помірною щільністю свідчать, що адаптаційні резерви ще компенсують стрес, а різке зниження у найущільненішій групі демонструє нелінійний зсув після досягнення критичного порогу подразника.

Таблиця 3.25

Збереженість, маса тіла та продуктивність курей залежно від щільності утримання, $M \pm m_M$

Показники	Група несучок				Норматив
	1 (контрольна)	2	3	4	
Несучок в групі, гол	181440	326592	344736	362880	–
Несучок в клітці, гол.	10	18	19	20	Не менше 7
Щільність посадки, гол./м^2	13,3	24,0	25,3	26,7	22,2–25,0
Збереженість поголів'я, %	95,9±0,05	95,7±0,04*	95,5±0,04*	90,1±0,05$^{*°'}$	97,4
Маса тіла несучок, г	1615±0,04	1572±1,49*	1541±1,87$^{*°}$	1440±0,92$^{*°'}$	1540–1580
Несучість на початкову несучку, шт.	198,0±0,24	197,5±0,06*	197,3±0,14*	188,8±0,03$^{*°'}$	204,1–209,6
Несучість на середню несучку, шт.	206,5±0,17	206,4±0,14	206,6±0,11	209,5±0,06$^{*°'}$	206,9–212,5
Маса яєць, г	62,7±0,07	63,1±0,14*	63,6±0,01$^{*°}$	63,4±0,12*	62,9
Споживання корму, г/гол/добу	126,3±0,14	122,5±0,04*	121,2±0,01$^{*°}$	118,8±0,42$^{*°'}$	97–103

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою; °$p<0,05$ – порівняно з другою групою; '$p<0,05$ – порівняно з третьою групою.

Спостерігалось зниження маси тіла курей з підвищенням щільності утримання. Маса тіла курей 2-ї і 3-ї груп відповідала нормативній (1,54–1,58 кг), 1-ї групи – була вищою на 2,2 %, а 4-ї групи – не досягала нормативу на 6,5 %. Несучки 2-ї групи поступалися контрольним на 2,7 % ($p<0,05$), 3-ї групи – на 4,8 % ($p<0,05$), а 4-ї групи – на 12,2 % ($p<0,05$). Маса тіла несучок 3-ї групи була нижчою на 2,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, а 4-ї групи – на 9,2 % ($p<0,05$) і 7,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Зсуви маси тіла – типовий ефект хронічного переущільнення: конкуренція за корм і ніпелі порушує синхронність годівлі й зменшує споживання; соціальний стрес активує ГГН-вісь, підвищує кортикостерон, пригнічує апетит, знижує IGF-1 і тироїдну активність та посилює протеоліз. Погіршення мікроклімату підвищує енергетичні витрати на терморегуляцію й імунітет, відсуваючи ресурси від анаболізму. Обмежений простір змінює тайм-бюджет, підсилюючи стрес і погіршуючи конверсію корму. При помірній щільності адаптація утримує масу в нормі, але при надмірній резерви виснажуються і маса тіла знижується.

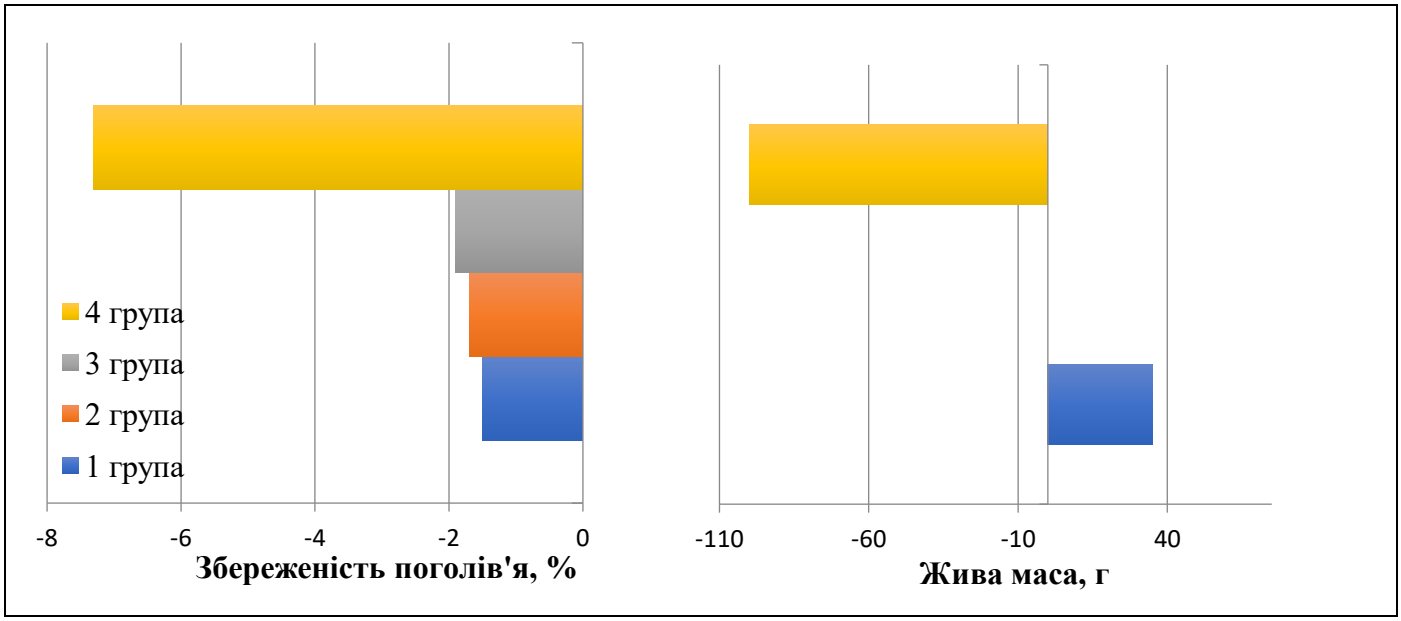

Рис. 3.1. Відхилення збереженості та живої маси несучок від нормативного рівня [368] залежно від щільності утримання.

Несучість на початкову несучку також знижувалась з підвищенням щільності утримання. Так, несучість на початкову несучку, згідно нормативних вимог, у віці 52 тижні повинна варіювати в межах 204,1–209,6 шт., а на середню – 206,9–212,5

шт. Фактично ж, на початкову несучку, несучість жодної з груп не досягла необхідного рівня (рис. 3.2).

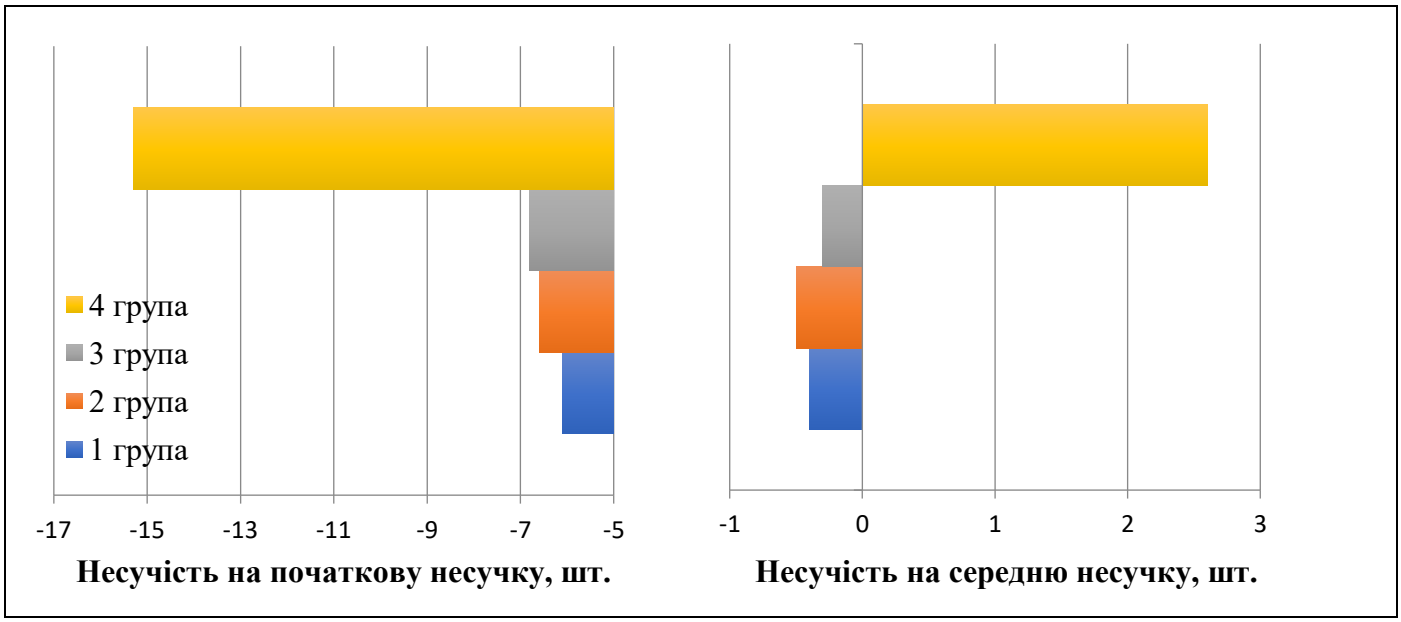

Рис. 3.2. Відхилення несучості курей від нормативного рівня [368] залежно від щільності утримання.

Найвища несучість на початкову несучку спостерігалась у курей 1-ї групи – 198,0±0,24 шт., що вище на 0,3 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 0,4 % ($p<0,05$) і 4,9 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. Водночас, несучість курей 2-ї і 3-ї груп знаходилась на одному рівні з відхиленням від нормативу на 4,5–4,6 % відповідно, а несучки 4-ї групи поступалися їм на 4,5 % ($p<0,05$) та недосягали нормативу на 8,7 %. У той же час, за несучістю на середню несучку нормативний рівень досягнутий лише 4-ю групою, що пояснюється залежністю параметрів цієї ознаки від рівня збереженості поголів'я. Найвища несучість на середню несучку спостерігалась у курей 4-ї групи – 209,5±0,06 шт., що вище на 1,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 1,5 % ($p<0,05$) і 1,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Несучість курей 1–3 груп знаходилась на рівні 206,4–206,6 шт. і статистично не відрізнялась. За щільності 13,3 гол./м² нейроендокринна рівновага курей зберігає базальний лейкоцитарний профіль. Підвищення до 24–25,3 гол./м² хронічно активує ГГН-вісь і симпато-адреналову систему, викликаючи демаргінацію гетерофілів та відносну лімфопенію. Паралельно

NH_3/CO_2, тепло і пил ушкоджують респіраторний епітелій, стимулюють IL-1β, IL-6 і TNF-α, що запускає гострофазову відповідь і гранулоцитопоез (G-CSF). За щільності 26,7 гол./м² адаптаційний поріг перевищується: персистуючий кортикостерон пригнічує лімфоцитарну проліферацію, а NF-κB-опосередковане запалення і оксидативний стрес підтримують підвищений вихід гетерофілів, формуючи стійкий лейкоцитоз понад референтний інтервал.

Маса яєць несучок кросу «Ну-Line W-36» у 52-тижневому віці повинна становити 62,9 г, а споживання корму – 97–103 г/добу на 1 голову. Як видно з дослідних даних (табл. 3.32), маса яєць несучок всіх груп відповідала, а витрати корму були вище нормативного рівня. Зокрема, нижча маса яєць відмічена у курей 1-ї групи на 0,6 % ($p<0,05$), 1,4 % ($p<0,05$) і 1,1 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. А кури 3-ї групи характеризувались вищою масою яєць на 0,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою. Незначні відмінності у масі яйця пояснюються її низькою варіабельністю: у Ну-Line W-36 це забезпечує селекція та гормонально-метаболічна буферизація – естроген стимулює синтез VLDL і вітелогеніну, а GnRH/LH регулюють репродуктивну активність. Тож при звичних стресорах змінюються насамперед інтенсивність несучості та конверсія корму, а не вага яйця.

Що стосується витрат корму, то тут простежувався чіткий вплив щільності утримання курей. Найвище споживання корму спостерігалось у несучок 1-ї групи – на 3,1 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 4,2 % ($p<0,05$) і 6,3 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Водночас, кури 3-ї групи характеризувались нижчим споживанням корму на 1,1 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою, а кури 4-ї групи – на 3,1 % ($p<0,05$) і 2,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Зі зростанням щільності зменшується доступ до фронту годівлі та синхронність поїдання, а хронічний стрес (активація ГГН-вісі, кортикостерон) пригнічує апетит, тому середнє споживання корму на голову падає. Додатково теплове й газове навантаження (NH_3/CO_2) ще більше обмежує поїдання. За нижчої щільності птиця має повний доступ до корму і доїдає до цільової енергії та амінокислот. Тобто менше споживання при переущільненні відображає стресове обмеження, а не вищу ефективність.

3.2.1.1.2. Гематологічні показники курей

Гематологічні параметри курей всіх дослідних та контрольної груп на початку досліджень знаходились у межах фізіологічних норм для кожного параметру. Вірогідних досліджень між групами не виявлено. За результатами досліджень (52 тижні життя), незалежно від щільності утримання вміст гемоглобіну, еритроцитів та гематокриту у крові курей знаходився в межах фізіологічної норми (табл. 3.26), тоді як вміст лейкоцитів підвищувався прямопропорційно наростаючому ущільненню поголів'я і у курей 4-ї групи перевищував верхню межу фізіологічної норми на 2,2 тис./мкл. В цілому вміст лейкоцитів у крові курей 4-ї групи був вищим на 22,7 % ($p<0,05$) порівняно з курьми 1-ї групи, та на 9,3 % ($p<0,05$) і 7,9 % ($p<0,05$) порівняно з курьми 2-ї та 3-ї груп відповідно. Слід зазначити, що вміст лейкоцитів у крові курей 1–3 груп знаходився в межах фізіологічної норми, однак наближався до верхньої межі. Вміст лейкоцитів у крові курей 2-ї групи був вищим на 12,2 % ($p<0,05$), а 3-ї – на 13,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою. Достовірної різниці за вмістом лейкоцитів у крові курей 2-ї та 3-ї груп не виявлено. Тобто при щільності 13,3 гол./м² нейроендокринна система курей підтримує нормальний лейкоцитарний профіль. Збільшення щільності до 24–25,3 гол./м² хронічно активує ГГН-вісь і симпато-адреналову систему, що призводить до демаргінації гетерофілів і відносної лімфопенії. Одночасно підвищені NH_3/CO_2, тепло та пил ушкоджують респіраторний епітелій, сприяють транслокації мікробних компонентів і вивільненню IL-1β, IL-6 та TNF-α, що ініціює гострофазову відповідь і стимулює гранулоцитопоез (G-CSF). При щільності 26,7 гол./м² адаптаційний поріг перевищується: персистуючий кортикостерон пригнічує проліферацію і трафік лімфоцитів, а NF-κB-опосередковане запалення й оксидативний стрес підтримують підвищене вивільнення гетерофілів із кісткового мозку, формуючи стійкий лейкоцитоз понад норму.

Таблиця 3.26

Гематологічні параметри курей-несучок залежно від щільності утримання,

$M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/щільність утримання, гол/м^2				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	13,3	24,0	25,3	26,7	
Лейкоцити, тис./мкл	34,4±1,07	38,6±0,61*	39,1±0,28*	42,2±1,16$^{*°'}$	20–40
Гемоглобін, г/дл	10,8±0,33	12,3±0,12*	11,0±0,12$^{°}$	11,1±0,23$^{°}$	7–13
Гематокрит, %	31,7±0,87	31,9±0,46	31,1±0,26	30,6±0,54	22–35
Еритроцити, млн./мм^3	3,0±0,08	3,1±0,07	3,0±0,01	2,9±0,06	2,5–3,5
Тромбоцити, тис/мм^3	46,3±0,25	44,5±0,09*	41,8±0,92$^{*°}$	27,4±0,35$^{*°'}$	32–100
ШОЕ, мм/год	4,1±0,01	5,2±0,19*	5,4±0,20*	6,2±0,22$^{*°'}$	4,0–6,5

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,01 – порівняно з другою групою; 'p<0,01 – порівняно з третьою групою.

Параметри ШОЕ у крові курей всіх груп перебували в межах фізіологічної норми. Водночас, в межах фізіологічної норми, простежувалось збільшення ШОЕ з підвищенням щільності утримання курей. Найвищою ШОЕ характеризувались кури 4-ї групи – на 51,2 % (p<0,05) ніж у крові курей 1-ї групи та на 19,2 % (p<0,05) і 14,8 % (p<0,05) ніж у крові курей 2-ї та 3-ї груп. ШОЕ у крові курей 2-ї та 3-ї груп перебувала майже на одному рівні і була вищою на 26,8 % (p<0,05) та 31,7 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Пояснити такі зміни можна тим, що при щільності 13,3 гол./м² ШОЕ відповідає базальному рівню. Зростання до 24–25,3 гол./м² активує ГГН-вісь і IL-6, підвищує фібриноген і β/γ-глобуліни, що прискорює осідання еритроцитів. Мікрокліматичні подразники (NH_3/CO_2, пил, тепло) підтримують субклінічне запалення і гострофазову відповідь. Гемоглобін і гематокрит залишаються нормальними, тож зростання ШОЕ зумовлене плазмовими протеїнами та агрегацією еритроцитів. При 26,7 гол./м² адаптаційний поріг перевищується: оксидативний стрес і зміни мембран знижують ζ-потенціал еритроцитів (їхній поверхневий електричний заряд), підсилюючи агрегацію і забезпечуючи найвищі значення ШОЕ.

Еритроцитарні та тромбоцитарні індекси перебували в межах фізіологічної норми у курей всіх груп (табл. 3.27). Водночас спостерігалось підвищення MCH в межах фізіологічної норми з підвищенням щільності утримання. Так, найвищий MCH виявлено в курей 4-ї групи, найнижчий – у першій. Зокрема, MCH у курей 4-ї групи був вищим на 12,9 % ($p<0,05$), 11,6 % ($p<0,05$) та на 4,9 % ($p<0,05$) вище порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Що стосується динаміки даного показнику, то у курей 1-ї та 2-ї групи він знаходився практично на одному рівні, а у курей 3-ї групи – був вищим на 7,6 % ($p<0,05$) та 6,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Також спостерігалось зменшення MPV в межах фізіологічної норми з підвищенням щільності утримання курей. MPV у курей 4-ї групи знаходився на нижній межі фізіологічної норми, що менше на 18,6 % ($p<0,05$); 24,3 % ($p<0,05$) та на 8,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Між птицею 1-ї та 2-ї груп достовірної різниці не спостерігалось, тоді як тромбоцити курей 3-ї групи мали менший об'єм порівняно з 1-ю групою на 9,2 % ($p<0,05$), з 2-ю групою на 14,5 % ($p<0,05$). Таким чином, при щільності 13,3 гол./м² еритро- і тромбопоез залишаються в нормальному режимі. Збільшення до 24–25,3 гол./м² активує хронічний стресовий контур (ГГН-вісь, кортикостерон) та спричиняє мікрозапалення дихальних шляхів (NH_3/пил, тепло). Локальна гіпоксія та гіперкапнія стабілізують HIF-1α, що підсилює EPO-залежний еритропоез і гемоглобінізацію еритробластів, тому MCH помірно зростає, залишаючись у межах норми. Одночасно IL-6-опосередкована гострофазова відповідь (фібриноген, vWF) та активація ендотелію спричиняють споживання більших, реактивних тромбоцитів, а в крові переважають дрібніші/старші форми, знижуючи MPV. За щільності 26,7 гол./м² адаптаційний поріг перевищується: персистуючий кортикостерон і запальна каскада підтримують підвищений MCH і найнижчий, хоча ще референтний, MPV як маркери хронічного технологічного стресу.

Таблиця 3.27

Еритроцитарні та тромбоцитарці індекси

залежно від щільності утримання, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/щільність утримання, гол/м^2				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	13,3	24,0	25,3	26,7	
MCV, мкм^3	106,0±0,96	98,2±0,91	104,2±0,59	105,4±0,73	90–140
MCH, пкг	34,0±0,34	34,4±0,44	36,6±0,38$^{*\circ}$	38,4±0,37$^{*\circ'}$	33–47
MCHC, г/дл	34,1±0,32	34,9±0,11	34,4±0,26	34,1±0,34	26–35
RDW-CV, %	7,8±0,13	7,9±0,09	7,9±0,07	8,2±0,06$^{*\circ'}$	10–15
MPV, мкм^3	8,3±0,30	8,7±0,15*	7,6±0,12*	7,0±0,17$^{*\circ'}$	7–10

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Підвищення щільності утримання курей супроводжувалось збільшенням у їх крові кількості гетерофілів (табл. 3.28). Так, у курей 4-ї групи кількість гетерофілів перевищувала фізіологічну норму на 5,8 % та була вищою на 13,5 (p<0,05), 11,7 (p<0,05) та 10,4 % (p<0,05) ніж у 1-й, 2-й та 3-й групах відповідно. Вміст гетерофілів у крові курей 1–3 груп підвищувався в межах фізіологічної норми. Зокрема, у курей 2-ї групи вміст гетерофілів був вищим на 1,8 % (p<0,05), а 3-ї групи – на 3,1 (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Відмінності між 2-ю та 3-ю групами статистично не підтвердились. Тобто, підвищення щільності з 13,3 до 24–25,3 гол./м² хронічно активує ГГН-вісь (кортикостерон) і симпато-адреналову систему, що викликає демаргінацію та прискорений вихід гетерофілів із кісткового мозку, одночасно формуючи відносну лімфопенію (зростає співвідношення гетерофіли/лімфоцити). Мікрокліматичні стресори (NH_3/CO_2, пил, тепло) ушкоджують респіраторний епітелій, стимулюють вивільнення IL-1β, IL-6 і TNF-α і підтримують гострофазову відповідь, через що гетерофілія наростає навіть у межах референтних значень. При щільності 26,7 гол./м² адаптаційний поріг перевищується, і гетерофіли виходять за верхню межу норми, що відображає декомпенсований хронічний технологічний стрес.

Таблиця 3.28

Лейкограма курей залежно від щільності утримання, %,

$M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/щільність утримання, гол/м^2				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	13,3	24,0	25,3	26,7	
Моноцити	8,4±0,18	6,2±0,06*	5,2±0,23$^{*\circ}$	3,4±0,42$^{*\circ'}$	5–10
Лімфоцити	63,8±0,52	62,0±0,18*	61,4±0,42*	52,2±1,11$^{*\circ'}$	45–70
Еозинофіли	2,5±0,18	4,7±0,26*	5,0±0,65*	5,6±0,58*	1,5–6,0
Базофіли	3,0±0,25	3,0±0,09	3,0±0,22	3,0±0,53	1–3
Гетерофіли	22,3±0,70	24,1±0,15*	25,4±1,34*	35,8±2,03$^{*\circ'}$	15–30

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Вміст еозинофілів підвищувався в межах фізіологічної норми і в курей 4-ї групи наближався до верхньої її межі та був вищим на 3,1 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Різниця з 2-ю та 3-ю групами статистично не підтвердилась. Водночас, у крові курей 2-ї групи вміст еозинофілів був вищим на 2,2 % (p<0,05), а у 3-ї групи – на 2,5 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою. Збільшення щільності з 13,3 до 24–25,3 гол./м² активує ГГН-вісь і симпато-адреналову систему, спричиняючи демаргінацію гетерофілів і відносну лімфопенію (зростання співвідношення гетерофіли/лімфоцити). Мікрокліматичні стресори (NH_3/CO_2, пил, тепло) ушкоджують респіраторний епітелій, стимулюють IL-1β, IL-6 і TNF-α та підтримують гострофазову відповідь, що нарощує гетерофілію в межах норми. При 26,7 гол./м² адаптаційний поріг перевищується, і гетерофіли виходять за верхню межу, відображаючи декомпенсований хронічний технологічний стрес.

Підвищення гетерофілів і еозинофілів супроводжувалося зниженням лімфоцитів та моноцитів. У курей 4-ї групи кількість лімфоцитів була на 11,6 % (p<0,05), 9,8 % (p<0,05) та 9,2 % (p<0,05) нижчою, ніж у 1-й, 2-й та 3-й групах відповідно. У курей 2-ї групи лімфоцити були на 1,8 % (p<0,05) нижчими порівняно з 1-ю групою, у курей 3-ї групи – на 2,4 % (p<0,05); відмінності між 2-ю та 3-ю

групами були несуттєвими. Механізмом такиз змін може бути те, що при щільності 13,3 гол./м² лімфоцитарний пул зберігає базальний рівень, а підвищення до 24,0–25,3 гол./м² формує стрес-лейкограму. Хронічна активація ГГН-вісі (кортикостерон) і симпато-адреналової системи спричиняє демаргінацію гетерофілів і перерозподіл лімфоцитів у селезінку, лімфовузли та кістковий мозок, знижуючи їх вихід у периферичну кров. При 26,7 гол./м² адаптаційний поріг перевищується: персистуючий кортикостерон посилює апоптоз і пригнічує проліферацію Т- і В-клітин, а теплове та аміачно-пилове навантаження підтримує IL-6/IL-1β-опосередковану гострофазову відповідь. Нижче фактичне споживання енергії та амінокислот ще більше обмежує лімфопоез. У результаті формується достовірна лімфопенія при 26,7 гол./м² та зростає співвідношення гетерофіли/лімфоцити, що є маркером декомпенсованого хронічного технологічного стресу.Кількість моноцитів у крові курей 4-ї групи була меншою на 5,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою і на 2,8 ($p<0,05$) та 1,8 ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. У крові курей 2-ю групи виявлено менше моноцитів на 2,2 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, а у курей 3-ї групи – на 3,2 ($p<0,05$) та 1,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Імовірним механізмом таких змін є те, що за щільності 13,3 гол./м² моноцитарний пул відповідає базальному тону, а її підвищення до 24,0–25,3 гол./м² хронічно активує вісь ГГН (глюкокортикоїди) і гальмується вихід моноцитів із кісткового мозку, зростає їх адгезія та маргінація на ендотелії та перерозподіл у тканини. Одночасно інгаляційні подразники (NH_3, пил, ендотоксини) посилюють рекрутинг моноцитів у слизові дихальних шляхів, що знижує їх периферичну кількість. За щільності 26,7 гол./м² перевищується поріг адаптації: персистуючі глюкокортикоїди й IL-6-опосередкована гострофазова відповідь підсилюють диференціацію у тканинні макрофаги та периферичне споживання, тому в крові фіксується найбільш виражена моноцитопенія, узгоджена зі стрес-лейкограмою (гетерофілія та лімфопенія) [615].

3.2.1.1.3. Інтегральні імуногематологічні індекси

Для оцінки адаптаційного і загального реактивного імунологічного потенціалу курей за впливу щільності утримання визначали інтегральні імуногематологічні індекси інтоксикації, активності запалення та неспецифічної реактивності (табл. 3.29). Виявлено, що ЛІ, ІЛГ, ЗІ та ІСЛЕ знижувались з підвищенням щільності утримання курей, тоді як ІЗЛК, ІІР, ІЛШОЕ, ІСГЛ, ІСЛМ та ІСГМ – навпаки, підвищувались. Зокрема, ІЗЛК у курей підвищувався пропорційно підвищенню щільності утримання несучок. Так, вищим ІЗЛК виявився у курей 4-ї групи – на 136,8 % ($p<0,05$), 91,5 % ($p<0,05$) і 73,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Водночас у курей 2-ї групи ІЗЛК був вищим на 23,7 % ($p<0,05$), а у курей 3-ї групи – на 36,8 % порівняно з 1-ю групою. Різниця ІЗЛК між 2-ю та 3-ю групами складала лише 10,6 % і статистично не підтвердилась. Зростання ІЗЛК із підвищенням щільності відображає зсув лейкоцитарної формули вліво: у кров надходить більше «молодих» лейкоцитів через хронічну активацію ГГН-вісі та підвищений периферичний попит на фагоцити (NH_3, пил, ендотоксини). Молодші клітини мають нижчу фагоцитарну активність, тож попри відносний лейкоцитоз імунореактивність знижується.

ІСГЛ (індекс Кребса) зростав із підвищенням щільності утримання: у 4-й групі він був на 117,1 % ($p<0,05$), 94,9 % ($p<0,05$) і 76,7 % ($p<0,05$) вищим порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. У 2-й і 3-й групах ІСГЛ зростав на 11,4 % ($p<0,05$) і 22,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, різниця між 2-ю та 3-ю групами (10,3 %) була несуттєвою. ІСГЛ інтегрує активність фагоцитарної ланки та специфічного імунітету, тому його зростання відображає стрес-індукований зсув імунної відповіді: активація ГГН-осі (кортикостерон) викликає лімфопенію, а IL-1β, IL-6 і G-CSF стимулюють гранулоцитопоез і вихід гетерофілів. Інші подразники (NH_3, пил, ендотоксини) підтримують мукозальне запалення і підвищений попит на фагоцити, посилюючи гетерофілію. Таким чином, ІСГЛ закономірно зростає зі щільністю як маркер хронічного технологічного стресу.

Таблиця 3.29

Інтегральні імуногематологічні індекси курей залежно від щільності утримання, $M \pm m_M$, n=30

Індекс, у.о.	Група/щільність утримання, гол/м^2			
	1 (контрольна)	2	3	4
	13,3	24,0	25,3	26,7
Індекси інтоксикації				
ІЗЛК	0,38±0,006	0,47±0,015*	0,52±0,029*	0,90±0,097$^{*\circ\prime}$
Індекси активності запалення				
ІСГЛ	0,35±0,013	0,39±0,002*	0,43±0,033*	0,76±0,078$^{*\circ\prime}$
ІЛГ	17,73±0,433	16,34±0,164*	16,14±0,633*	11,89±0,931$^{*\circ\prime}$
ІЛШОЕ	0,35±0,009	0,80±0,005*	0,86±0,004$^{*\circ}$	0,93±0,011$^{*\circ\prime}$
ЗІ	18,08±0,438	17,14±0,108*	17,49±0,993	12,82±0,878$^{*\circ\prime}$
Індекси неспецифічної реактивності				
ІІР	7,92±0,271	10,78±0,102*	13,19±0,325$^{*\circ}$	15,75±0,813$^{*\circ\prime}$
ІСГМ	2,61±0,039	3,90±0,067*	5,42±0,534$^{*\circ}$	18,48±0,973$^{*\circ\prime}$
ІСЛМ	7,62±0,254	10,03±0,132*	12,20±0,400$^{*\circ}$	20,65±1,873$^{*\circ\prime}$
ЛІ	2,96±0,131	2,57±0,013*	2,25±0,118$^{*\circ}$	1,65±0,143$^{*\circ\prime}$
ІСЛЕ	21,08±0,207	14,30±0,974*	14,84±1,504*	11,08±0,973$^{*\circ\prime}$

Примітки: $^{*}p<0,05$ – порівняно з першою групою; $^{\circ}p<0,05$ – порівняно з другою групою; $^{\prime}p<0,05$ – порівняно з третьою групою.

ІЛГ у курей знижувався зі збільшенням щільності утримання. У 4-й групі він був на 49,1 % ($p<0,05$), 37,4 % ($p<0,05$) та 39,9 % ($p<0,05$) нижчим порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами; у 2-й та 3-й групах ІЛГ зменшувався на 8,5 % ($p<0,05$) і 9,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, різниця між 2-ю та 3-ю групами була несуттєвою.

Зі збільшенням щільності утримання від 13,3 до 24,0–25,3 і далі до 26,7 голів на м² активуються ГГН-вісь і прозапальні цитокіни, що стимулює гранулопоез і ранній вихід незрілих гетерофілів у кров, одночасно спричиняючи перерозподіл і апоптоз лімфоцитів [352, 436]. Пошкодження слизових через NH_3, пил і ендотоксини підсилює надходження DAMPs і гострофазову відповідь. Поєднання підвищеного ІЗЛК і зниженого ІЛГ відображає перевагу вродженої імунної ланки, зниження

імунореактивності та перехід від компенсованої адаптації до декомпенсації при максимальній щільності .

ІЛШОЕ зростав пропорційно щільності утримання: у 4-й групі він перевищував показники 1-ї, 2-ї та 3-ї груп на 165,7 % ($p<0,05$), 16,3 % ($p<0,05$) і 8,1 % ($p<0,05$) відповідно; у 2-й групі – на 128,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, а у 3-й – на 145,7 % ($p<0,05$) і 7,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю. Зростання ІЛШОЕ відображає посилену системну запальну відповідь: IL-6 стимулює синтез печінкових білків гострої фази (фібриноген, β/γ-глобуліни), а стрес-лейкограма з гетерофілією та лімфопенією підвищує лейкоцитарну складову індексу. Мукозальні ушкодження (NH_3, пил, тепло) підсилюють надходження DAMPs і ендотоксинів, формуючи ендогенну інтоксикацію. ІЛШОЕ є чутливим, але неспецифічним маркером системного запалення і не підтверджує автоімунну природу процесу; для цього потрібні додаткові ознаки: імунокомплекси, комплемент, профіль імуноглобулінів, аутоантитіла або гістологічні критерії. Допоміжними маркерами можуть бути гетерофіли/лімфоцити, овотрансферин, гаптоглобін, С-реактивний білок та оцінка мікроклімату.

ЗІ знижувався зі збільшенням щільності утримання. У 4-й групі він був на 41,0 % ($p<0,05$), 35,2 % ($p<0,05$) та 36,4 % ($p<0,05$) нижчим, ніж у 1-й, 2-й та 3-й групах відповідно. Між 1-ю та 2-ю групами ЗІ відрізнявся на 5,5 % ($p<0,05$), інші відмінності були несуттєвими. Зниження ЗІ при підвищенні щільності від 13,3 до 24–25,3 і до 26,7 голів на м² відображає зсув імунної відповіді в бік хронічного запалення і ендогенної інтоксикації: активація ГГН-осі та прозапальних цитокінів, ушкодження слизових аміаком і пилом, надходження DAMPs і ендотоксинів стимулюють гетерофілію, лімфопенію та гострофазову реакцію, що разом знижує індекс. Додатково функціональне навантаження на ретикулоендотеліальну систему й печінку та оксидативний стрес ще більше знижують ЗІ, навіть при збереженні інших гематологічних показників у межах норми. Це трактують як маркер ендогенної інтоксикації при технологічному стресі.

Найвищий ІІР зафіксовано у курей 4-ї групи – на 98,9 % ($p<0,05$), 46,1 % ($p<0,05$) та 19,4 % ($p<0,05$) вищий, ніж у 1-й, 2-й та 3-й групах відповідно. У 2-й групі ІІР перевищував 1-ю на 36,1 % ($p<0,05$), у 3-й – на 66,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та на 47,3 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю. При щільності 13,3 голів на м² ІІР знаходився в базовому діапазоні. Збільшення щільності до 24,0 голів на м² і зростання ІІР відображає субкомпенсацію ендогенної інтоксикації: хронічна активація ГГН-осі, IL-6 та G-CSF стимулюють гранулопоез і гетерофілію при помірній лімфопенії, трохи зростають ШОЕ та білки гострої фази, а детоксикаційні системи ще справляються. Подальше підвищення до 25,3–26,7 голів на м² і наростання ІІР свідчать про декомпенсацію. Домінує вроджене запалення (лівий зсув, високий Г/Л), персистує кортикостеронемія, наростає оксидативний стрес і білки гострої фази, перевантажується ретикулоендотеліальна та печінкова детоксикація – ознаки прогресуючої ендогенної інтоксикації.

ІСГМ зростав із підвищенням щільності утримання. У 4-й групі він був значно вищим, ніж у 1-й, 2-й та 3-й групах, а у 2-й і 3-й групах теж показники зростали порівняно з 1-ю. При низькій щільності мікрофаги (гетерофіли) і макрофаги (моноцити та тканинні макрофаги) були збалансовані. З підвищенням щільності виникає хронічний стрес і легке запалення слизових: активуються медіатори запалення, прискорюється утворення гетерофілів і вихід їх у кров, тоді як моноцити спрямовуються в тканини, а їхня кількість у крові знижується. При максимальній щільності швидка реакція гетерофілів домінує над повільнішою макрофагальною, і високий ІСГМ свідчить про декомпенсований хронічний стрес через перевантаження організму.

ІСЛМ зростав із підвищенням щільності утримання. У 4-й групі він перевищував 1-ю, 2-ю та 3-ю групи на 171,0 % ($p<0,05$), 105,9 % ($p<0,05$) і 69,3 % ($p<0,05$) відповідно; у 2-й групі ІСЛМ був на 35,2 % ($p<0,05$) вищим, а у 3-й – на 60,1 % ($p<0,05$) і 21,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами. Підвищення щільності хронічно активує гормональну вісь стресу та прозапальні медіатори, що прискорює утворення гранулоцитів і моноцитів та їх вихід у кров, тоді як лімфоцити зменшуються через дію глюкокортикоїдів. У результаті індекс, який відображає

співвідношення активних фагоцитарних клітин до лімфоцитів і регуляторних клітин, зростає. Це свідчить про перевагу неспецифічних ефекторів і зниження специфічної імунної відповіді.

ЛІ знижувався зі збільшенням щільності утримання. У 2-й групі він був на 15,2 % ($p<0,05$) нижчим, у 3-й – на 31,6 % та 14,2 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами, а у 4-й групі – на 79,4 %, 55,8 % і 36,4 % ($p<0,05$) нижчим, ніж у 1-й, 2-й та 3-й. При щільності 13,3 голів на м² ЛІ відображає компенсований стан. Збільшення щільності до 24,0–25,3 голів формує хронічний стрес і легке запалення слизових, що активує тканинний рекрутинг і споживання гетерофілів, відносно знижуючи лімфоцитарну активність. DAMPs і ендотоксини підтримують цей зсув, і ЛІ падає. За максимальної щільності (26,7 голів) настає декомпенсація: гетерофіли функціонально виснажені, а лімфоцити частково активуються, що свідчить про переважання клітинного імунітету і ослаблення неспецифічного захисту на тлі інтоксикації.

ІСЛЕ, пов’язаний із запаленням еозинофілів, знижувався зі збільшенням щільності утримання. У 4-й групі він був на 90,3 %, 29,1 % і 33,9 % нижчим порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами; у 2-й та 3-й групах зниження становило 47,4 % і 42,0 % порівняно з 1-ю. Різниці між 2-ю та 3-ю групами не спостерігалося. Зі зростанням щільності від 13,3 до 26,7 голів на м² тривалий психофізичний і інгаляційний стрес викликає легке запалення слизових і змінює імунний баланс у бік клітинного типу імунної відповіді, водночас пригнічуючи вироблення антитіл, пов’язаних із алергічною реакцією. Зниження цього показника свідчить про переважання уповільненої клітинної реакції над швидкою алергічною відповіддю, що поєднується з внутрішньою інтоксикацією та постійним антигенним навантаженням.

Визначення інформативності змін інтегральних імуногематологічних індексів як показників системи імунітету показало, що всі вони в тій чи іншій мірі відображали реакцію організму курей на вплив підвищення щільності утримання (табл. 3.30).

Таблиця 3.30

Ступінь зміни імуногематологічних індексів крові курей залежно від щільності утримання, n=30

Індекс, у.о.	Група/щільність утримання, гол/м^2		
	2	3	4
	24,0	25,3	26,7
Індекси інтоксикації			
ІЗЛК	+I	+II	+III
Індекси активності запалення			
ІСГЛ	+I	+I	+III
ІЛГ	-I	-I	-I
ІЛШОЕ	+III	+III	+III
ЗІ	-I	-I	-I
Індекси неспецифічної реактивності			
ІІР	+II	+II	+III
ІСГМ	+III	+III	+III
ІСЛМ	+I	+II	+III
ЛІ	-I	-I	-II
ІСЛЕ	-I	-I	-II

Інформативними показниками, які реагують на підвищення щільності утримання, є індекси ІЗЛК, ІСГЛ, ІІР, ІСЛМ, ЛІ та ІСЛЕ. Найчутливішими виявилися ІЗЛК і ІСЛМ, які дозозалежно змінюються зі збільшенням щільності від 13,3 до 26,7 голів на м², одночасно відображаючи прискорене утворення гранулоцитів із «лівим зсувом» та перевагу гетерофільної ланки над лімфоцитарною. Ці індекси точно відображають ступінь порушень: при 24,0 голів на м² – легкий, компенсований стан; при 25,3 – помірний, із сталою лімфопенією; при 26,7 – виражений, із перевищенням референтних меж і стійким «лівим зсувом». Інші індекси підтверджують запалення та інтоксикацію, але менш чутливі та специфічні.

3.2.1.1.4. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей

Встановлено, що підвищення щільності утримання курей-несучок не впливало на концентрації загального протеїну, альбуміну, сечовини, холестеролу та білірубіну в сироватці крові, які в усіх групах залишалися в межах фізіологічної норми (табл. 3.31).

Таблиця 3.31

Біохімічні показники сироватки крові курей залежно від щільності утримання, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/щільність утримання, гол/м²				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	13,3	24,0	25,3	26,7	
Загальний протеїн, г/л	57,2±0,80	55,4±1,26	54,1±0,45	57,1±1,09	37,8–59,0
Альбумін, г/л	18,7±0,21	16,4±0,19	19,4±0,08	17,8±0,15	15,0–25,0
Глюкоза, ммоль/л	15,0±0,55	14,7±0,44	14,8±0,11	18,0±0,13*°′	10,0–16,5
Креатинін, мкмоль/л	22,4±0,38	23,4±0,61	23,4±0,28	28,8±0,22*°′	22,0–27,0
Сечовина, ммоль/л	1,04±0,042	0,86±0,010	0,88±0,049	1,02±0,008	0,7–2,4
Холестерол, ммоль/л	3,5±0,19	2,3±0,05	3,9±0,19	3,4±0,05	2,0–4,0
P, ммоль/л	1,41±0,057	1,54±0,066	1,59±0,080	2,46±0,047*°′	1,15–2,2
Ca, ммоль/л	4,52±0,070	4,58±0,079	4,52±0,020	4,28±0,055*°′	2,8–4,6
Ca:P	3,4±0,19	3,0±0,11	3,0±0,14	1,8±0,04*°′	3–3,8:1

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; ′p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Вміст глюкози та креатиніну в сироватці крові курей 1–3 груп залишався в межах норми. У 4-й групі глюкоза перевищувала верхню межу норми на 9,1 % і була вищою на 20,0 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою та на 22,4 % і 21,6 % (p<0,05) порівняно з 2-ю та 3-ю групами. Креатинін перевищував норму на 6,7 % і був вищим на 27,2 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою та на 23,1 % (p<0,05) порівняно з 2-ю і 3-ю групами. За щільності 13,3–25,3 голів на м² рівні глюкози й креатиніну залишалися нормальними. При 26,7 голів на м² розвивалася стрес-гіперглікемія через активацію гормональної осі стресу, катехоламінів і цитокін-опосередковану інсулінорезистентність; додатково підвищувався катаболізм через теплове й інгаляційне навантаження та зниження поїдання. Зростання креатиніну залишалося в межах референтних значень, що свідчить про відсутність значущого м’язового чи ниркового ураження [617].

Підвищення загального білірубіну спостерігалося у курей із збільшенням щільності утримання (табл. 3.32). У 1–3 групах його рівень залишався однаковим і в межах норми, тоді як у 4-й групі він перевищував норму на 15,3 % і був на 36,1 % ($p<0,05$) вищим порівняно з 1-ю групою. Відмінності між 4-ю групою та 2–3 групами статистично не підтвердилися.

Таблиця 3.32

Вплив щільності утримання курей на параметри пігментного обміну в їх організмі, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/щільність утримання, гол/м^2				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	13,3	24,0	25,3	26,7	
Білірубін, мкмоль/л					
– загальний	1,44±0,137	1,54±0,123	1,66±0,028	1,96±0,075*	1,7
– прямий	0,25±0,032	0,28±0,023	0,26±0,021	0,26±0,021	0,5
– непрямий	1,19±0,021	1,26±0,120	1,40±0,143	1,70±0,111*°′	–

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою; °$p<0,05$ – порівняно з другою групою; ′$p<0,05$ – порівняно з третьою групою.

Вміст прямого білірубіну у несучок усіх груп залишався на одному рівні, без впливу щільності утримання. Непрямий білірубін у курей 1–3 груп не відрізнявся, тоді як у 4-й групі він був вищим на 42,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 34,9 % і 21,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами.тЗа щільності 13,3–25,3 голів на м² білірубін залишався в межах норми. При 26,7 голів на м² підвищення загального білірубіну зумовлене непрямою фракцією, що свідчить про препечінковий механізм – мікрогемоліз і скорочення тривалості життя еритроцитів через тепловий, аміачно-пиловий та оксидативний стрес. Цитокіни й глюкокортикоїди додатково знижують печінкове захоплення та кон'югацію білірубіну, тоді як незмінний прямий білірубін виключає холестаз і вказує на стрес-індуковану ендогенну інтоксикацію.

Вміст Кальцію у сироватці крові курей усіх груп залишався в межах норми, хоча у 4-й групі він був нижчим на 5,3 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 3-ю групами і на 6,6 % порівняно з 2-ю групою. Водночас вміст Фосфору у 4-й групі перевищував норму на 11,8 % та був на 74,5 % ($p<0,05$) вищим порівняно з 1-ю групою, на 59,7 % та 54,7 % ($p<0,05$) – порівняно з 2-ю та 3-ю групами. Через це співвідношення Кальцій:Фосфор у 4-й групі знизилося на 40 % від норми, а також на 47,1 % і 40,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2–3 групами відповідно. За щільності 13,3–25,3 голів на м² рівні Кальцію та Фосфору залишалися в нормі. При 26,7 голів на м² відзначалося помірне зниження Кальцію, суттєве підвищення Фосфору та різке зниження співвідношення Кальцій:Фосфор. Це зумовлено тепловим та інгаляційним стресом і зменшеним споживанням корму: погіршується абсорбція Кальцію, накопичуються Фосфати, а ендогенне надходження Фосфору зростає. У підсумку формується дисбаланс Ca:P на фоні хронічного технологічного стресу та ендогенної інтоксикації.

Вплив на організм курей підвищеної щільності утримання позначився на активності ензимів у сироватці їх крові (табл. 3.33).

Таблиця 3.33

Активність ензимів сироватки крові курей залежно від щільності утримання,

$M \pm m_M$, n=30

Показник, Од/л	Група/щільність утримання, гол/м^2				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	13,3	24,0	25,3	26,7	
АЛТ	1,0±0,12	0,8±0,08	0,6±0,10	1,0±0,01	0–24
АСТ	208,6±5,90	212,2±5,61	248,4±3,22*°	259,8±2,31*°′	125–210
ГГТ	22,2±0,61	22,4±1,03	24,2±0,74*	30,1±1,37*°′	–
ЛФ	684,8±21,85	746,4±20,42*	777,6±23,64*	992,2±24,45*°′	350–830
ЛДГ	1908,8±29,27	2154,8±36,36*	2235,6±37,09*	2731,9±49,54*°′	636–1960

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою; °$p<0,05$ – порівняно з другою групою; ′$p<0,05$ – порівняно з третьою групою.

Активність ЛФ підвищується зі збільшенням щільності утримання курей. У 4-й групі вона перевищувала норму на 19,5 %, тоді як у курей 1–3 груп залишалася в межах фізіологічної норми. Активність ЛФ у 4-й групі була вищою на 44,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, на 32,9 % та 27,6 % ($p<0,05$) – порівняно з 2-ю і 3-ю групами. У динаміці щільності активність ЛФ у 2-й групі зростала на 9,0 % ($p<0,05$), а у 3-й групі – на 13,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою; відмінності між 2-ю та 3-ю групами не були статистично значущими. Таким чином, за щільності 13,3 гол./м² ЛФ відповідає базовому кістковому обміну. При 24,0–25,3 гол./м² її підвищення в межах норми відображає посилене ремоделювання медулярної кістки для підтримки шкаралупоутворення при стресі та зниженій абсорбції Кальцію. За 26,7 гол./м² спостерігають максимальну активність ЛФ, ймовірно через вторинний гіперпаратиреоз і підвищений Фосфор на фоні порушення співвідношення Ca:P, з можливим внеском кишкової ЛФ. Холестаз малоймовірний, оскільки пряма фракція білірубіну залишалася незмінною.

Активність АСТ зростала пропорційно підвищенню щільності утримання курей. Перевищення верхньої межі норми спостерігалося вже у 2-й групі на 1,0 %, а при переущільненні – у 3-й групі на 18,3 % та у 4-й групі на 23,7 %. У 4-й групі АСТ була вищою на 24,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, на 22,4 % – порівняно з 2-ю і на 4,6 % – порівняно з 3-ю групою. У 2-й групі активність АСТ була трохи вищою – на 1,7 %, але статистично незначущою, а у 3-й групі – на 19,1 % та 17,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами. Таким чином, підвищення щільності з 13,3 до 26,7 гол./м² супроводжується теплово-інгаляційним стресом (NH_3/пил), мікрогіпоксією та катаболізмом під впливом кортикостерону і катехоламінів, що призводить до мембранної нестабільності та витоку АСТ із міо- і гепатоцитів. Уже за щільності 24,0 гол./м² АСТ перевищує норму, а при 25,3–26,7 гол./м² – значно зростає, відображаючи виражений цитоліз. Незмінний прямий білірубін виключає холестаз, а джерелом АСТ переважно є ушкодження м’язових і печінкових клітин, що посилюється дисбалансом Ca:P і гіперфосфатемією.

Активність ГГТ у крові курей зростала зі збільшенням щільності утримання. Найвищі значення спостерігались у 4-й групі, перевищуючи на 35,6 % ($p<0,05$)

показники 1-ї групи та на 34,4 % ($p<0,05$) і 24,4 % ($p<0,05$) – 2-ї та 3-ї груп відповідно. У 3-й групі активність була на 9,0 % ($p<0,05$) вищою за 1-ю, а відмінності між 1–2 та 2–3 групами статистично не підтвердились. За щільності 13,3 гол./м² ГГТ відповідає базальному стану печінки. Підвищення до 25,3 гол./м² спричиняє ранній гепатобіліарний стрес через теплове та інгаляційне навантаження, оксидативне запалення і активацію глутатіонового обміну. За 26,7 гол./м² ГГТ досягає максимуму через кортикостерон-опосередкований функціональний холестаз і мікроішемію печінки. Підвищення ГГТ разом з АСТ і ЛФ при незмінному прямому білірубіні вказує на змішаний гепатоцелюлярно-холестатичний стрес без механічної обструкції.

З підвищенням щільності утримання курей зростала активність ЛДГ. У 4-й групі вона була вищою на 43,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 26,8 % ($p<0,05$) і 22,2 % ($p<0,05$) – 2-ю та 3-ю групами відповідно. У 2-й і 3-й групах активність ЛДГ підвищувалась на 12,9 % ($p<0,05$) та 17,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, різниця між 2-ю і 3-ю групами статистично не підтвердилась. Зростання ЛДГ при щільності від 13,3 до 26,7 гол./м² відображає тканинний цитоліз і зсув метаболізму до анаеробного гліколізу. Теплове й інгаляційне навантаження разом із хронічною активацією осі ГГН викликають мікроішемію, оксидативний стрес і мембранну нестабільність міо- та гепатоцитів, що спричиняє вихід ЛДГ у кров [471, 494, 556]. Максимальні значення у 4-й групі свідчать про декомпенсоване ушкодження тканин і узгоджуються з підвищенням АСТ, ЛФ і ГГТ.

3.2.1.2. Сила впливу щільності утримання на життєздатність, продуктивність та фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей

Виявлено суттєвий вплив щільності утримання на життєздатність та продуктивність курей (табл. 3.34). Сила впливу на збереженість поголів'я була дуже високою – 85,1 % ($p<0,01$), на масу тіла – 59,9 % ($p<0,01$). Несучість на початкову несучку залежала від щільності на 53,5 % ($p<0,01$), а на середню – на 27,4 % ($p<0,05$), що свідчить про зниження продуктивності за надмірної щільності. Таким чином, щільність утримання є ключовим фактором життєздатності та

продуктивності курей, і її оптимізація важлива для стабільних виробничих показників.

Таблиця 3.34

Сила впливу психо-фізичного подразника на мінливість збереженості, маси тіла та продуктивності курей, n=120

Показник, од/л	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Збереженість поголів'я, %	79,3	13,9	93,2	85,1	14,9	49,44	<0,01
Маса тіла несучок, г	3050,5	2041,0	5091,5	59,9	40,1	12,95	<0,01
Несучість, шт.							
– на початкову несучку	5794,8	5030,5	10825,3	53,5	46,5	9,98	<0,01
– на середню несучку	2421,6	6413,4	8835	27,4	72,6	3,27	<0,05
Маса яєць, г	0,3	8,4	8,7	3,4	96,6	0,31	–
Споживання корму, г/гол/добу	189,6	157,1	346,7	54,7	45,3	10,46	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Таблиця 3.35

Сила впливу щільності утримання на мінливість гематологічних параметрів у курей, n=120

Показник	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Лейкоцити, тис./мкл	303,3	198,4	501,7	60,5	39,5	13,50	<0,01
Гемоглобін, г/дл	2,4	26,9	29,3	8,2	91,8	2,65	–
Гематокрит, %	3,1	133,6	136,7	2,3	97,7	0,20	–
Еритроцити, млн./мм^3	0,2	1,7	1,9	10,5	89,5	1,08	–
Тромбоцити, тис/мм^3	4296,4	1311,6	5608,0	76,6	23,4	28,39	<0,01
ШОЕ, мм/год	14,8	2,6	17,4	85,1	14,9	49,30	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Сила впливу щільності утримання на мінливість у крові курей MCH складала 36,8 % (p<0,01), MCHC – 34,0 % (p<0,05), MCV – 32,0 % (p<0,05), RDV-CV – 29,7 % (p<0,05) та MPV – на 26,6 % (p<0,05) (табл. 3.36).

Таблиця 3.36

Сила впливу щільності утримання на мінливість еритроцитарних та тромбоцитарних індексів крові курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
MCV, мкм^3	217,3	461,2	678,5	32,0	68,0	4,08	<0,05
MCH, пкг	34,2	58,7	92,9	36,8	63,2	5,04	<0,01
MCHC, г/дл	17,8	34,5	52,3	34,0	66,0	4,46	<0,05
RDV-CV, %	2,7	6,4	9,1	29,7	70,3	3,66	<0,05
MPV, мкм^3	7,3	20,1	27,4	26,6	73,4	3,16	<0,05

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію

Щільність утримання впливала на мінливість концентрації у крові курей гетерофілів на 84,8 % (p<0,01), моноцитів – 63,4 % (p<0,01), еозинофілів – 28,5 % (p<0,05) та лімфоцитів – на 26,2 % (p<0,05) (табл. 3.37).

Таблиця 3.37

Сила впливу щільності утримання на мінливість лейкограми курей, %, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Моноцити	81,5	47,0	128,5	63,4	36,6	15,01	<0,01
Лімфоцити	379,6	1067,6	1447,2	26,2	73,8	3,08	<0,05
Еозинофіли	46,3	116,2	162,5	28,5	71,5	3,45	<0,05
Базофіли	14,7	58,0	72,7	20,2	79,8	2,19	–
Гетерофіли	6092,4	1088,8	7181,2	84,8	15,2	48,49	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Мінливість інтегральних імуногематологічних індексів у курей суттєво залежала від щільності утримання (табл. 3.38). Сила впливу щільності на ІЛШОЕ становила 92,6 % ($p<0,01$), ІСГЛ – 62,5 % ($p<0,01$), ІСЛМ – 49,4 % ($p<0,01$), ІІР – 48,9 % ($p<0,01$), ІЛГ – 41,8 % ($p<0,01$), ІСГМ – 33,6 % ($p<0,05$), ІСЛЕ – 31,5 % ($p<0,05$), ЗІ – 31,0 % ($p<0,05$), ЛІ – 26,6 % ($p<0,05$). Ієрархія показників відображає послідовність реакцій: найшвидше реагує гострофазова відповідь (ІЛШОЕ), далі – кортикостерон-опосередковані зміни лейкограми (ІСГЛ, ІСЛМ), менш чутливі – індекси інтоксикації та лімфоцитарні відповіді (ІІР, ЗІ, ЛІ). Для оперативного моніторингу стресу доцільно пріоритезувати ІЛШОЕ разом з ІСГЛ та ІСЛМ, інші індекси – як підтверджувальні.

Таблиця 3.38

Сила впливу щільності утримання на мінливість інтегральних імуногематологічних індексів у курей, n=120

Індекс, у.о.	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Індекси інтоксикації							
ІЗЛК	0,7	1,2	1,9	36,8	63,2	5,00	<0,01
Індекси активності запалення							
ІСГЛ	1,0	0,6	1,6	62,5	37,5	14,34	<0,01
ІЛГ	4,1	5,7	9,8	41,8	58,2	6,26	<0,01
ІЛШОЕ	8,8	0,7	9,5	92,6	7,4	108,52	<0,01
ЗІ	69,1	153,8	222,9	31,0	69,0	3,90	<0,05
Індекси неспецифічної реактивності							
ІІР	579,9	606,5	1186,4	48,9	51,1	8,29	<0,01
ІСГМ	747,0	1474,9	2221,9	33,6	66,4	4,47	<0,05
ІСЛМ	436,9	447,2	884,1	49,4	50,6	8,47	<0,01
ЛІ	5,5	15,2	20,7	26,6	73,4	3,16	<0,05
ІСЛЕ	226,1	491,4	717,5	31,5	68,5	3,99	<0,05

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Спостерігався також вплив щільності утримання на мінливість біохімічних показників крові курей (табл. 3.39). Сила впливу щільності утримання на мінливість концентрації у сироватці крові курей глюкози складала 71,2 % ($p<0,01$), креатиніну – 56,5 % ($p<0,01$), білірубіну загального – 34,9 % ($p<0,05$) та прямого – 40,0 % ($p<0,01$), а також Фосфору – 64,2 % ($p<0,01$) та Ca:P – 54,2 % ($p<0,01$).

Таблиця 3.39

Сила впливу щільності утримання на мінливість біохімічних параметрів сироватки крові курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Загальний протеїн, г/л	33,8	439,9	473,7	7,1	92,9	0,67	–
Альбумін, г/л	1,3	7,8	9,1	14,3	85,7	1,43	–
Глюкоза, ммоль/л	65,8	26,6	92,4	71,2	28,8	21,47	<0,01
Креатинін, мкмоль/л	126,0	96,9	222,9	56,5	43,5	11,26	<0,01
Сечовина, ммоль/л	0,1	0,5	0,6	16,7	83,3	1,72	–
Білірубін, мкмоль/л							
– загальний	1,5	2,8	4,3	34,9	65,1	4,55	<0,05
– прямий	0,2	0,3	0,5	40,0	60,0	5,83	<0,01
– непрямий	0,8	3,8	4,6	17,4	82,6	1,85	–
Холестерол, ммоль/л	3,1	11,7	14,8	20,9	79,1	2,28	–
P, ммоль/л	3,4	1,9	5,3	64,2	35,8	15,48	<0,01
Ca, ммоль/л	0,3	4,9	5,2	5,8	94,2	0,53	–
Ca:P	7,7	9,1	16,8	45,8	54,2	7,34	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Активність більшості досліджуваних ензимів сироватки крові курей залежала від впливу щільності утримання (табл. 3.40). Зокрема, сила впливу щільності

утримання на активність ЛДГ складала 71,3 % ($p<0,01$), АСТ – 50,2 % ($p<0,01$), ЛФ – 50,0 % ($p<0,01$) та ГГТ – 25,9 % ($p<0,05$).

Таблиця 3.40

Сила впливу психо-фізичного подразника на мінливість активності ензимів сироватки крові курей, n=120

Показник, Од/л	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
АЛТ	0,5	3,3	3,8	13,2	86,8	1,31	–
АСТ	9905,8	9840,0	19745,8	50,2	49,8	8,72	<0,01
ГГТ	201,5	575,1	776,6	25,9	74,1	3,04	<0,05
ЛФ	267548,0	267411,2	534959,2	50,0	50,0	8,67	<0,01
ЛДГ	1788842,4	720602,8	2509445,2	71,3	28,7	21,51	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

3.2.1.3. Ефективність виробництва яєць за дії на організм курей щільності утримання

Для оцінки ефективності виробництва яєць за різної щільності утримання проаналізовано продуктивність курей у перший цикл, на 62-му тижні життя (табл. 3.41). Виявлено, що збереженість поголів'я у всіх групах була нижчою за рекомендований рівень 96,4 % для кросу «Hy-Line W-36». Найбільше відхилення – 11,0 % – зафіксовано у курей 4-ї групи (рис. 3.3), тоді як 1–3 групи показали схожі результати – 94,3–94,4 %, нижчі за норматив на 2,0–2,1 %. Зокрема, збереженість курей 4-ї групи (щільність 26,7 гол./м²) була на 8,9 % ($p<0,05$) нижчою порівняно з 1-ю та 3-ю групами і на 9,0 % ($p<0,05$) – порівняно з 2-ю групою.За масою тіла несучок нормативних показників (1,54–1,58 кг) було досягнуто лише несучками 3-ї групи. Несучки 1-ї і 2-ї груп мали вищу за нормативну масу тіла на 1,5–4,5 %, а несучки 4-ї групи – нижчу на 4,2 % (рис. 3.3).

Таблиця 3.41

Обсяги виробництва яєць залежно від щільності утримання

Показники	Група несучок				Норматив
	1 (контрольна)	2	3	4	
Несучок в групі, гол	181440	326592	344736	362880	–
Несучок в клітці, гол.	10	18	19	20	Не менше 7
Щільність посадки, гол./м^2	13,3	24,0	25,3	26,7	22,2–25,0
Збереженість поголів'я, %	94,3±0,12	94,4±0,04	94,3±0,04	85,4±0,06*°'	96,4
Поголів'я несучок у віці 62 тиж., гол	171098	308303	325086	309900	–
Падіж, вибракування, гол.	10342	18289	19650	52980	–
Маса тіла, г	1651±0,44	1603±0,05*	1564±0,36*°	1476±0,25*°'	1540–1580
Несучість на початкову несучку, шт.	253,6±0,42	249,4±0,01*	249,4±0,01*	239,8±0,05*°'	262,2–268,7
Несучість на середню несучку, шт.	268,9±0,09	264,2±0,03*	264,5±0,07*°	280,8±0,02*°'	267,0–273,6
Отримано яєць у віці 62 тиж., шт.	46013184	81452045	85977158	87018624	–
Маса яєць, г	65,6±0,02	65,1±0,04*	65,4±0,06*	64,5±0,03°	63,4
Отримано яйцемаси, кг: – всього – на початкову несучку	2885027 15,9	5139624 15,7	5468147 15,9	5516981 15,2	– 15,8
Отримано з 1 м^2 пташнику: – яєць, шт. – яйцемаси, кг	17429 1092,8	30853 1946,8	32567 2071,3	32962 2089,8	– –
Споживання корму, г/гол/добу	124,8±0,56	118,1±0,01*	108,1±0,03*°	107,8±0,58*°	96–102
Затрати корму, всього, кг – на 1 кг яйцемаси	7058089 2,45	12322316 2,40	12868857 2,35	13277924 2,41	– –
Європейський коефіцієнт ефективності, од.	21,4±0,10	21,0±0,07*	21,4±0,07°	20,4±0,07'	–

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Що стосується динаміки зміни маси тіла залежно від щільності утримання, то несучки 2-ї групи характеризувались нижчою масою тіла на 3,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, 3-ї групи – на 5,6 % ($p<0,05$) і 2,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно, а несучки 4-ї групи – на 11,9 % ($p<0,05$), 8,6 % ($p<0,05$) і 6,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно.

Несучість на початкову несучку, згідно нормативних вимог у 62 тижні – 262,2–268,7 шт., а на середню – 267,0–273,6 шт. Фактично ж, на початкову несучку, несучість жодної з груп не досягла необхідного рівня (рис. 3.4). Зокрема, несучість на початкову несучку була вищою у курей 1-ї групи на 1,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами та на 5,8 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Разом з тим, несучість курей 2-ї і 3-ї груп знаходилась на одному рівні, а несучки 4-ї групи поступалися їм на 4,0 % ($p<0,05$). Слід відмітити, що несучість на початкову несучку у курей 2-ї і 3-ї груп не відрізнялася упродовж обох вікових періодів.

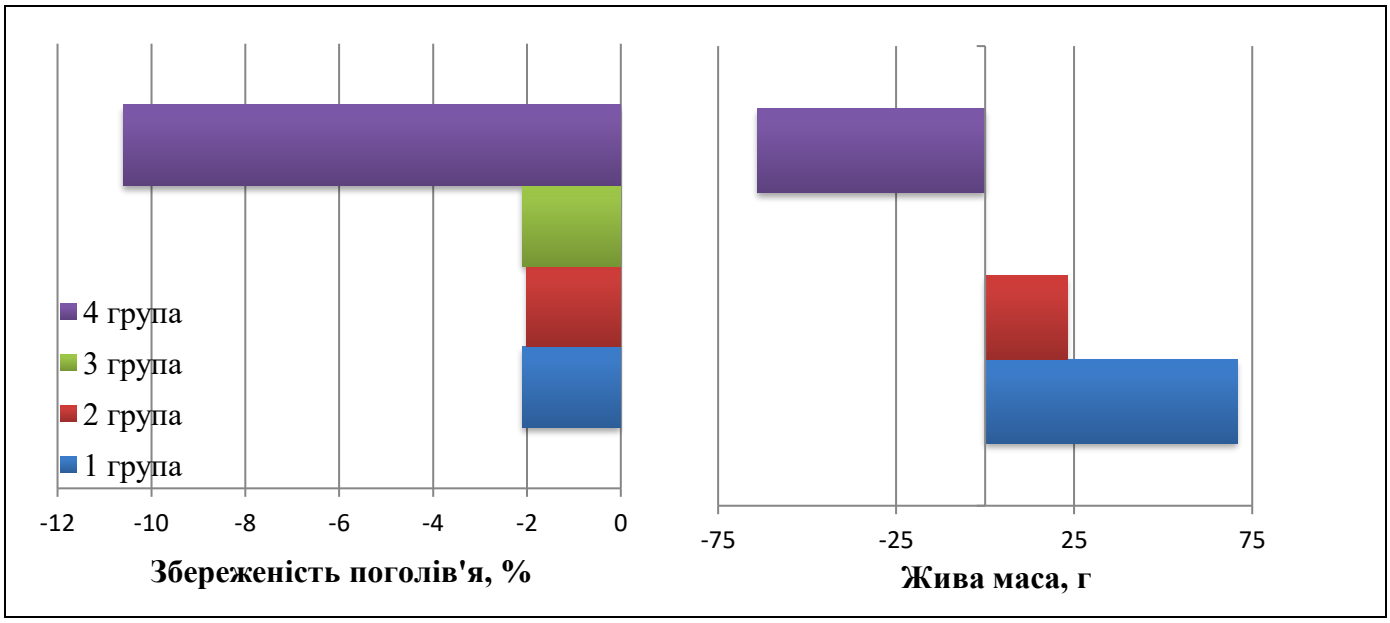

Рис. 3.3. Відхилення збереженості та живої маси несучок від нормативного рівня [368] залежно від щільності утримання.

У той же час, за несучістю на середню несучку нормативний рівень досягнутий 1-ю та 4-ю групами, що пояснюється залежністю параметрів цієї ознаки від рівня збереженості поголів'я. Найвища несучість на середню несучку спостерігалась у курей 4-ї групи і була вищою на 4,4 % ($p<0,05$) ніж у 1-й групі та на

6,3 % (p<0,05) і 6,2 % (p<0,05) – ніж у 2-й і 3-й групі відповідно. Водночас, кури 1-ї групи мали вищу несучість на 1,8 % (p<0,05) і 1,7 % порівняно з 2-ю і 3-ю групами відповідно. Різниця між 2-ю і 3-ю групами складала лише 0,1 % (p<0,05).

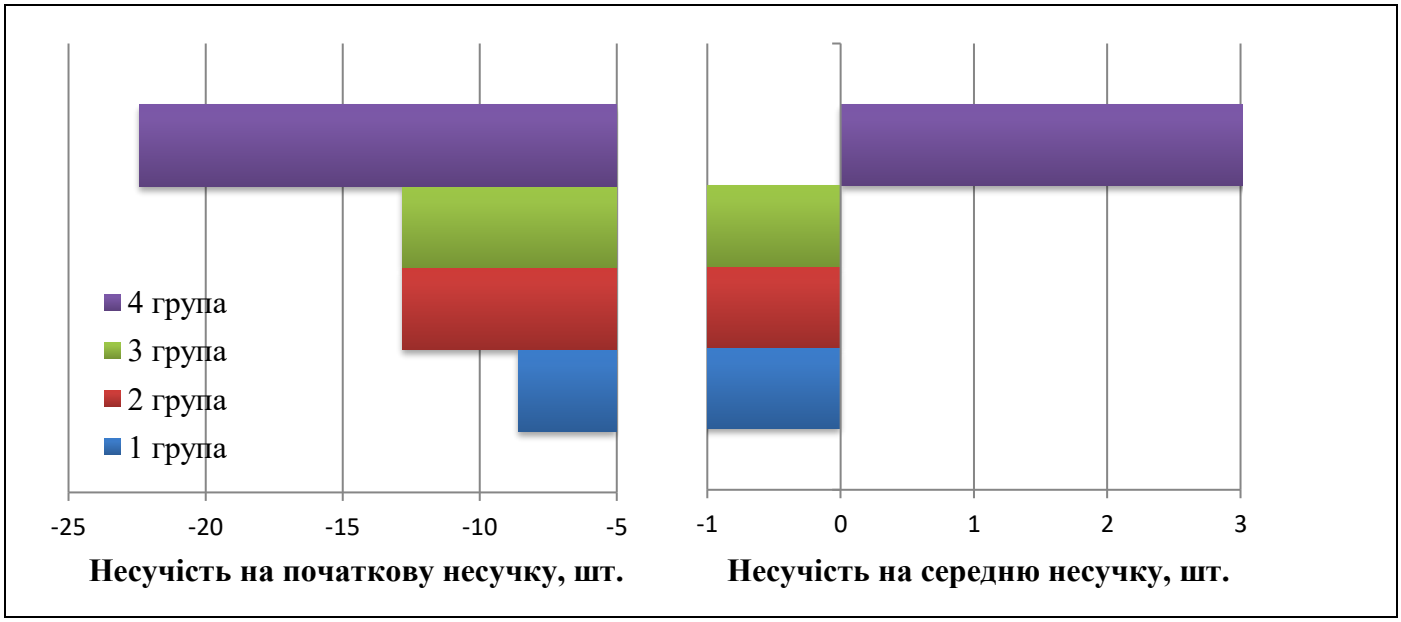

Рис. 3.4. Відхилення несучості курей дослідних груп від нормативного рівня [368] залежно від щільності утримання.

Динаміка інтенсивності несучості курей за групами представлена на рисунку 3.5. З наведеної кривої видно, що несучки 1-ї групи, які раніше інших, а точніше в 23-тижневому віці досягли її піку, що наблизився майже до 100 % позначки. Несучки 3-ї групи вийшли на пік інтенсивності несучості на 25 тиждень життя, 2-ї групи – на 27, рівень її також наближався до 100 %. А несучки 4-ї групи вийшли на пік інтенсивності несучості лише на 29 тиждень життя, рівень її не перевищував 95 %, що, ймовірно, пов'язано з дією психо-фізичного подразника, тобто їх переущільненням.

Маса яєць несучок кросу «Ну-Line W-36» у 62-тижневому повинна становити 63,4 г/шт., а споживання корму – 96–102 г/добу на 1 голову. Як видно з дослідних даних, кури 1-ї групи мали вищу масу яєць на 0,8 % (p<0,05) порівняно з 2-ю групою та на 0,3 % (p<0,05) порівняно з 3-ю групою. Однак, різниця за масою яєць між групами була не значною і не відображала підвищення щільності утримання курей. Що стосується витрат корму, то тут простежувався чіткий вплив щільності

утримання курей. Найвище споживання корму спостерігалось у несучок 1-ї групи на 5,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 15,4 % ($p<0,05$) і 15,8 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. Водночас кури 3-ї групи характеризувались нижчим споживанням корму на 9,3 % ($p<0,05$), а 4-ї групи – на 9,6 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою. Відмінностей між 3-ю та 4-ю групами не спостерігалось.

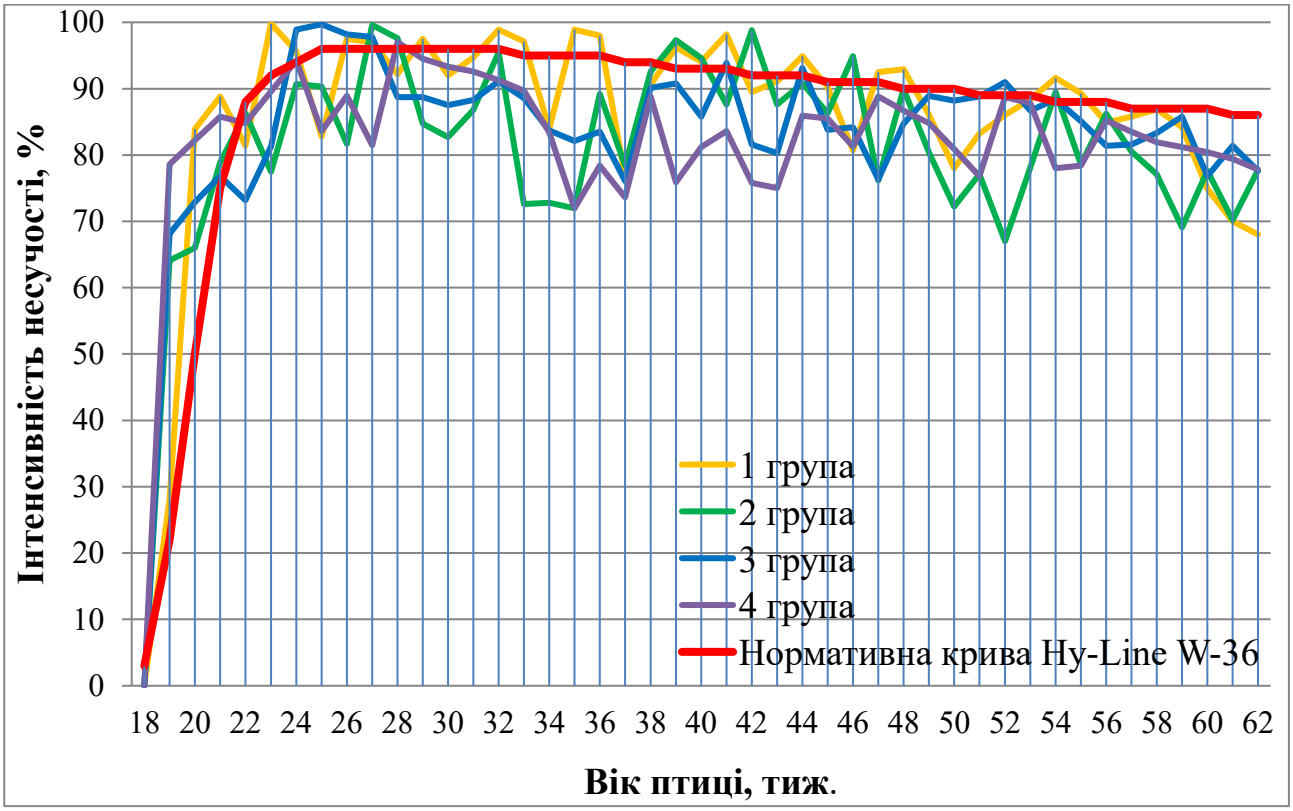

Рис. 3.5. Крива інтенсивності несучості курей залежно від щільності утримання.

Для оцінки впливу щільності утримання на ефективність виробництва яєць курей посаджено в 4 пташники різне поголів'я (табл. 30). У дослідних групах кількість курей перевищувала контрольну на 145 152–181 440 голів. До 62-го тижня кількість несучок у 4-й групі виявилася меншою, ніж у 3-й, на 15 186 голів через нижчу збереженість (85,4 % проти 94,3 % у контролі). Загалом у 4-й групі пало або було вибракувано 52 980 несучок, що в 5,1 раза більше, ніж у контролі (10 342 гол.) і в 2,9–2,7 раза більше, ніж у 2-й (18 289 гол.) та 3-й (19 650 гол.) групах, що пов'язано з переущільненням. Залежність збереження від щільності не підтверджується між 2-ю та 3-ю групами, можливо через незначне перевищення

норми. У 2-й групі (щільність 24,0 гол./м²) додаткове поголів'я забезпечило валове виробництво яєць на 35,4 млн шт., яєчної маси – на 2254,6 т, а з 1 м² – на 13,4 тис. шт. і 854 кг. Вихід на початкову несучку знизився на 0,2 кг, що зменшило європейський коефіцієнт ефективності на 0,4 од. ($p<0,05$). У 3-й групі (25,3 гол./м²) додатково посаджено 18 144 гол., що підвищило валове виробництво яєць на 4,5 млн шт. і яєчної маси на 328,5 т. Вихід на початкову несучку становив 15,9 кг (норма – 15,8 кг/гол.), більше отримано з 1 м² пташника на 1714 шт. і 124,5 кг яєчної маси, за менших витрат корму. Коефіцієнт ефективності був вищим – 21,4 у.о. проти 21,0 у.о. у 2-й групі. У 4-й групі (26,7 гол./м²) додаткове посаджене поголів'я підвищило валове виробництво яєць на 1,04 млн шт. і яєчної маси на 48,8 т, але вихід на початкову несучку знизився на 0,7 кг до 15,9 кг за 62 тижні, що зменшило європейський коефіцієнт ефективності на 1,0 од. ($p<0,05$).

Помірне підвищення щільності утримання до 25,3 гол./м² (19 гол./клітку) не знижує збереженість, несучість на початкову несучку та масу яєць, а менша маса тіла супроводжується зниженням витрат корму, зокрема на 1 кг яєчної маси, що підвищує економічну ефективність. Натомість подальше переущільнення до 26,7 гол./м² (20 гол./клітку; 375,3 см²/гол.) спричиняє достовірне зниження збереженості й несучості, а скорочення витрат корму не компенсує втрат продуктивності, що веде до зменшення європейського коефіцієнта ефективності виробництва яєць.

Висновок до підрозділу 3.2.1. Зменшення величини угрупування курей-несучок від 93 і 52 до 17 та особливо до 9 голів і підвищення щільності утримання від 13,3 до 26,7 гол./м² у багатоярусних кліткових батареях класичної конструкції є чіткими тригерами порогово-нелінійного адаптаційного синдрому. Найбільш критичними виявилися групи по 9 голів та щільність 26,7 гол./м², після яких спостерігається перехід від компенсованої адаптації до декомпенсованого хронічного стресу. На рівні продуктивності це проявлялося зниженням збереженості поголів'я до 85,4 % у 4-й групі ($p<0,05$) при нормативі 96,4 %, що значно менше порівняно з групами 1–3 (94,3–94,4 %, $p<0,05$), а маса тіла несучок зменшувалася до 1476 г ($p<0,05$), тоді як несучість на початкову несучку у 4-й групі склала 239,8 шт. ($p<0,05$), а на середню несучку найвищу продуктивність продемонстрували кури 4-ї

групи – 280,8 шт. ($p<0,05$), що пояснюється нижчою чисельністю стада. Добове споживання корму зменшувалося від 124,8 г у 1-й групі до 107,8 г у 4-й групі ($p<0,05$), однак витрати корму на 1 кг яйцемаси залишалися високими, а європейський коефіцієнт ефективності знижувався до 20,4 у.о. у найщільнішій групі ($p<0,05$).

Імуногематологічно спостерігалася типова стрес-лейкограмма: гетерофілія на фоні лімфо-, моно- та еозинопенії (базофіли без змін), підвищення ШОЕ ($p<0,01$) та зниження тромбоцитів ($p<0,01$). Інтегральні індекси реагували узгоджено: зростали ІЗЛК ($p<0,01$), ІСГЛ (62,5 % залежності, $p<0,01$), ІЛШОЕ (92,6 %, $p<0,01$), ІСЛМ (49,4 %, $p<0,01$), ІІР, ІСГМ, ІСЛЕ, тоді як ЗІ ($p<0,05$), ЛІ ($p<0,05$) та ІЛГ ($p<0,05$) знижувалися, що відображає домінування вроджених ефекторів та наростання ендогенної інтоксикації. Еритроцитарно-тромбоцитарні зміни (помірне підвищення МСН у межах норми, зниження MPV до нижньої межі, $p<0,05$) свідчать про мікрогіпоксію, гіперкапнію та підвищене периферичне споживання тромбоцитів.

Біохімічний профіль у найменших групах курей характеризувався гіперглікемією ($p<0,05$) та підвищенням креатиніну ($p<0,05$), гіперфосфатемією ($p<0,05$) із зниженням Ca:P ($p<0,05$) при збереженні загального кальцію в межах норми, що узгоджується зі зниженням кишкової абсорбції кальцію та відносним пригніченням фосфатурії. Активності ЛДГ ($p<0,05$), АСТ ($p<0,05$), ЛФ ($p<0,05$) та ГГТ ($p<0,05$) зростали дозозалежно, досягаючи високого рівня варіабельності за щільності, і найчастіше перевищували референтні межі. Ці зміни відображають поєднану гепатобіліарну напругу, прискорений кістковий ремоделюючий оборот та мікротравматизацію м’язів.

Механізми зазначених змін включають тривалу активацію ГГН-вісі та симпато-адреналової системи, підвищення кортикостерону та катехоламінів, IL-6-залежну гострофазну відповідь, оксидативний стрес, дисбіоз та нерівномірний доступ до кормових ресурсів. Це формує стрес-катаболічний та імунно-метаболічний профіль, який узгоджується з порогово-нелінійним характером реакцій організму на переущільнення та малу величину угрупування.

Практично встановлено, що обмеження щільності утримання до 25,3 гол./м² та підтримка більших угрупувань (≥52–93 голів) забезпечують стабільність продуктивності та добробуту. За конструктивної неминучості менших груп або високої щільності необхідне впровадження антистресових заходів, таких як організація фронту годівлі та напування, контроль мікроклімату по ярусах, управління конкуренцією за гнізда, профілактика мікротравм, а також системний моніторинг чутливих маркерів (ІЛШОЕ, ІСГЛ, ІСЛМ, ЛДГ, АСТ, ЛФ, ГГТ, глюкоза, Фосфор, Са:Р) для раннього виявлення та корекції адаптаційного синдрому.

Таким чином, величина угрупування та щільність утримання є визначальними керованими факторами добробуту, продуктивності та економічної ефективності виробництва яєць, а порогові значення – 9–17 голів на групу і 26,7 гол./м² – визначають межу, після якої спостерігається декомпенсація імунно-метаболічного та продуктивного стану стада.

Матеріали підрозділу опубліковано в працях автора [27, 37, 52, 58, 64, 644, 646, 696, 730].

3.2.2. Розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу величини угрупування

3.2.2.1. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за впливу величини угрупування

3.2.2.1.1. Життєздатність та продуктивність курей

У 52 тижнів збереженість у всіх групах була нижчою за 97,4 % для «Ну-Line W-36», що пов’язано з утриманням великих масивів у багатоярусних батареях (табл. 3.42). Найбільше відхилення зафіксовано у групі 9 голів – менше на 9,8 %; у 3-й групі – менше на 6,4 %, у 1–2-й – на 4,1–4,2 %. Збереженість у 3-й групі була меншою на 2,2–2,3 % ($p<0,05$), а у 4-й – на 3,4–5,7 % ($p<0,05$) порівняно з іншими групами. Зменшення розміру угрупування асоціюється з посиленням соціального стресу та імуносупресії, що негативно впливає на виживаність.

Таблиця 3.42

Збереженість, маса тіла та продуктивність курей залежно від величини угрупування, $M \pm m_M$

Показники	Група несучок				Норматив
	1 (контрольна)	2	3	4	
Несучок в групі, гол	437472	314496	308448	278208	
Несучок в клітці, гол.	93	52	17	9	Не менше 7
Збереженість поголів'я, %	93,3±0,04	93,2±0,04	91,0±0,05*°	87,6±0,06*°'	97,4
Маса тіла несучок, г	1570±0,04	1542±0,52*	1514±0,24*°	1435±0,36*°'	1540–1580
Несучість на початкову несучку, шт.	193,1±0,24	188,9±0,19*	181,4±0,12*°	177,0±0,22*°'	204,1–209,6
Несучість на середню несучку, шт.	201,6±0,17	200,1±0,11*	199,4±0,06*°	194,0±0,19*°'	206,9–212,5
Маса яєць, г	63,3±0,07	63,2±0,09	63,0±0,08*	63,1±0,04*	62,9
Споживання корму, г/гол/добу	117,4±0,02	117,2±0,11	115,9±0,14*°	114,2±0,10*°'	97–103

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Менші угрупування знижують колективне теплопродукування і буферизацію протягів, особливо в крайових осередках багатоярусних батарей, що підвищує ризики гіпотермії, теплового стресу, респіраторних ускладнень і падежу.

У великих сучасних промислових стадах базовий рівень збереженості вже нижчий за норматив через мікрокліматичні градієнти та технологічні затримки в нагляді, тому негативний ефект малого угрупування проявляється сильніше.

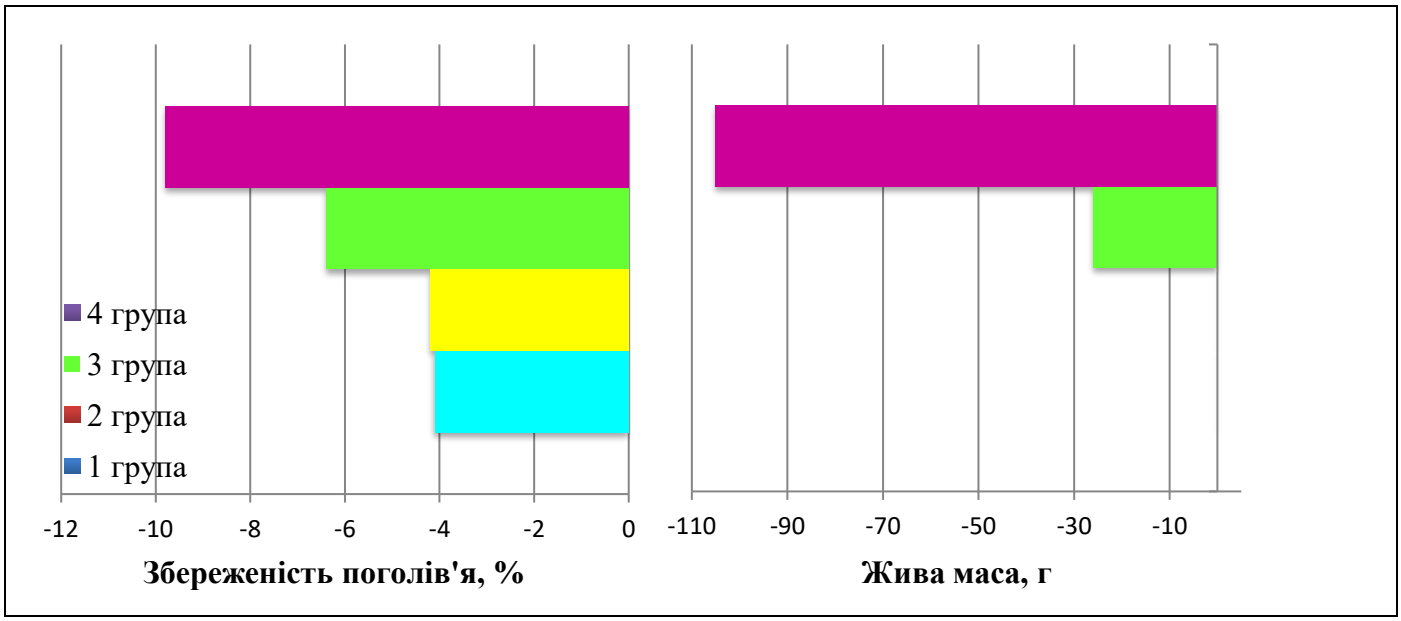

Рис. 3.6. Відхилення збереженості та живої маси несучок від нормативного рівня [368] залежно від величини угрупування.

Маса тіла курей знижувалася зі зменшенням розміру групи. Несучки 1–2 груп відповідали нормативу (1,54–1,58 кг), а 3–4 групи – на 1,7 % і 5,6 % нижче норми. Маса тіла курей 2-ї групи була на 1,8 % ($p<0,05$) нижчою за 1-ю, 3-ї – на 3,6 % ($p<0,05$), 4-ї – на 8,6 % ($p<0,05$). Порівняно між групами: 3-я нижча за 2-ю на 1,8 % ($p<0,05$), 4-я – на 6,9 % та 5,2 % ($p<0,05$) від 2-ї і 3-ї. Зменшення групи посилює соціальний стрес, активує вісь ГГН і підвищує кортикостерон, що знижує споживання корму, зміщує метаболізм у бік катаболізму, підвищує енергетичні витрати та оксидативний стрес, погіршує функцію кишкового бар’єра, викликаючи дозозалежне зниження живої маси [440, 499, 695, 745, 746].

Несучість на початкову несучку також знижувалась із зменшенням розміру групи курей (рис. 3.7). Так, несучість на початкову несучку, згідно нормативних вимог, у віці 52 тижні повинна варіювати в межах 204,1–209,6 шт., а на середню – 206,9–212,5 шт.

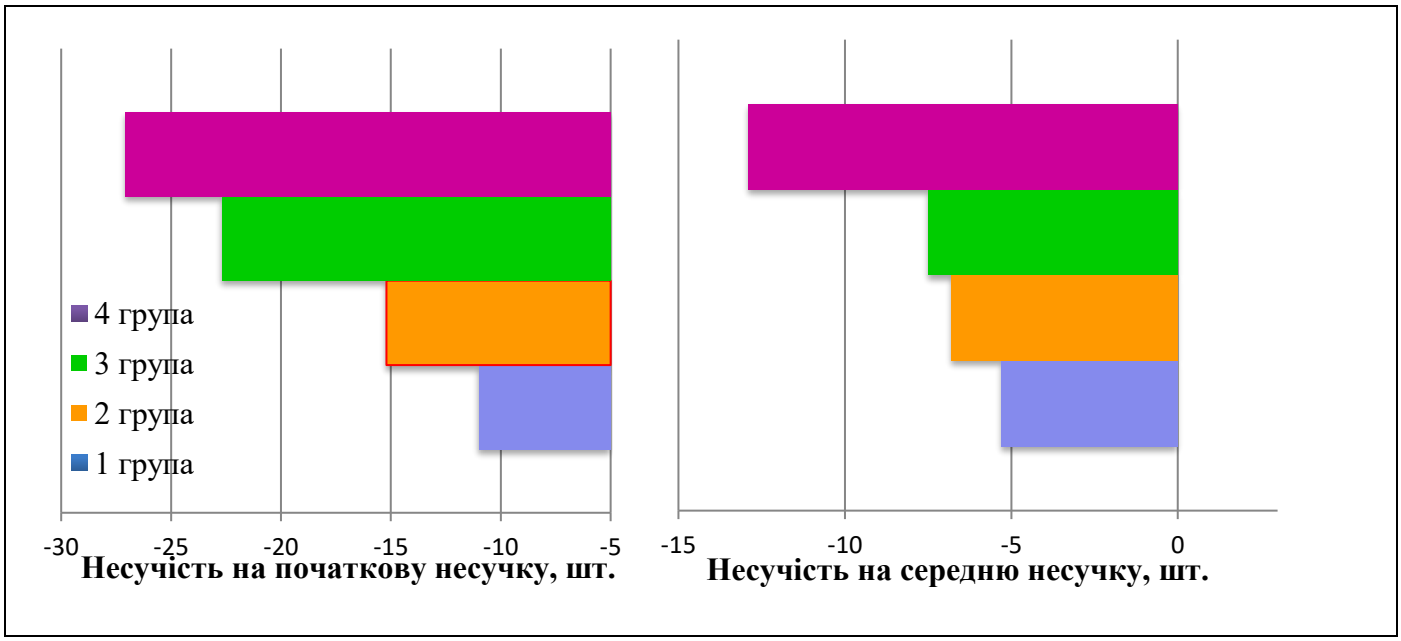

Рис. 3.7. Відхилення несучості курей від нормативного рівня [368] залежно від величини угрупування.

Жодна група курей не досягла нормативної несучості на початкову несучку. Найвища була у 1-ї групи – 193,1±0,24 шт., що на 5,4 % нижче норми і на 2,2 % ($p<0,05$) вища за 2-ю групу, яка не досягла нормативу на 7,4 %. Несучість 3-ї групи була на 11,1 % нижче норми і на 4,0 % ($p<0,05$) нижче 2-ї групи, а 4-ї групи – на 13,3 % нижче норми, на 6,3 % ($p<0,05$) нижче 2-ї і на 2,4 % ($p<0,05$) нижче 3-ї групи. Зменшення розміру групи посилює соціальний стрес через агресію та конкуренцію за ресурси, активує вісь ГГН і підвищує кортикостерон, що гальмує репродуктивну функцію, знижує апетит, пригнічує синтез вітелогеніну, підсилює запалення та оксидативний стрес, що разом призводить до зниження несучості [541, 854, 884]. У той же час, за несучістю на середню несучку нормативного рівня також не було досягнуто жодною групою.

Найвища несучість на середню несучку була у 1-ї групи, на 2,7 % нижче норми, при цьому на 0,75 % ($p<0,05$) перевищувала 2-ю групу, яка відставала від

норми на 3,3 %, та на 1,1 % ($p<0,05$) і 3,9 % ($p<0,05$) перевищувала 3-ю і 4-ю групи відповідно. Несучість 3-ї групи була на 3,6 % нижче норми і на 0,3 % ($p<0,05$) нижча за 2-ю групу, а 4-ї групи – на 6,2 % нижче норми, на 3,0 % ($p<0,05$) та 2,7 % ($p<0,05$) нижча за 2-ю та 3-ю групи відповідно.

Маса яєць несучок кросу «Hy-Line W-36» у 52-тижневому віці відповідала нормативу (62,9 г), тоді як споживання корму перевищувало норму (97–103 г/добу на голову) (табл. 3.49). У 3-й групі маса яєць була нижчою на 0,5 % ($p<0,05$), у 4-й – на 0,3 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, проте різниця між групами була незначною і не відображала вплив соціального стресу. Маса яйця є консервативною ознакою, підтримуваною печінково-яєчниковими механізмами. Помірний соціальний стрес скоріше знижує частоту овіпозиції, ніж впливає на масу окремого яйця.

Найвище споживання корму відмічалось у курей 1-ї та 2-ї груп – на 14,0 % та 13,8 % вище нормативу. У 1-й групі корму було на 1,3 % ($p<0,05$) і 2,8 % ($p<0,05$) більше, а у 2-й – на 1,1 % ($p<0,05$) і 2,6 % ($p<0,05$) більше порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Кури 3-ї групи перевищували норму на 12,5 % і споживали на 1,5 % ($p<0,05$) більше, ніж 4-та група, у якої відхилення від норми становило 10,9 %. Підвищене споживання корму при незмінній масі яйця відображає не продуктивність, а збільшені енергетичні витрати на підтримку гомеостазу, терморегуляцію, рухову активність та соціальні взаємодії у великих багатоярусних стадах.

3.2.2.1.2. Гематологічні показники курей

На початку дослідження гематологічні показники курей усіх груп були в межах норми. До 52-го тижня, незалежно від щільності утримання, лейкоцити, гемоглобін, еритроцити та гематокрит залишались в межах фізіологічної норми (табл. 3.43). Водночас спостерігалося підвищення лейкоцитів у менших групах: у 4-й групі, де сила соціального стресу була найвищою, їх вміст зріс на 27,3 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, тоді як відмінності між 1-ю та 2–3-ю групами були незначними (0,4–0,9 тис./мкл) і статистично не підтвердились. Зменшення розміру

групи посилює соціальний стрес та активацію ГГН-вісі з підвищенням кортикостерону, що спричиняє лейкоцитоз двома шляхами. По-перше, стрес-лейкоцитоз: кортикостерон і катехоламіни викликають демаргінацію гетерофілів та відносну лімфопенію. По-друге, підгостра запальна фаза: агресія та мікротравми стимулюють IL-1β і IL-6, активують гранулопоез і підтримують підвищену кількість лейкоцитів. Найбільший ефект спостерігається у дуже малих групах (9 голів), де соціальна буферизація порушується, а лейкоцитоз стає статистично значущим. Це маркер хронічного стресу з підгострим запаленням; супровідні ознаки – підвищена частка гетерофілів і зростання ІСГЛ [614].

Таблиця 3.43

Гематологічні параметри курей залежно від величини угрупування, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/величина угрупування, гол.				Рефе-рентні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	93	52	17	9	
Лейкоцити, тис./мкл	27,1±0,54	27,5±0,71	28,0±0,72	34,5±1,00*	20–40
Гемоглобін, г/дл	12,7±0,15	12,6±0,25	12,4±0,09	11,9±0,25*°	7–13
Гематокрит, %	34,8±0,62	34,8±0,73	34,5±0,28	32,0±0,71*°'	22–35
Еритроцити, млн./мм^3	3,4±0,04	3,4±0,06	3,4±0,04	3,1±0,05*°'	2,5–3,5
Тромбоцити, тис/мм^3	47,3±0,76	46,4±0,20	41,1±0,76*°	34,6±0,21*°'	32–100
ШОЕ, мм/год	4,3±0,25	4,5±0,29	5,4±0,23*°	6,4±0,41*°'	4,0–6,5

Примітки: *p<0,01 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,01 – порівняно з третьою групою.

Зменшення розміру угрупування курей супроводжувалося зниженням еритроцитів, гематокриту та гемоглобіну, але в межах фізіологічної норми. У 4-й групі вміст еритроцитів був нижчим на 9,7 % (p<0,05) порівняно з 1–3 групами, гематокрит – на 2,8 % (p<0,05), а гемоглобін – на 6,7 % та 5,9 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Такі зміни зумовлені підвищеним соціальним стресом у малих групах (9 голів), що активує ГГН-вісь і підвищує кортикостерон,

пригнічує еритропоез, обмежує доступність заліза через IL-6/гепсидин і сприяє гемодилюції, субклінічним дефіцитам поживних речовин та оксидативному стресу. Незначні зміни еритроцитів, гематокриту та гемоглобіну є чутливими маркерами хронічної соціальної напруги та функціональних обмежень еритропоезу, релевантними для оцінки добробуту та продуктивності курей.

Зменшення розміру угрупування курей супроводжувалося зниженням тромбоцитів у крові. У 4-й групі вміст тромбоцитів був нижчим на 36,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 34,1 % і 18,8 % ($p<0,05$) – порівняно з 2-ю і 3-ю групами. У 3-й групі тромбоцити були нижчими на 15,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та на 12,9 % ($p<0,05$) – порівняно з 2-ю групою; різниця між 1-ю та 2-ю групами була незначною (1,9 %) і статистично не підтвердилась. Зниження тромбоцитів пов’язане з посиленням соціального стресу та мікротравм у малих групах (17–9 особин), що через активацію ГГН-осьової системи підвищує рівні кортикостерону та катехоламінів, пригнічує мегакаріопоез, збільшує периферичне споживання тромбоцитів (мікротравми, селезінкова секвестрація) і спричиняє помірну гемодилюцію через підвищене споживання води та коливання мікроклімату.

Параметри ШОЕ у курей усіх груп залишалися в межах фізіологічної норми, проте спостерігалося підвищення ШОЕ зі зменшенням величини угрупування. У 4-й групі (9 голів) ШОЕ була найвищою, на верхній межі норми, і перевищувала показники 1-ї групи на 48,8 % ($p<0,05$), 2-ї – на 42,2 % ($p<0,05$) та 3-ї – на 18,5 % ($p<0,05$). У 3-й групі ШОЕ перевищувала 1-ю групу на 26,6 % ($p<0,05$) та 2-ю – на 20,0 % ($p<0,05$), відмінності між 1-ю та 2-ю групами були несуттєві (4,7 %). Підвищення ШОЕ у малих групах відображає гемореологічну відповідь на хронічний соціальний стрес: активація ГГН-осьової системи та IL-6 стимулює синтез білків гострої фази (фібриноген, овотрансферин, церулоплазмін), зменшуючи альбумін/глобуліни, підвищуючи агрегацію еритроцитів та прискорюючи седиментацію. Найсильніший ефект у групі з 9 особин, тоді як більші (52–93) залишаються стабільними, що свідчить про пороговий характер подразника.

Еритроцитарні та тромбоцитарні індекси крові перебували в межах фізіологічної норми у курей всіх груп (табл. 3.44) без видимої залежності від величини угрупування.

Таблиця 3.44

Еритроцитарні та тромбоцитарці індекси курей залежно від від величини угрупування, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/величина угрупування, гол.				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	93	52	17	9	
MCV, мкм^3	105,0±0,68	105,8±0,56	104,6±0,69	103,6±0,54*	90–140
MCH, пкг	38,4±0,16	38,2±0,24	38,0±0,23	38,6±0,45	33–47
MCHC, г/дл	34,9±0,31	35,0±0,22	34,8±0,25	34,6±0,22	26–35
RDW-CV, %	10,4±0,13	10,1±0,14	10,2±0,07	10,4±0,18	10–15
MPV, мкм^3	7,8±0,24	7,7±0,19	7,5±0,17	7,7±0,13	7–10

Примітки: *p<0,05 – порівняно з другою групою.

Зменшення величини угрупування супроводжувалося підвищенням кількості гетерофілів у крові курей (табл. 3.45). Найвищий рівень гетерофілів зафіксовано у 4-й групі (9 голів), що перевищував фізіологічну норму на 6 % та був вищим на 17,0 % (p<0,05), 14,2 % (p<0,05) і 4,4 % (p<0,05) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами. У 3-й групі кількість гетерофілів перевищувала 1-ю і 2-ю групи на 12,6 % (p<0,05) і 9,8 % (p<0,05), а у 2-й групі – на 2,8 % (p<0,05) порівняно з 1-ю. Ймовірно, соціальний стрес у малих групах активує ГГН-вісь, підвищує кортикостерон і катехоламіни, стимулює демаргінацію гетерофілів, зсув лейкоцитарної формули та кістково-мозковий викид гранулоцитів під впливом IL-6 і білків гострої фази. Мікротравми та дисбіоз підтримують низькорівневе запалення, пояснюючи перевищення нормальних показників у найменших групах.

Зменшення величини угрупування, особливо до 9 голів, супроводжувалося підвищенням гетерофілів на тлі зниження лімфоцитів та моноцитів у крові курей. У 4-й групі кількість моноцитів становила 3,9 ± 0,24 %, що на 1,1 % нижче норми, і була нижчою на 4,9 % (p<0,05), 1,5 % (p<0,05) та 1,3 % (p<0,05) порівняно з 1–3

групами відповідно. У 4-й групі лімфоцити були знижені на 10,9 %, 10,3 % і 2,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1–3 групами, а у 3-й – на 8,2 % та 7,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1–2 групами. Ймовірно, що соціальний стрес активує ГГН-вісь, підвищує кортикостерон і катехоламіни, викликає демаргінацію гетерофілів, лімфопенію через апоптоз і перерозподіл лімфоцитів, а також моноцитопенію через пригнічення виходу з кісткового мозку та рекрутинг у тканини. IL-6 і білки гострої фази посилюють гранулоцитопоез, а нерівний доступ до корму у малих групах поглиблює імуносупресію, пояснюючи одночасне підвищення гетерофілів і зниження лімфоцитів та моноцитів.

Таблиця 3.45

Лейкограма курей залежно від сили соціального подразника, %,

$M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/величина угрупування, гол.				Рефе-рентні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	93	52	17	9	
Моноцити	8,8±0,51	5,4±0,35*	5,2±0,38*	3,9±0,24*°'	5–10
Лімфоцити	67,6±0,99	67,0±0,80	59,4±0,60*	56,7±0,85*°'	45–70
Еозинофіли	2,9±0,24	3,9±0,53	2,4±0,34°	1,7±0,23*°	1,5–6,0
Базофіли	1,7±0,31	1,9±0,35	1,4±0,09	1,7±0,18	1–3
Гетерофіли	19,0±0,83	21,8±0,62*	31,6±0,97*°	36,0±0,76*°'	15–30

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою; °$p<0,05$ – порівняно з другою групою; '$p<0,05$ – порівняно з третьою групою.

Вміст еозинофілів у крові курей знижувався зі зменшенням розміру групи, залишаючись у межах фізіологічної норми. У 4-й групі він наближався до нижньої межі та був на 1,2 % ($p<0,05$) і 2,2 % ($p<0,05$) нижчим порівняно з 1-ю та 2-ю групами, тоді як відмінності між 3-ю та 4-ю групами не були статистично значущими. Соціальний стрес і активація ГГН-вісі підвищують кортикостерон, що індукує еозинопенію через пригнічення утворення еозинофілів у кістковому мозку, апоптоз, обмеження виходу в кров та тканинний рекрутинг. Нерівний доступ до

ресурсів і мікротравми підтримують низькорівневе запалення, пояснюючи відносне зниження еозинофілів у малих групах.

Кількість базофілів у курей усіх груп залишалася в межах норми і не залежала від розміру угрупування. Базофіли виконують роль ефекторів алергопаразитарних реакцій і регулюються IL-3 та IL-4, тоді як соціальний стрес через ГГН-вісь впливає переважно на гетерофілії, лімфоцити та еозинофіли. Їх повільний обіг і відносна резистентність до глюкокортикоїдів та катехоламінів забезпечують стабільність показника за відсутності паразитарного, алергенного або нутритивно-токсикологічного впливу.

3.2.2.1.3. Інтегральні імуногематологічні індекси

Для оцінки адаптаційного імунного потенціалу курей за різної величини угрупування визначали інтегральні імуногематологічні індекси (табл. 3.46). Виявлено, що ЛІ, ІЛГ та ЗІ знижувалися при зменшенні розміру групи, тоді як ІЗЛК, ІСГЛ, ІЛШОЕ, ІІР, ІСЛМ, ІСГМ та ІСЛЕ підвищувалися. Найвищий ІЗЛК спостерігався у курей 4-ї групи – на 112,9 % ($p<0,05$), 69,2 % ($p<0,05$) і 20,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Підвищення ІЗЛК відображає стрес-лейкограму: соціальний стрес у малих групах активує ГГН-вісь, підвищує кортикостерон і катехоламіни, спричинюючи демаргінацію та кістково-мозковий викид гетерофілів, одночасне зниження лімфоцитів і моноцитів. IL-6 та білки гострої фази посилюють гранулоцитопоез і агрегаційні властивості клітин, зміщуючи лейкоцитарну формулу до гетерофілії та підвищуючи ІЗЛК. У малих групах (9 голів) соціальна буферизація руйнується, що зумовлює максимальне зростання індексу.

ІСГЛ (індекс Кребса) підвищувався зі зменшенням розміру групи: у 4-й групі на 121,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 85,7 % ($p<0,05$) – з 2-ю, 20,4 % ($p<0,05$) – з 3-ю; у 3-й групі на 86,2 % ($p<0,05$) – з 1-ю, 54,3 % ($p<0,05$) – з 2-ю; між 1-ю та 2-ю відмінностей не було. Очевидно, соціальний стрес активує ГГН-вісь, підвищує кортикостерон, формуючи стрес-лейкограму: демаргінацію та кістково-мозковий викид гетерофілів, лімфопенію через апоптоз і перерозподіл у лімфоїдні органи.

Таблиця 3.46

Інтегральні імуногематологічні індекси курей залежно від величини угрупування, $M \pm m_M$, n=30

Індекс, у.о.	Група/величина угрупування, гол.			
	1 (контрольна)	2	3	4
	93	52	17	9
Індекси інтоксикації				
ІЗЛК	0,31±0,015	0,39±0,029*	0,55±0,015*°	0,66±0,023*°′
Індекси активності запалення				
ІСГЛ	0,29±0,016	0,35±0,033	0,54±0,021*°	0,65±0,023*°′
ІЛГ	30,51±1,595	30,52±0,323	17,04±0,491*°	14,68±0,489*°′
ІЛШОЕ	2,97±0,026	3,02±0,026	3,21±0,016*°	3,57±0,021*°′
ЗІ	33,48±1,826	33,54±0,223	20,25±0,526*°	18,26±0,439*°′
Індекси неспецифічної реактивності				
ІІР	8,89±0,624	12,85±0,856*	13,98±1,005*	16,58±0,808*°′
ІСГМ	2,30±0,107	4,71±0,553*	7,42±0,703*°	10,18±0,489*°′
ІСЛМ	8,52±0,582	12,18±0,837*	13,49±1,001*	16,16±0,820*°′
ЛІ	3,84±0,217	3,06±0,263*	1,96±0,087*°	1,61±0,053*°′
ІСЛЕ	24,64±0,796	27,37±0,899*	37,23±0,538*°	38,94±0,607*°′

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; ′p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Мікротравми та низькорівневе запалення (IL-6, білки гострої фази) підтримують гетерофільний зсув, зумовлюючи порогове зростання ІСГЛ у найменших групах (9 голів).

ІЛГ у курей знижувався зі зменшенням величини угрупування. У 4-ї групи він був нижчим на 107,4 % (p<0,05), 107,9 % (p<0,05) і 16,1 % (p<0,05) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами; у 3-ї групи – на 79,0 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою, тоді як у 1-ї та 2-ї груп ІЛГ залишався на однаковому рівні. Зменшення розміру групи підсилює соціальний стрес, активує ГГН-вісь і підвищує кортикостерон, формуючи стрес-лейкограму: гетерофілія поєднується з лімфопенією, еозинопенією та моноцитопенією. ІЛГ, як маркер ендогенної інтоксикації, залежить від

співвідношення цих клітин, тому гормонально-стресовий подразник знижує його рівень. У найменших групах (9 голів) руйнується соціальна буферизація, підсилюється підгостре запалення і нутритивна нерівність, поглиблюючи лімфо- та моноцитопенію та зумовлюючи максимальне падіння ІЛГ.

ІЛШОЕ підвищувався зі зменшенням розміру групи. У 4-ї групи він був вищим на 20,2 % ($p<0,05$), 18,2 % ($p<0,05$) та 11,2 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами; у 3-ї групи – на 8,1 % ($p<0,05$) та 6,3 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами; відмінності між 1-ю та 2-ю групами (1,7 %) були статистично незначущими. Зменшення розміру групи підсилює соціальний стрес, активує ГГН-вісь і підвищує кортикостерон та IL-6, стимулюючи синтез білків гострої фази печінки (зокрема фібриноген), знижуючи альбумін/глобуліни та підвищуючи агрегацію еритроцитів, що прискорює ШОЕ. Паралельно формується стрес-лейкограмма: гетерофілія на тлі лімфо- та моноцитопенії. У малих групах (9 голів) ці зміни взаємодіють, зумовлюючи порогово-нелінійне підвищення ІЛШОЕ.

ЗІ знижувався до 45,5 % ($p<0,05$) у 4-ї групи через переважання гранулоцитарної ланки, а ІІР підвищувався на 86,5 % ($p<0,05$), відображаючи зростання неспецифічної реактивності. Зниження ЗІ відображає переважання гетерофілів над лімфо- та моноцитарною ланкою та посилення низькорівневого запалення, причому найсильніше падіння відбувається у найменших угрупуваннях (9 голів) через руйнування соціальної буферизації.

ІІР підвищувався зі зменшенням розміру групи. У курей 4-ї групи він був вищим на 86,5 % ($p<0,05$), 29,0 % ($p<0,05$) та 18,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами; у 2-ї та 3-ї групи – на 44,5 % ($p<0,05$) та 57,3 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, відмінності між 2-ю та 3-ю групою не підтвердились. Підвищення ІІР відображає посилення гранулоцитарної ланки над лімфомоноцитарною та зростання неспецифічної реактивності під впливом соціального стресу, причому ефект проявляється порогово-нелінійно у найменших угрупуваннях (9 голів) через руйнування соціальної буферизації.

ІСГМ у 4-ї групи зростав максимально – на 342,6 % ($p<0,001$), що пояснюється зростанням гетерофілів на фоні моноцитопенії, руйнуванням соціальної буферизації

та низькорівневим запаленням у найменших угрупуваннях (9 голів). Всі зміни носили порогово-нелінійний характер і статистично значущі, демонструючи інтеграцію соціального стресу, гормональної активації та субклінічного запалення.

ІСЛМ підвищувався зі зменшенням розміру групи. У курей 4-ї групи він був вищим на 89,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, та на 32,7 % ($p<0,05$) і 19,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами; у 2-ї та 3-ї груп – на 43,0 % ($p<0,05$) та 58,3 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою, відмінності між 2-ю та 3-ю групами (10,8 %) не підтвердились. Підвищення ІСЛМ відображає посилене пригнічення моноцитарної ланки та відносну лімфопенію під впливом соціального стресу, причому ефект проявляється порогово-нелінійно у найменших угрупуваннях (9 голів).

ЛІ знижувався зі зменшенням розміру групи. У курей 2-ї групи він був нижчим на 25,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, у 3-ї – на 95,9 % ($p<0,05$) і 56,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю, а у 4-ї групи – на 138,5 % ($p<0,05$), 90,1 % ($p<0,05$) та 21,7 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами. Зниження ЛІ відображає посилену лімфопенію через соціальний стрес, активацію ГГН-вісі та кортикостерон, апоптоз і перерозподіл лімфоцитів, підсилену мікротравматизацією і низькорівневим запаленням у малих угрупуваннях. Максимальне падіння показника відзначається у найменших групах (9 голів) через руйнування соціальної буферизації та нутритивну нерівність.

ІСЛЕ у курей підвищувався із збільшенням величини угрупування. У 4-ї групи він був вищим на 58,0 % ($p<0,05$), 42,3 % ($p<0,05$) і 4,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами; у 2-ї – на 11,1 % ($p<0,05$), у 3-ї – на 51,1 % ($p<0,05$) і 36,0 % порівняно з 1-ю та 2-ю. Зростання ІСЛЕ пояснюється посиленням соціального стресу та ГГН-активацією: глюкокортикоїди пригнічують IL-5-залежний еозинопоез, скорочують тривалість життя еозинофілів і посилюють їх тканинний рекрутинг, одночасно знижуючи лімфоцити. Переважне падіння еозинофілів у малих угрупуваннях (особливо по 9 голів) підвищує ІСЛЕ, формуючи максимальні значення у найменших групах.

Визначення інформативності змін інтегральних імуногематологічних індексів як показників системи імунітету показало, що всі вони в тій чи іншій мірі відображали реакцію організму курей на вплив зміни розміру групи (табл. 3.47).

Таблиця 3.47

Ступінь зміни імуногематологічних індексів курей залежно від величини угрупування, n=30

Індекс, од.	Група/величина угрупування, гол.		
	2	3	4
	52	17	9
Індекси інтоксикації			
ІЗЛК	+I	+III	+III
Індекси активності запалення			
ІСГЛ	+I	+III	+III
ІЛГ	–	-II	-II
ІЛШОЕ	+I	+I	+I
ЗІ	+ I	-II	-II
Індекси неспецифічної реактивності			
ІІР	+II	+II	+III
ІСГМ	+III	+III	+III
ІСЛМ	+II	+II	+III
ЛІ	-I	-II	-II
ІСЛЕ	+I	+II	+II

Найчутливішими до зменшення розміру групи курей (сили соціального подразника) виявилися ІЗЛК, ІСГЛ (ІК), ЗІ, ІІР, ІСЛМ, ЛІ та ІСЛЕ. ІЛГ залишився стабільним при зменшенні групи від 93 до 52 голів, тоді як ІСГМ і ІЛШОЕ демонстрували однаковий рівень імунних змін при зменшенні групи від 93 до 9 голів.

3.2.2.1.4. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей

Виявлено, що величина укрупування курей під час їх утримання в клітках багатоярусних батарей, не позначилась на вмісті у сироватці їх крові загального протеїну, альбуміну, сечовини, холестеролу, білірубіну та Кальцію (табл. 3.48), які знаходились в межах фізіологічної норми.

Таблиця 3.48

Біохімічні параметри сироватки крові курей залежно від величини угрупування, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/величина угрупування, гол.				Рефе-рентні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	93	52	17	9	
Загальний протеїн, г/л	58,7±0,55	57,0±0,61	55,7±0,57	57,2±0,46	37,8–59,0
Альбумін, г/л	19,1±0,19	19,8±0,11	19,2±0,11	18,8±0,20	15,0–25,0
Глюкоза, ммоль/л	10,6±0,26	10,3±0,12	11,4±0,29*°	17,1±0,54*°′	10,0–16,5
Креатинін, мкмоль/л	25,8±0,66	26,1±0,33	26,6±0,25	27,8±0,36*°′	22,0–27,0
Сечовина, ммоль/л	1,26±0,104	1,00±0,026	1,42±0,024	0,74±0,025	0,7–2,4
Холестерол, ммоль/л	3,9±0,19	3,56±0,118	3,26±0,067	3,34±0,223	2,0–4,0
P, ммоль/л	1,48±0,047	1,38±0,041	2,16±0,049*°	2,70±0,022*°′	1,15–2,2
Ca, ммоль/л	4,30±0,136	4,16±0,075	4,38±0,029	4,42±0,071	2,8–4,6
Ca:P	3,0±0,15	3,1±0,11	2,1±0,07*°	1,7±0,06*°′	3–3,8:1

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; ′p<0,05 – порівняно з третьою групою.

У курей 1–3 груп вміст глюкози та креатиніну в сироватці крові залишався в межах фізіологічної норми. У 4-ї групи глюкоза перевищувала верхню межу норми на 3,6 % та була вищою на 61,3 % (p<0,05), 66,0 % (p<0,05) і 50,0 % (p<0,05) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. У 3-ї групи глюкоза була на 7,5 % (p<0,05) і 10,7 % (p<0,05) вищою за 1-ю та 2-ю групи, різниця між якими не була статистично значущою. Креатинін у 4-ї групи перевищував верхню межу норми на 3,0 % та був вищим на 7,8 % (p<0,05), 6,5 % (p<0,001) і 4,5 % (p<0,05) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. Підвищення глюкози та креатиніну у найменшій групі (9 голів) пов’язане з посиленим соціальним стресом, активацією ГГН-вісь, підвищенням кортикостерону, інсулінорезистентністю, катаболізмом м’язів, ліполізом і печінковим глюконеогенезом. Це формує гіперглікемічно-катаболічний профіль, узгоджений зі стрес-лейкограмою (гетерофілія на тлі лімфопенії) та виходом біохімічних показників за межі норми.

У курей 4-ї групи вміст Фосфору в сироватці крові перевищував фізіологічну норму на 22,7 % та був вищим на 82,4 % ($p<0,05$), 95,7 % ($p<0,05$) і 25,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами відповідно. У 3-ї групи Фосфор перевищував 1-ю та 2-ю групи на 89,2 % ($p<0,05$) і 56,5 % ($p<0,05$), різниця між 1-ю та 2-ю групами не була статистично значущою. Підвищення Фосфору у найменших групах (9 голів) зумовлене посиленням соціального стресу та кортикостерон-залежним катаболізмом: зростає м'язовий оборот високоенергетичних фосфатів і надходження неорганічного фосфору в кров, одночасно підвищується креатинін через зниження клубочкової фільтрації і нирковий кліренс Фосфору. Зменшення яйцекладки при стресі знижує депозицію Фосфору в жовтках, що додатково підсилює його відносне накопичення в плазмі, формуючи гіперфосфатемічний зсув.

Співвідношення Кальцію та Фосфору (Ca:P) у курей 1-ї та 2-ї групи перебувало в межах норми, тоді як у 3-ї та 4-ї груп – не досягало фізіологічного рівня. Найнижче Ca:P – на 43,3 % – зафіксовано у курей 4-ї групи, що на 76,5 % ($p<0,05$), 82,4 % ($p<0,05$) і 23,5 % ($p<0,05$) нижче порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами; у 3-ї групи показник був на 30,0 % нижче норми та на 30,0 % ($p<0,05$) і 32,3 % ($p<0,05$) нижче 1-ї та 2-ї груп. Зниження Ca:P у малих групах (9 голів) пов'язане із соціальним стресом: активація ГГН-вісь і підвищений кортикостерон зумовлюють гіперфосфатемічний зсув через катаболізм м'язів, підвищений вихід фосфату та зменшення його ниркового кліренсу і депозиції в жовтки. Паралельно порушується кальцієвий баланс: знижується кишкова абсорбція (через дефіцит активного вітаміну D_3), підвищується ниркова екскреція, а катехоламіни та респіраторний алкалоз зменшують іонізовану форму кальцію. Сукупно це призводить до максимального падіння Ca:P у найменших групах через руйнування соціальної буферизації.

Величина угрупування не позначилась на параметрах пігментного обміну організму курей (табл. 3.49), однак відобразився на активності ензимів сироватки їх крові (табл. 3.50).

Активність АСТ зростала зі зменшенням розміру групи. У курей 3-ї та 4-ї груп спостерігалося перевищення верхньої межі норми на 10,3 % та 17,1 % відповідно. У

4-ї групи АСТ був вищим на 25,1 % (p<0,05), 21,9 % (p<0,05) і 6,2 % (p<0,05) порівняно з 1-ю, 2-ю та 3-ю групами. У 3-ї групи – на 17,7 % (p<0,05) та 14,8 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами; різниця між 1-ю та 2-ю групами не підтвердилась. Посилення соціального стресу активує ГГН-вісь із підвищенням кортикостерону та катехоламінів, що індукує протеоліз, енергетичний дефіцит у м'язах, мікротравматизацію та підвищену мембранну проникність гепатоцитів. Оксидативний стрес, мікрогіпоксія, інсулінорезистентність і ліполіз поглиблюють субклінічний цитоліз м'язової та печінкової тканини, зумовлюючи зростання АСТ. Сукупно це формує дозозалежне підвищення показника від груп 93 і 52 до 17 і максимуму у 9 голів.

Таблиця 3.49

Параметри пігментного обміну організму курей залежно від величини угрупування, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/величина угрупування, гол.				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	93	52	17	9	
Білірубін, мкмоль/л					
– загальний	1,20±0,094	1,24±0,030	1,36±0,076	1,68±0,147	1,7
– прямий	0,20±0,047	0,16±0,009	0,34±0,022	0,26±0,028	0,5
– непрямий	1,00±0,070	1,08±0,024	1,02±0,020	1,42±0,146	–

Активність ЛФ підвищувалась зі зменшенням розміру групи: у курей 3–4 груп – на 17,6 % та 25,5 %. Найвищий рівень зафіксовано у 4-ї групи – на 107,4 % (p<0,05) та 80,3 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами; різниця з 3-ю групою статистично не підтверджена. У 3-ї групи активність ЛФ була вищою на 94,4 % (p<0,05) та 69,0 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами. Різниця між 1-ю та 2-ю групами не підтвердилась. Соціальний стрес через активацію ГГН-вісі та підвищення кортикостерону на тлі гіперфосфатемії і зниженого Ca:P індукує вторинний гіперпаратиреоїдизм, прискорюючи кістковий ремоделюючий оборот і зростання кісткової фракції ЛФ. Паралельно стрес-індукована інсулінорезистентність, ліпідний дисбаланс і кишкове мікрозапалення з дисбіозом

підсилюють печінкову та кишкову фракції ЛФ, що зумовлює дозозалежне підвищення активності ЛФ від груп 93–52 до 17–9 голів.

Таблиця 3.50

Активність ензимів сироватки крові курей залежно від величини угрупування, $M \pm m_M$, n=30

Показник, Од/л	Група/величина угрупування, гол.				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	93	52	17	9	
АЛТ	0,9±0,10	0,8±0,13	0,6±0,09	0,4±0,09	0–24
АСТ	196,7±5,19	201,8±4,85	231,6±4,36$^{*\circ}$	246,0±5,77$^{*\circ'}$	125–210
ГГТ	25,3±0,97	25,6±0,54	29,8±0,36$^{*\circ}$	31,8±0,87$^{*\circ'}$	–
ЛФ	502,1±13,18	577,6±27,05	976,0±30,22$^{*\circ}$	1041,6±44,15$^{*\circ}$	350–830
ЛДГ	1471,1±83,02	1682,4±66,86*	1881,8±67,36$^{*\circ}$	2347,8±53,75$^{*\circ'}$	636–1960

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою; °$p<0,05$ – порівняно з другою групою; ′$p<0,05$ – порівняно з третьою групою.

Активність ГГТ зростала із збільшенням соціального стресу. У курей 4-ї групи вона перевищувала показники 1-ї, 2-ї та 3-ї груп на 25,7 % ($p<0,05$), 24,2 % ($p<0,05$) і 6,7 % ($p<0,05$) відповідно. У 3-ї групи активність була вищою на 17,8 % ($p<0,05$) та 16,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами. Різниця між 1-ю та 2-ю не підтвердилась. Підвищення ГГТ спостерігалось вже при групі 17 голів і наростало при зменшенні до 9 голів. Активація ГГН-вісі та підвищення кортикостерону стимулюють ліполіз і притік неестерифікованих жирних кислот у печінку, посилюють оксидативне навантаження й оборот глутатіону, індукують γ-глутамілний цикл і субклінічну холестатичну дисфункцію з вивільненням печінкової та жовчної фракцій ГГТ. IL-6, білки гострої фази, мікротравматизація та дисбіоз стабілізують цитолітично-холестатичний зсув, що зумовлює дозозалежне підвищення ГГТ у поєднанні з гіперфосфатемією, зниженим Ca:P та зростанням ЛФ і АСТ.

Активність ЛДГ у сироватці зростала із зменшенням величини угрупування курей. У курей 4-ї групи вона перевищувала верхню межу норми на 19,8 % та була вищою на 59,6 % ($p<0,05$), 39,6 % ($p<0,05$) і 24,8 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю, 2-ю та

3-ю групами. У 3-ї групи активність ЛДГ перевищувала 1-ю та 2-ю на 27,9 % ($p<0,05$) та 11,9 % ($p<0,05$), а у 2-ї групи – на 14,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю. Відмінності між 1-ю та 2-ю групою статистично не підтвердились. Активація ГГН-вісі з підвищенням кортикостерону та катехоламінів індукує інсулінорезистентність і метаболічний зсув до анаеробного гліколізу з накопиченням лактату та зростанням потреби в ЛДГ. Мікротравматизація м'язів, епізоди мікрогіпоксії, оксидативний стрес і субклінічна гепатобіліарна дисфункція (підвищення ГГТ і АСТ) підсилюють мембранну проникність і вивільнення цитозольної ЛДГ, формуючи дозозалежне зростання показника зі зменшенням чисельності групи з максимумом у 9 голів.

3.2.2.2. Сила впливу величини угрупування на життєздатність, продуктивність та фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей

Дисперсійний аналіз показав значний вплив величини угрупування курей на життєздатність і продуктивність (табл. 3.51).

Таблиця 3.51

Сила впливу соціального подразника на мінливість збереженості, маси тіла та продуктивності курей

Показник, од/л	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Збереженість поголів'я, %	47,6	6,9	54,5	87,3	12,7	59,78	<0,01
Маса тіла несучок, г	1961,3	1948,5	3909,8	50,2	49,8	8,72	<0,01
Несучість, шт.							
– на початкову несучку	7959,4	5710,6	13670,0	58,2	41,8	12,08	<0,01
– на середню несучку	10277,4	8470,3	18747,7	54,8	45,2	10,52	<0,01
Маса яєць, г	0,5	1,6	2,1	23,8	76,2	2,71	–
Споживання корму, г/гол/добу	56,8	78,4	135,2	42,0	58,0	6,28	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Вплив на збереженість становив 87,3 % (p<0,01), на масу тіла – 50,2 % (p<0,01) через вплив на споживання корму – 42,0 %, (p<0,01). Величина угрупування також суттєво впливала на продуктивність: несучість на початкову несучку – 58,2 % (p<0,01), на середню несучку – 54,8 % (p<0,01), тоді як вплив неврахованих факторів складав 41,8–45,2 %.

Лише деякі гематологічні показники піддалися впливу утримання курей за різної величини угрупування (табл. 3.52). Сила впливу величини угрупування на концентрацію у крові лейкоцитів складала 34,9 % (p<0,01), тромбоцитів – на 70,2 % (p<0,01) та ШОЕ – на 66,6 % (p<0,01). Ймовірно, величина угрупування впливала переважно на показники, чутливі до соціального стресу й мікротравматизації. Активація ГГН-вісі змінює лейкопоез і лейкоцитарний розподіл, пригнічує мегакаріопоез і підвищує периферичне споживання тромбоцитів, тоді як через IL-6 та білки гострої фази посилюються гемореологічні зсуви, що підвищують ШОЕ. Інші гематологічні показники залишаються стабільними завдяки жорсткішій гомеостатичній регуляції.

Таблиця 3.52

Сила впливу величини угрупування на мінливість гематологічних параметрів у курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Лейкоцити, тис./мкл	259,7	484,9	744,6	34,9	65,1	4,64	<0,01
Гемоглобін, г/дл	2,2	36,9	39,1	5,6	94,4	0,52	–
Гематокрит, %	37,1	342,4	379,5	9,8	90,2	0,94	–
Еритроцити, млн./мм^3	0,4	2,4	2,8	14,3	85,7	1,44	–
Тромбоцити, тис/мм^3	7381,9	3132,6	10514,5	70,2	29,8	20,42	<0,01
ШОЕ, мм/год	74,9	37,6	112,5	66,6	33,4	17,24	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Виявлено вплив величини угрупування курей на мінливість МСНС із силою 30,7 % ($p<0,05$) та MPV – 66,5 % ($p<0,01$) (табл. 3.53).

Таблиця 3.53

Сила впливу величини угрупування на мінливість еритроцитарних та тромбоцитарних індексів крові курей, n=120

Показник	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
MCV, мкм^3	18,3	340,4	358,7	5,1	94,9	0,05	–
МСН, пкг	8,5	80,4	88,9	9,6	90,4	0,90	–
МСНС, г/дл	22,2	50,1	72,3	30,7	69,3	3,83	<0,05
RDW-CV, %	1,2	21,8	23,0	5,2	94,8	0,48	–
MPV, мкм^3	13156,1	6635,5	19791,6	66,5	33,5	17,18	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Лекограма також підпадала під вплив величини угрупування (табл. 3.54). Величина угрупування чинила вплив на мінливість концентрації у крові курей гетерофілів на 80,7 % ($p<0,01$), лімфоцитів – на 49,7 % ($p<0,05$) та моноцитів – на 43,7 % ($p<0,01$).

Таблиця 3.54

Сила впливу величини угрупування на мінливість лейкограми курей, %, n=120

Показник	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Моноцити	95,0	122,3	217,3	43,7	56,3	6,74	<0,01
Лімфоцити	2292,9	2319,5	4612,4	49,7	50,3	8,56	<0,01
Еозинофіли	5,7	64,9	70,6	8,1	91,9	0,76	–
Базофіли	0,7	60,9	61,6	1,1	98,9	0,10	–
Гетерофіли	2413,9	577,5	2991,4	80,7	19,3	36,24	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Мінливість інтегральних імуногематологічних індексів у курей, маркерів хронічного стресу, суттєво залежала від величини угрупування (табл. 3.55). Найчутливішими були ІІР – 74,7 % (p<0,01), ЗІ – 58,7 % (p<0,01), ІЗЛК – 55,6 % (p<0,01), ІСГЛ – 54,5 % (p<0,01) та ІСГМ – 54,5 % (p<0,01), що відображає гранулоцитарний зсув та формування стрес-лейкограми.

Таблиця 3.55

Сила впливу величини угрупування на мінливість інтегральних імуногематологічних індексів у курей, n=120

Індекс, у.о.	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Індекси інтоксикації							
ІЗЛК	0,5	0,4	0,9	55,6	44,4	11,33	<0,01
Індекси активності запалення							
ІСГЛ	0,6	0,5	1,1	54,5	45,5	10,53	<0,01
ІЛГ	1486,2	2904,4	4390,6	33,8	66,2	4,44	<0,05
ІЛШОЕ	15,5	16,6	32,1	48,3	51,7	8,08	<0,01
ЗІ	1565,2	1100,5	2665,7	58,7	41,3	12,33	<0,01
Індекси неспецифічної реактивності							
ІІР	1095,6	371,1	1466,7	74,7	25,3	25,54	<0,01
ІСГМ	241,8	202,7	444,5	54,5	45,6	10,33	<0,01
ІСЛМ	210,7	555,3	766,0	27,5	72,5	3,28	<0,05
ЛІ	21,3	29,4	50,7	42,0	58,0	3,18	<0,05
ІСЛЕ	3050,9	3652,8	6703,7	45,5	54,5	7,24	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Інші індекси реагували меншою мірою, але значущо: ІЛШОЕ – 48,3 % (p<0,01), ІСЛЕ – 45,5 % (p<0,01), ЛІ – 42,0 % (p<0,05), ІЛГ – 33,8 % (p<0,05), ІСЛМ – 27,5 % (p<0,05). Це свідчить, що соціальний стрес у малих групах найбільше

впливає на гранулоцитарну активність і співвідношення гетерофіли/моноцити, тоді як лімфомоноцитарна реакція менш чутлива, узгоджуючись із порогово-нелінійною стрес-лейкограмою та катаболічним профілем у найменших угрупуваннях.

Спостерігався також вплив величини угрупування на мінливість біохімічних параметрів сироватки крові курей (табл. 3.56). Зокрема, сила впливу величини угрупування на мінливість концентрації глюкози у сироватці крові курей складала 66,0 % ($p<0,01$), а креатиніну – 77,5 % ($p<0,01$), Фосфору на 63,9 % ($p<0,01$), а також Ca:P – 82,1 % ($p<0,01$). Слід також відмітити, що не виявлено впливу величини угрупування на концентрацію в сироватці крові курей загального протеїну, альбуміну, сечовини, білірубіну, холестеролу та Кальцію.

Активність більшості досліджуваних ензимів сироватки крові курей залежала від величини угрупування (табл. 3.57).

Таблиця 3.56

Сила впливу величини угрупування на мінливість біохімічних параметрів сироватки крові курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Загальний протеїн, г/л	25,6	164,7	190,3	13,5	86,5	1,35	–
Альбумін, г/л	4,6	15,5	20,1	22,9	77,1	2,50	–
Глюкоза, ммоль/л	179,0	92,4	271,4	66,0	34,0	16,58	<0,01
Креатинін, мкмоль/л	693,1	201,1	894,2	77,5	22,5	30,00	<0,01
Сечовина, ммоль/л	1,5	5,5	7,0	21,4	78,6	2,38	–
Білірубін, мкмоль/л – загальний – прямий – непрямий	 0,6 0,1 0,5	 4,8 0,4 4,7	 5,4 0,5 5,2	 11,1 20,0 9,6	 88,9 80,0 90,4	 1,11 2,00 0,94	 – – –
Холестерол, ммоль/л	0,2	14,1	14,3	1,4	98,6	0,13	–
P, ммоль/л	5,3	3,0	8,3	63,9	36,1	14,75	<0,01
Ca, ммоль/л	1,4	6,5	7,9	17,7	82,3	1,88	–
Ca:P	12,8	2,8	15,6	82,1	17,9	38,82	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію

Таблиця 3.57

Сила впливу величини угрупування на мінливість активності ензимів сироватки крові курей, n=120

Показ-ник, Од/л	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
АЛТ	1,8	6,0	7,8	23,1	76,9	2,61	–
АСТ	60726,0	10246,8	70972,8	85,6	14,4	51,36	<0,01
ГГТ	999,4	193,6	1193,0	83,8	16,2	44,73	<0,01
ЛФ	1488083,2	273017,6	1761100,8	84,5	15,5	47,23	<0,01
ЛДГ	4921947,6	1311611,6	6233559,2	79,0	21,0	32,52	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Встановлено суттєвий вплив величини угрупування на активність АСТ – 85,6 % (p<0,01), ЛФ – 84,5 % (p<0,01), ГГТ – 83,8 % (p<0,01) та ЛДГ – 79,0 % (p<0,01). Водночас на активність АЛТ соціальний подразник не впливав: її мінливість визначалась переважно неврахованими факторами – 76,9 %.

3.2.2.3. Ефективність виробництва яєць за впливу величини угрупування

Для визначення ефективності виробництва яєць залежно від величини угрупування була проведена оцінка їх продуктивності упродовж першого циклу використання, тобто за 62 тижні життя (табл. 3.58).

Збереженість поголів'я у всіх групах була нижчою рівня (96,4 %), рекомендованого розробником кросу «Hy-Line W-36». Найбільша різниця – 11,2 %, з рекомендованим рівнем збереженості спостерігалась у курей 4-ї групи (рис. 3.8), тоді як кури 1-ї групи не досягали нормативу на 4,7 %, 2-ї – на 5,1 %, а 3-ї – на 6,8 %. Водночас, збереженість поголів'я у курей 4-ї групи, яких утримували за розміру групи 9 голів, була нижчою на 6,5 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та на 6,1 % (p<0,05) і 4,4 % (p<0,05) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи збереженість була нижчою на 0,4 % (p<0,05) порівняно з 1-ю групою, а у курей 3-ї групи – на 2,1 % (p<0,05) та 1,7 % (p<0,05) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно.

Таблиця 3.58

Обсяги виробництва яєць залежно від величини угрупування

Показники	Група несучок				Норматив
	1	2	3	4	
Несучок в групі, гол	437472	314496	308448	278208	–
Несучок в клітці, гол.	93	52	17	9	Не менше 7
Збереженість поголів'я, %	91,7±0,04	91,3±0,05*	89,6±0,05*°	85,2±0,07*°'	96,4
Поголів'я несучок у віці 62 тиж., гол	401162	287135	276369	237033	–
Падіж, вибракування, гол.	36310	27361	32079	41175	–
Маса тіла, г	1578±0,12	1564±0,24*	1524±0,25*°	1492±0,09*°'	1540–1580
Несучість на початкову несучку, шт.	253,6±0,42	241,8±0,21*	232,3±0,09*°	225,7±0,06*°'	262,2–268,7
Несучість на середню несучку, шт.	271,8±0,09	272,0±0,04*	260,1±0,14*°	250,2±0,04*°'	267,0–273,6
Отримано яєць у 62-тиж. віці, шт.	110942899	76045133	71652470	62791546	–
Маса яєць, г	64,6±0,02	64,2±0,11*	63,6±0,03*°	63,4±0,02*°'	63,4
Отримано яйцемаси, кг: – всього	7022686	4806052	4514106	3962147	–
– на початкову несучку, кг	16,1	15,3	14,6	14,2	15,8
Отримано з 1 м^2 пташнику: – яєць, шт.	38059	26088	24581	21541	–
– яйцемаси, кг	2409,2	1648,7	1548,6	1359,2	–
Споживання корму, г/гол/добу	111,4±0,16	111,3±0,13	109,6±0,19*°	107,4±0,01*°'	96–102
Затрати корму, кг: – всього	15818638	11352551	11010730	9785577	–
– на 1 кг яйцемаси	2,25	2,36	2,44	2,47	–
Європейський коефіцієнт ефективності, од.	21,8±0,06	20,6±0,07*	19,6±0,07*°	19,0±0,07*°'	–

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

За масою тіла курей нормативних показників (1,54–1,58 кг) було досягнуто лише несучками 1-ї та 2-ї груп (рис. 3.8). Найнижча маса тіла та, відповідно, найбільше відхилення від нормативних показників (3,1 %) виявлено у курей 4-ї групи, які поступалися 1-й групі на 5,4 % ($p<0,05$), 2-й – на 4,6 % ($p<0,05$) та 3-й – на 2,1 % ($p<0,05$). Водночас, несучки 2-ї групи мали нижчу масу тіла на 0,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою. Несучки 3-ї групи не досягали нормативу на 1,0 % та, водночас, мали нижчу масу тіла на 3,4 % ($p<0,05$) та 2,6 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно.

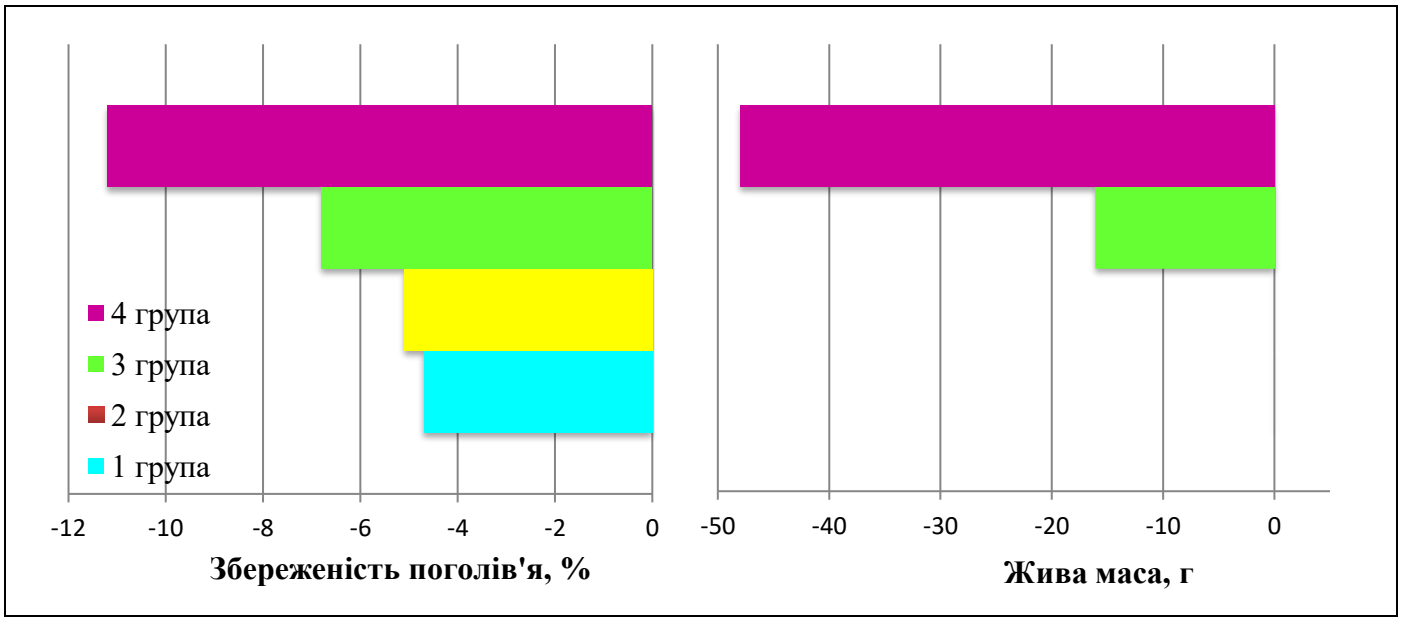

Рис. 3.8. Відхилення збереженості та живої маси несучок від нормативного рівня [368] залежно від величини угрупування.

Несучість на початкову несучку, згідно нормативних вимог у 62 тижні – 262,2–268,7 шт., а на середню – 267,0–273,6 шт. Фактично ж, на початкову несучку, несучість жодної з груп не досягла необхідного рівня (рис. 3.9). За цього спостерігалось зниження несучості на початкову несучку за посилення соціального подразника. Зокрема, найнижча несучість на початкову несучку спостерігалась у курей 4-ї групи з відхиленням від нормативу на 13,9 %. Водночас, несучість у них була нижчою на 11,0 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 6,7 % ($p<0,05$) і 2,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Несучки 2-ї групи не досягали нормативу на 7,8 % та характеризувалися нижчою несучістю на 4,7 % ($p<0,05$)

порівняно з 1-ю групою. Тоді як несучки 3-ї групи не досягали нормативу на 11,4 % та мали нижчу несучість на 8,4 % ($p<0,05$) і 3,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно.

У той же час, за несучістю на середню несучку нормативний рівень досягнутий лише 1-ю та 2-ю групами. Найнижчою несучістю на середню несучку, з відхиленням від нормативу на 6,3 %, характеризувались кури 4-ї групи, які, поступались на 7,9 % ($p<0,05$) несучкам 1-ї групи та на 8,0 % ($p<0,05$) і 3,8 % ($p<0,05$) несучкам 2-ї та 3-ї груп відповідно. Кури 3-ї групи не досягали нормативу на 2,6 % та мали нижчу несучість на 4,3 % ($p<0,05$) і 4,4 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Водночас, кури 2-ї групи вищу несучість на середню несучку порівняно з 1-ю групою лише на 0,1 % ($p<0,05$).

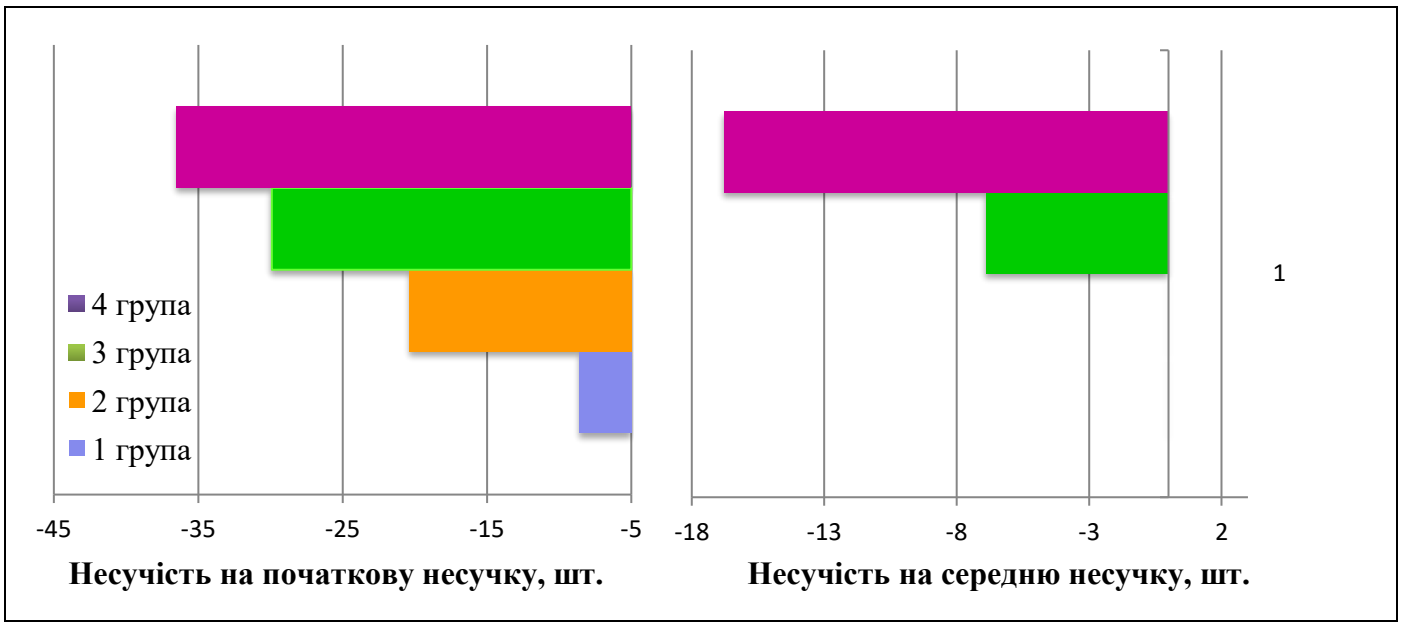

Рис. 3.9. Відхилення несучості курей від нормативного рівня [368] залежно від величини угрупування.

Динаміка інтенсивності несучості курей за групами представлена на рисунку 3.10. З наведеної кривої видно, що несучки 1-ї групи, які раніше інших, а точніше в 25-тижневому віці досягли її піку, що наблизився майже до 100 % позначки. Несучки 2-ї та 3-ї групи вийшли на пік інтенсивності несучості на 26 тиждень життя, рівень її також наближався до 100 %. А несучки 4-ї групи вийшли на пік

інтенсивності несучості лише на 28 тиждень життя, рівень її не перевищував 95 %, що, ймовірно, пов'язано із величиною угрупування.

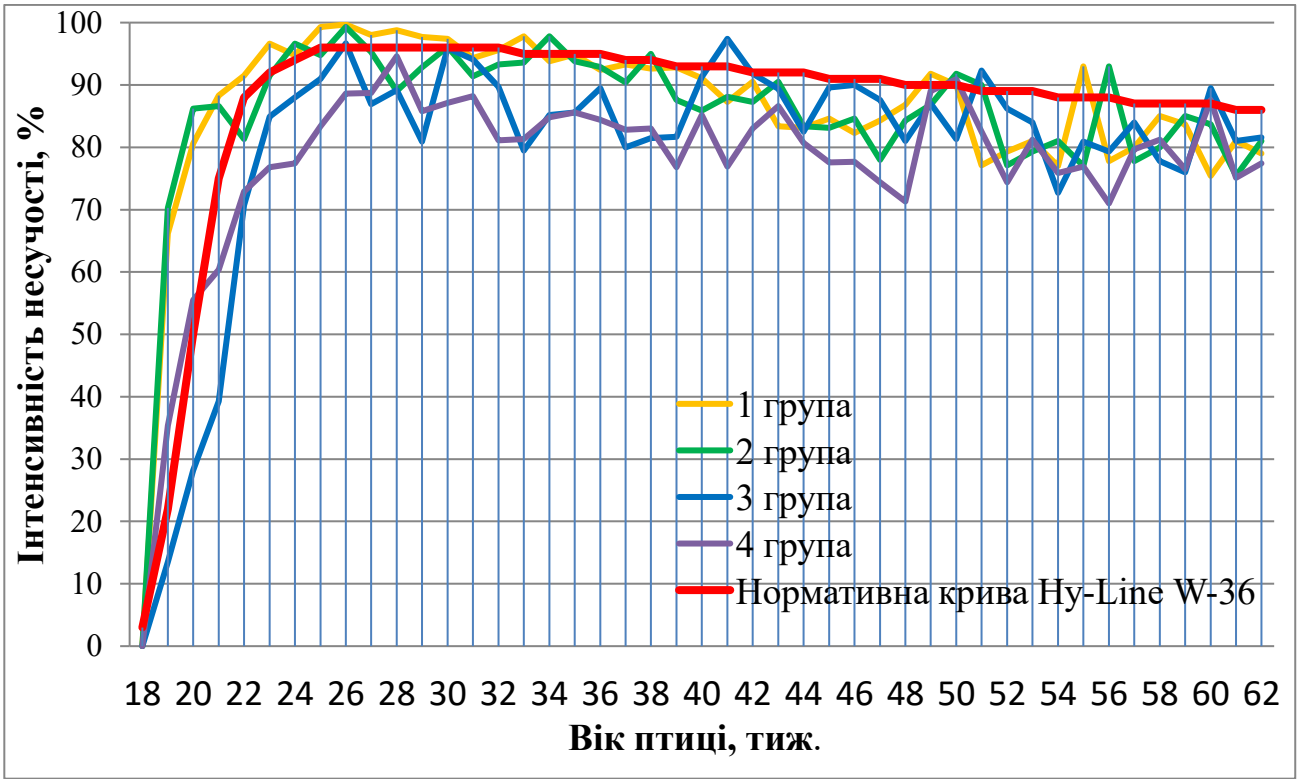

Рис. 3.10. Крива інтенсивності несучості курей залежно від величини угрупування.

У 62-тижневому віці маса яєць несучок кросу «Hy-Line W-36» мала становити 63,4 г/шт., а споживання корму – 96–102 г/добу на голову. За даними досліду (табл. 3.58), кури 4-ї групи демонстрували зниження маси яєць на 1,9 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 1,2 % ($p<0,05$) і 0,3 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи маса яєць була на 0,6 % ($p<0,05$) нижчою, ніж у 1-ї групи, а у 3-ї групи – на 1,5 % ($p<0,05$) і 0,9 % порівняно з 1-ю та 2-ю групами відповідно. Незважаючи на статистично підтверджені відмінності, їх величина залишалась невеликою і не відображала суттєвої залежності від величини угрупування.

Що стосується витрат корму, нормативний рівень перевищували несучки всіх груп, проте чітко простежувався вплив розміру угрупування. Найвище споживання відзначалося у курей 1-ї та 2-ї груп, які також мали більшу масу тіла. У курей 4-ї групи споживання перевищувало норматив на 5,3 %, проте було нижчим на 3,6 %

($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою та на 3,5 % ($p<0,05$) і 2,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та 3-ю групами відповідно. Кури 3-ї групи перевищували норматив на 7,5 %, водночас споживали корму на 1,6 % ($p<0,05$) і 1,5 % ($p<0,05$) менше, ніж 1-ї та 2-ї груп відповідно. Споживання корму у курей 1-ї та 2-ї груп було однаковим.

Для оцінки ефективності виробництва харчових яєць залежно від величини угрупування, у чотирьох пташниках-аналогах з однаковою площею та конструкцією було посаджено різне поголів'я курей. Так, у 1-й групі утримували 159 264 голів, у 2-й – на 36 288 голів менше, у 3-й – на 30 240 голів менше, ніж у 4-й групі. Незважаючи на більшу початкову чисельність, у 4-й групі спостерігалося найнижче збереження поголів'я – 85,2 % порівняно з 89,6–91,7 % у інших групах. У цій групі вибуло або було вибраковано 41 175 несучок, що у 1,1 раза більше, ніж у 1-й групі (4865 гол.), та у 1,5 і 1,3 раза більше, ніж у 2-й (13 814 гол.) і 3-й (9096 гол.) групах відповідно, що свідчить про значний вплив соціального стресу на організм птиці при зменшенні величини угрупування.

У 2-й групі, де курей утримували у групах по 52 голови, через меншу початкову посадку (на 122 976 голів менше) відбулося зниження валового виробництва яєць на 34,9 млн шт., яєчної маси – на 2216,6 т. Зменшився також вихід яєць з 1 м² пташника на 12 000 шт. і яйцемаси – на 760,5 кг. Вихід на початкову несучку знизився на 0,8 кг, що призвело до зменшення коефіцієнта ефективності виробництва яєць на 1,2 од. ($p<0,05$).

У 3-й групі (розмір угрупування – 17 голів) початкове поголів'я було менше на 129 024 голів, що спричинило зниження валового виробництва яєць на 39,3 млн шт., яєчної маси – на 2508,6 т, та виходу на початкову несучку – на 1,5 кг. Водночас спостерігалося зменшення виробництва з 1 м² пташника на 13,5 тис. шт. яєць і 860,6 кг яйцемаси при вищих витратах корму на 1 кг продукції, що відобразилося у нижчому коефіцієнті ефективності виробництва яєць на 2,2 од. ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою. Порівняно з 2-ю групою, у 3-й групі було отримано менше яєць на 4,4 млн шт., яйцемаси – на 291,9 т, з 1 м² – на 1,5 тис. шт. і 100,1 кг відповідно, при зниженому коефіцієнті ефективності на 1,0 од. ($p<0,05$).

У 4-й групі, де розмір угрупування становив 9 голів, спостерігалося найнижче валове виробництво яєць – на 48,2 млн шт. та яєчної маси – на 3060,5 т порівняно з 1-ю групою, на 13,3 млн шт. та 843,9 т – порівняно з 2-ю групою та на 8,9 млн шт. та 552,0 т – порівняно з 3-ю групою. Вихід яйцемаси на початкову несучку знизився на 1,9 кг порівняно з 1-ю групою та на 1,1 і 0,4 кг – порівняно з 2-ю і 3-ю групами відповідно. Аналогічно, виробництво з 1 м² пташника зменшилось на 16,5 тис. шт. яєць та 1050,0 кг яйцемаси порівняно з 1-ю групою, на 4,5 тис. шт. і 289,5 кг – порівняно з 2-ю, та на 3,0 тис. шт. і 189,4 кг – порівняно з 3-ю групою. Внаслідок цього коефіцієнт ефективності виробництва яєць знизився на 2,8, 1,6 і 0,6 од. ($p<0,05$) відповідно, що чітко демонструє негативний вплив високого соціального стресу та зменшення розміру угрупування на продуктивність несучок.

Таким чином, зменшення розміру групи несучок від 93 до 52 голів не викликає суттєвого зниження збереженості поголів'я та маси яєць, проте супроводжується зменшенням несучості та виходу яйцемаси на початкову несучку при одночасному збільшенні витрат корму на 1 кг яйцемаси. Внаслідок цього європейський коефіцієнт ефективності виробництва яєць знизився на 1,2 од. ($p<0,05$). Подальше скорочення величини угрупування до 17 голів призводить до більш вираженого зниження збереженості поголів'я та несучості за одночасного підвищення витрат корму на виробництво 1 кг яйцемаси, що обумовлює зниження коефіцієнта ефективності виробництва яєць у межах 1,0–2,2 од. ($p<0,05$). Максимальне посилення соціального подразника при утриманні групи з 9 голів супроводжується істотним зниженням збереженості поголів'я та продуктивності за одночасного підвищення витрат корму на 1 кг яйцемаси, що призводить до падіння європейського коефіцієнта ефективності виробництва яєць у діапазоні 0,6–2,8 од. ($p<0,05$).

Висновки до підрозділу 3.2.2: Зменшення величини угрупування курей-несучок (від 93 і 52 до 17 і особливо до 9 голів) є чітким тригером розвитку адаптаційного синдрому з порогово-нелінійним ефектом, коли критичні зрушення формуються при переході до 17 голів і досягають максимуму у групах по 9 голів. На рівні продуктивності це підтверджується високою силою впливу величини

угрупування на збереженість – 87,3 % ($p<0,01$), масу тіла – 50,2 % ($p<0,01$) та споживання корму – 42,0 % ($p<0,01$). Вплив на яйценосність був також суттєвим: на несучість на початкову несучку – 58,2 % ($p<0,01$), на середню несучку – 54,8 % ($p<0,01$), тоді як частка неврахованих факторів становила 41,8–45,2 %. За незмінної маси яйця це супроводжувалося підвищенням витрат корму, що свідчить про подорожчання одиниці продукції внаслідок зростання енергетичних витрат на подолання соціального стресу та мікрокліматичної нестабільності.

Імуногематологічний профіль у малих угрупуваннях набував рис типової стрес-лейкограми: гетерофілія поєднувалася з лімфопенією, моноцитопенією та еозинопенією (базофіли – без змін), зростанням ШОЕ і зменшенням тромбоцитів; еритроцити, гемоглобін і гематокрит знижувалися помірно й переважно в межах фізіологічної норми. Відповідно інтегральні індекси реагували узгоджено: зростали ІСГЛ, ІЗЛК, ІЛШОЕ, ІІР, ІСГМ, ІСЛЕ та ІСЛМ, тоді як ЗІ, ЛІ та ІЛГ знижувалися, що підтверджує хронічний соціальний стрес як провідний чинник змін.

Біохімічно в найменших групах (9 голів) реєстрували гіперглікемію та помірне підвищення креатиніну (катаболічний, інсулінорезистентний зсув і зниження клубочкової фільтрації), гіперфосфатемію зі зниженим Ca:P, а також підвищення активності ЛФ, ГГТ, АСТ і ЛДГ. Сукупно це відображає гепатобіліарну напругу, посилений кістковий ремоделюючий оборот (вторинна гіперпаратиреоїдність) і мікротравматизацію м’язів як наслідок тривалої активації ГГН-вісі, IL-6-залежної гострофазної відповіді, оксидативного стресу та нерівного доступу до ресурсів у малих групах.

Отже, величина угрупування є визначальним керованим фактором добробуту та продуктивності курей-несучок: утримання по 9 голів (і меншою мірою по 17 голів) асоціюється з максимальним імунно-метаболічним дистресом, зниженням збереженості та ефективності виробництва яєць. Практично доцільно надавати перевагу більшим угрупуванням (≥52–93 голови), а за неминучості малих груп – впроваджувати антистресові компенсації та здійснювати моніторинг чутливих маркерів (ІСГЛ, ІЗЛК, ІЛШОЕ, ІСГМ/ІСЛМ/ІСЛЕ, ЗІ, ЛІ разом із ЛДГ, АСТ, ГГТ,

ЛФ, глюкозою, Фосфором і Са:Р) для раннього виявлення та корекції адаптаційного синдрому.

Матеріали підрозділу опубліковано в працях автора [28, 29, 30, 31, 39, 43, 44, 48, 50, 65, 643].

3.2.3. Розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу висоти розташування кліткової батареї

3.2.3.1. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за впливу висоти розташування кліткової батареї

3.2.3.1.1. Життєздатність та продуктивність курей

Для вивчення впливу висоти розташування кліткової батареї на вираження основних господарськи корисних ознак була проведена оцінка їх збереженості, маси тіла та продуктивності у віці 52 тижні (табл. 3.59). Кліткове устаткування німецького виробника «Big Dutchman», яке використовували у дослідженні, складалось із 3-ярусних кліткових батарей розташованих на чотирьох поверхах. Зокрема, 1–3 яруси входять до 1-го поверху, 4–6 яруси – до 2-го, 7–9 яруси – до 3-го, а 10–12 яруси – до 4 поверху кліткової батареї. Встановлено, що мікробіологічне навантаження на 1-мі поверсі складає 6115,42±331,256 тис. КУО/м^2, 2-му – 1812,14±132,456 тис. КУО/м^2, 3-му – 1672,37±197,389 тис. КУО/м^2 та на 4-му поверсі – 1670,19±236,817 тис. КУО/м^2 (за $p<0,05$ порівняно з першою групою).

Виявлено, що збереженість поголів'я у всіх групах була нижчою рівня (97,4 %) рекомендованого фірмою розробником кросу «Ну-Line W-36», що може бути пов'язано з особливостями утримання великих масивів птиці (337–361 тис. гол.) в багатоярусних кліткових батареях нових конструкцій. За цього, простежувалось зниження збереженості поголів'я із зниження висоти розташування кліткової батареї.

Таблиця 3.59

Збереженість, маса тіла та продуктивність курей залежно від висоти розташування кліткової батареї, $M \pm m_M$

Показники	Група/поверх (яруси) кліткової батареї				Норматив
	1	2	3	4	
	1 (1–3)	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)	
Несучок в групі, гол	118776	118776	118776	118776	–
Несучок в клітці, гол.	101	101	101	101	Не менше 7
Збереженість поголів'я, %	88,1±0,09	95,7±0,06*	96,3±0,05*°	96,5±0,05*°'	97,4
Маса тіла несучок, г	1409±0,28	1546±0,62*	1562±0,16*°	1566±0,35*°'	1540–1580
Несучість на початкову несучку, шт.	183,7±0,19	197,8±0,21*	200,0±0,26*°	201,6±0,14*°'	204,1–209,6
Несучість на середню несучку, шт.	208,3±0,54	206,7±0,21*	207,6±0,32°	208,8±0,19°	206,9–212,5
Маса яєць, г	63,0±0,06	63,8±0,03*	64,2±0,09*°	64,6±0,07*°'	62,9
Споживання корму, г/гол/добу	114,6±0,04	116,8±0,06*	117,2±0,11*°	117,3±0,09*°	97–103

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Найбільша різниця – 9,3 %, з рекомендованим рівнем збереженості відмічена у курей 1-ї групи, несучки 2-ї групи не досягали нормативу на 1,7 %, тоді як у несучок 3-ї та 4-ї груп збереженість знаходилась майже на одному рівні і на 1,1–0,9 % не досягала нормативу (рис. 3.11). Водночас збереженість поголів'я у курей 1-ї групи була нижчою на 27,6 % ($p<0,05$), 8,2 % ($p<0,05$) і 8,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи збереженість була нижчою на 0,6 % ($p<0,05$) та 0,8 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 3-ю групами відповідно, а курей 3-ї групи – на 0,2 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Ймовірною причиною зниження збереженості є підвищене накопичення пилу та біоаерозолів у нижніх ярусах кліткових батарей унаслідок гравітаційного осідання частинок, застійної вентиляції, вищої вологості та концентрації CO_2, що збільшує мікробіологічне навантаження. Інгаляційна експозиція мікроорганізмів активує TLR-залежні сигнальні шляхи з залученням NF-κB та індукцією прозапальних цитокінів (IL-1β, IL-6, TNF-α), формуючи хронічне низькоградусне запалення, підвищення ІСГЛ, білків гострої фази й оксидативного стресу та порушення мукоциліарного кліренсу. Одночасно активується гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова вісь із підвищенням кортикостерону та перерозподілом енергії на стрес-відповідь. Пероральне надходження контамінованого пилу сприяє дисбіозу й ушкодженню кишкового бар’єра, що підвищує захворюваність. У результаті нижчі яруси асоціюються зі зниженою збереженістю, тоді як верхні – з кращою вентиляцією, меншим мікробним тиском і вищою збереженістю.

Маса тіла несучок 2–4-ї груп відповідала нормативній (1,54–1,58 кг), а 1-ї групи – не досягала нормативу на 8,5 % та, водночас, була нижчою на 8,9 % ($p<0,05$), 9,8 % ($p<0,05$) і 10,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. Кури 2-ї групи за масою тіла поступалися 3-й на 1,0 % ($p<0,05$), 4-й – на 1,3 % ($p<0,05$), а несучки 3-ї групи – на 0,3 % ($p<0,05$) поступалися 4-й групі. Механістично це узгоджується з посиленим мікроекологічним і мікрокліматичним тиском унизу (більше пилу й мікробного навантаження, вища вологість, локальне накопичення вуглекислого газу, повільніший повітрообмін), які через хронічне запалення дихальних шляхів, оксидативний стрес і активацію стрес-вісі

спричиняють зниження апетиту та ефективності використання поживних речовин і, як наслідок, дефіцит маси тіла порівняно з нормативом та курьми верхніх ярусів.

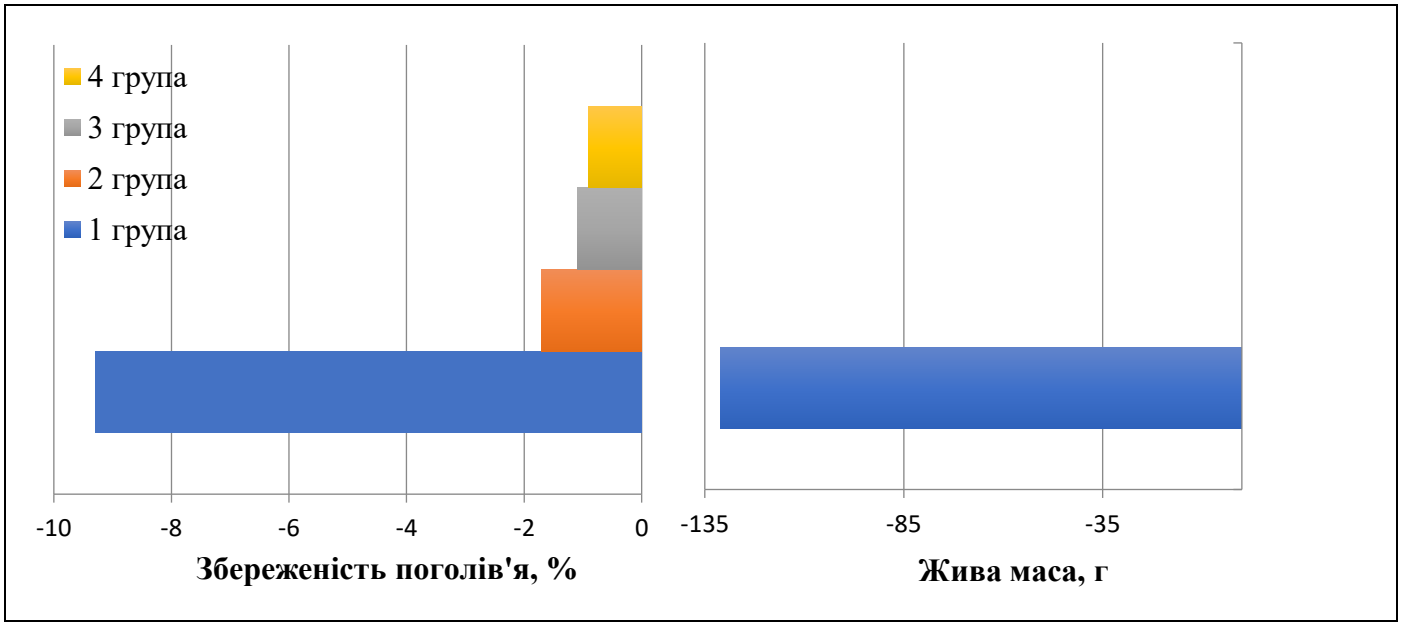

Рис. 3.11. Відхилення збереженості та живої маси несучок від нормативного рівня [368] залежно від висоти розташування кліткової батареї.

Несучість на початкову несучку зменшувалась за зниження висоти розташування кліткової батареї. Так, несучість на початкову несучку, згідно нормативних вимог, у віці 52 тижні повинна варіювати в межах 204,1–209,6 шт., а на середню – 206,9–212,5 шт. Фактично ж, на початкову несучку, несучість жодної з груп не досягла необхідного рівня (рис. 3.12). Найсуттєвішим відхиленням від стандарту характеризувались несучки 1-ї групи – 10 %, які, водночас, мали нижчу несучість на 7,1 % ($p<0,05$), 8,2 % ($p<0,05$) і 8,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю і 4-ю групами відповідно. Несучість курей 2-ї групи не досягала нормативу на 3,1 % та була нижчою на 1,1 % ($p<0,05$) і 1,9 % ($p<0,05$) порівняно з порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами були незначними і складали лише 0,8 % ($p<0,05$). У той же час, за несучістю на середню несучку незначне відхилення від стандарту – 0,1 % спостерігалось лише у курей 2-ї групи. За цього вони поступалися несучкам 1-ї групи на 0,8 % ($p<0,05$), 3-ї групи – на 0,4 % ($p<0,05$) та 4-ї групи – на 1,0 % ($p<0,05$). Механістично це узгоджується з більшим

мікробіологічним і мікрокліматичним тиском унизу (пил, волога, вуглекислий газ і ін.), який через хронічне запалення дихальних шляхів, активацію стресової осі та зниження споживання корму пригнічує репродуктивну вісь і зменшує яйцекладку.

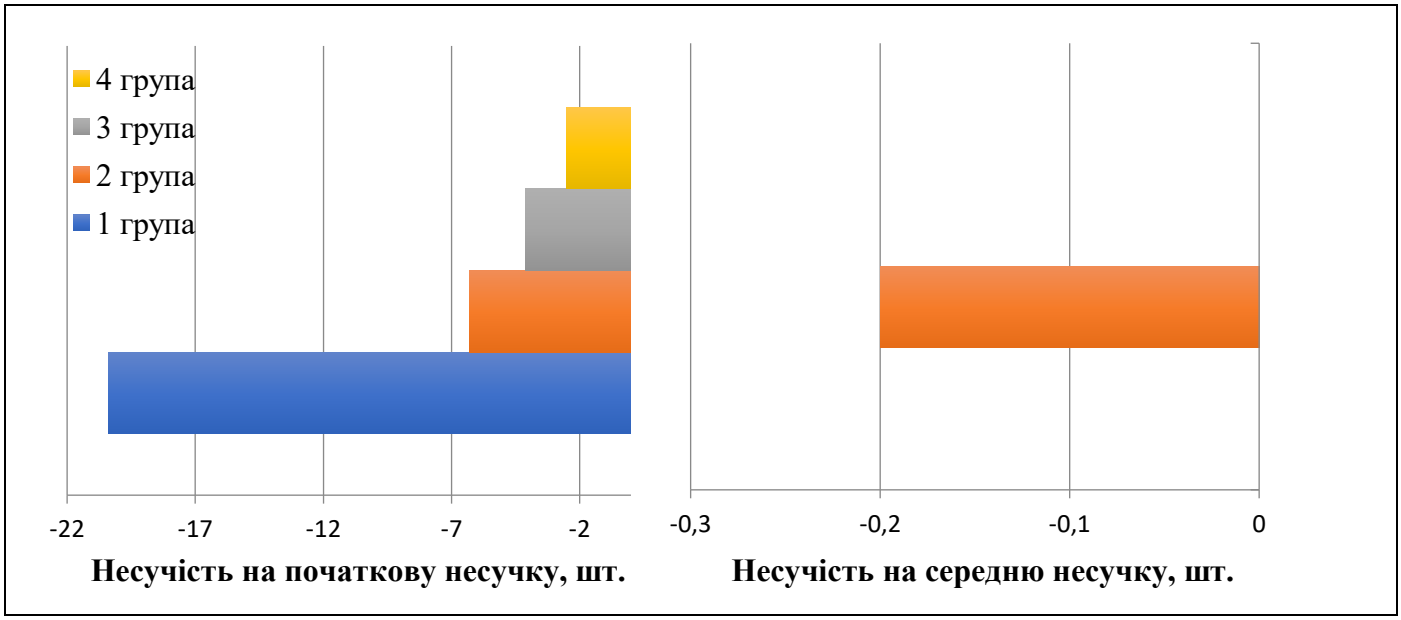

Рис. 3.12. Відхилення несучості курей дослідних груп від нормативного рівня [368] залежно від сили висоти розташування кліткової батареї.

У 52-тижневому віці нормативна маса яйця для несучок кросу «Ну-Line W-36» становить 62,9 г за споживання корму 97–103 г/добу. Маса яєць у всіх дослідних групах відповідала стандарту, однак витрати корму перевищували нормативні значення. Встановлено достовірно нижчу масу яєць у несучок 1-ї групи порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами ($p<0,05$). Несучки 2-ї групи мали достовірно меншу масу яєць порівняно з 3-ю та 4-ю групами ($p<0,05$), а у 3-ї групи показник був достовірно нижчим, ніж у 4-ї ($p<0,05$). Механізм цього явища пов’язаний із вертикальним розподілом мікробіологічного тиску: нижні яруси (1–3) зазнають максимальної інгаляційної експозиції біоаерозолів. Тривала стимуляція слизової оболонки дихальних шляхів мікробними асоційованими молекулярними патернами формує хронічне низькоінтенсивне запалення та активує стрес-реалізувальні ендокринні механізми. Це супроводжується підвищенням енергетичних витрат на імунну відповідь і терморегуляцію, погіршенням мукоциліарного кліренсу та порушенням кишкової бар’єрної функції. Внаслідок цих адаптацій організм несучок підтримує

відносно стабільну масу яйця, як генетично детермінований параметр, проте компенсаторно знижує інтенсивність яйцекладки.

Що стосується витрат корму, то тут простежувався чіткий вплив сили біологічного подразника. Найнижче споживання корму, з перевищенням норми на 11,3 %, спостерігалось у курей 1-ї групи – на 1,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 2,2 % ($p<0,05$) і 2,3 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Водночас кури 2-ї групи перевищували норму на 13,4 % і споживали більше корму на 0,3 % ($p<0,05$) та 0,4 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 3-ї групи споживання корму було вищим за норму на 13,8 %, а 4-ї – на 13,9 %. Ймовірним механізмом є високий мікробіологічний тиск на нижніх ярусах (1–3), який діє як провідний біологічний подразник. Інгаляційні мікробні патерни активують Toll-подібні рецептори слизової дихальних шляхів, що через каскад NF-κB підвищує секрецію IL-1β, IL-6 та TNF-α. Це формує «поведінку хвороби» зі зниженням маси тіла, обмежує поїдання корму та активує стрес-вісь із підвищенням кортикостерону. Кури на 1–3 ярусах мають найнижче фактичне споживання корму, тоді як на верхніх ярусах (4–12) слабший подразник дозволяє повніше реалізувати апетит. Загальне перевищення норми корму пояснюється додатковими господарськими чинниками, а вертикальні відмінності узгоджуються з градієнтом сили біологічного подразника.

На 1–3 ярусах мікробіологічне навантаження ~6115 КУО/м², утричі перевищує 4–6, 7–9 та 10–12 яруси (~1670–1810 КУО/м²). Це забезпечує максимальну інгаляційну дозу мікробних структур (ліпополісахарид, ліпотейхоєва кислота, β-глюкани, мікробна ДНК/РНК), що викликає гіперсекрецію муцину, рекрутинг гетерофілів, ремоделювання війчастого епітелію та зниження ефективності мукоциліарного кліренсу. Мікроклімат нижньої зони (застійні потоки, підвищена вологість, локальне накопичення CO_2) подовжує виживання мікроорганізмів, підсилюючи подразнювальну дію біоаерозолів.

Первинна місцева реакція транслюється в системну: зростають білки гострої фази, змінюється лейкоформула (ІСГЛ), активується оксидативний метаболізм і накопичуються продукти ліпопероксидації. Цитокінові сигнали активують ГГН-вісь,

підвищується кортикостерон, обмін переходить у катаболічний режим, зменшується споживання корму та погіршується конверсія поживних речовин. Хронічне подразнення репродуктивної системи, дисбаланс гонадотропінів і «поведінка хвороби» знижують несучість. Таким чином, фазна логіка адаптаційного синдрому за Г. Сельє проявляється чітко: у 1–3 ярусах переважає перехід від короткої фази тривоги до затяжної фази резистентності з ризиком виснаження; у 4–6 ярусах формується відносно компенсована резистентність; у 7–9 та 10–12 ярусах подразник слабший, і відповідь залишається в межах компенсованої адаптації.

Таким чином, мікробіологічне навантаження як провідний біологічний подразник формує висотно залежний каскад: подразнення слизової дихальних шляхів призводить до системного запалення, активації стресової ендокринної відповіді, перерозподілу енергетичних ресурсів та репродуктивного гальмування. Найсильніше цей ефект проявляється у несучок на 1–3 ярусах кліткової батареї, що пояснює зниження маси тіла, падіння несучості на початкову несучку та гіршу збереженість. У 7–9 та 10–12 ярусах подразник слабший, мікроклімат сприятливіший, тому адаптація здебільшого залишається компенсованою.

3.2.3.1.2. Гематологічні показники курей

Гематологічні параметри курей всіх дослідних груп на початку досліджень знаходились у межах фізіологічних норм для кожного показнику. Вірогідних досліджень між групами не виявлено. За результатами досліджень у 52 тижні життя, незалежно від висоти розташування кліткової батареї, вміст гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту та тромбоцитів у крові курей знаходився в межах фізіологічної норми (табл. 3.60). Водночас спостерігалось підвищення вмісту лейкоцитів у крові курей із зниженням поверху кліткової батареї, а саме було виявлено вищий вміст лейкоцитів у крові курей 1–2 поверху, тобто шести нижніх ярусів, ніж у курей 3–4 поверхів – відповідно шести верхніх ярусів. За цього, у курей 2–4 груп вміст лейкоцитів підвищувався в межах фізіологічної норми, а у курей 1-ї групи – перевищував її на 3,5 %.

Таблиця 3.60

Гематологічні показники курей залежно від висоти розташування кліткової батареї, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/поверх (яруси) кліткової батареї				Рефе-рентні значення
	1	2	3	4	
	1 (1–3)	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)	
Лейкоцити, тис./мкл	41,4±0,43	32,1±1,39*	24,2±0,2$^{*\circ}$	23,9±0,44$^{*\circ}$	20–40
Гемоглобін, г/дл	11,7±0,21	11,1±0,20*	11,3±0,25	11,4±0,07	7–13
Гематокрит, %	32,2±0,73	29,5±0,71*	29,6±0,51*	28,4±0,26$^{*'}$	22–35
Еритроцити, млн./мм^3	3,2±0,06	2,7±0,05*	2,9±0,06$^{*\circ}$	2,8±0,02*	2,5–3,5
Тромбоцити, тис/мм^3	55,3±0,15	55,7±0,69	63,5±0,90$^{*\circ}$	68,1±0,51$^{*\circ'}$	32–100
ШОЕ, мм/год	6,3±0,15	5,0±0,16*	4,5±0,16$^{*\circ}$	4,3±0,15$^{*\circ}$	4,0–6,5

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Так, у курей 1-ї групи вміст лейкоцитів був вищим на 29,0 % (p<0,05) порівняно з 2-ю групою та на 71,1 % (p<0,05) і 73,2 % (p<0,05) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи вміст лейкоцитів був вищим на 32,6 % (p<0,05) ніж у 3-ї групи та на 34,3 % (p<0,05) ніж у 4-ї групи. Зростання лейкоцитів від верхніх до нижніх ярусів відображає дозозалежну дію мікробіологічного навантаження як первинного біологічного подразника. У 1–3 ярусах концентрація біоаерозолів та пилу, підвищена вологість і локальне накопичення CO_2 збільшують інгаляційну дозу мікробних патернів, які розпізнаються слизовою дихальних шляхів. Активація TLR2 і TLR4 стимулює NF-κB та секрецію IL-1β, IL-6 і TNF-α, що одночасно підсилює гранулопоез у кістковому мозку та активує гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь. Кортикостерон сприяє демаргінації лейкоцитів і їх виходу в кров. У 2–4-й групах (4–12 ярусів) підвищення лейкоцитів залишалося в межах фізіологічної норми, що відповідає компенсованій адаптації. У 1-й групі (1–3 яруси) лейкоцити перевищили норму на 3,5 % (p<0,05), що свідчить про перехід до субдекомпенсованої фази адаптаційного синдрому з хронічним низькоінтенсивним

запаленням слизової, підвищеним системним запальним тоном і збільшеними затратами на підтримання гомеостазу.

За зниження висоти розташування кліткової батареї спостерігалось підвищення вмісту еритроцитів та гематокриту у крові курей в межах фізіологічної норми. Зокрема, у крові курей 1-ї групи вміст еритроцитів був вищим на 18,5 % ($p<0,05$), 10,3 % ($p<0,05$) і 14,3 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Механістично це пояснюється тим, що нижні яруси зазнають найбільшого мікробіологічного та пилового навантаження, підвищеної вологості та локального накопичення CO_2, що погіршує вентиляційно-перфузійні співвідношення та оксигенацію. У відповідь активуються легенева запальна реакція та еритропоез через підвищення синтезу еритропоетину, можливе помірне згущення крові через зміну водоспоживання та додаткові витрати на дихання. Приріст еритроцитів і гематокриту в межах норми відображає компенсовану фазу адаптаційного синдрому, що підвищує киснетранспортну спроможність крові та підтримує продуктивність і життєздатність несучок за сильнішого біологічного подразник

Пропорційно збільшенню концентрації еритроцитів у крові курей спостерігалось і підвищення гематокриту, який був вищим у курей 1-ї групи на 2,7 % ($p<0,05$), 2,6 % ($p<0,05$) і 3,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. Вмісту гемоглобіну у крові курей майже не змінювався залежно від сили біологічного подразника. Незначна різниця – 5,4 % ($p<0,05$) була відзначена лише між 1-ю та 2-ю групами. Хронічне місцеве запалення знижує мукоциліарний кліренс і газообмін, викликаючи відносну тканинну гіпоксію. Це стимулює еритропоез і підвищення еритроцитів та гематокриту. Стабільність гемоглобіну свідчить про нормоцитарно-нормохромну компенсацію, де підвищується киснетранспортна здатність головно за рахунок числа клітин, а не насичення гемоглобіном. Додатково можливий невеликий ефект гемоконцентрації, але провідною є інгаляційно зумовлена запальна та еритропоетична активація.

Із зниженням висоти розташування кліткової батареї спостерігалось зменшення концентрації тромбоцитів у периферичній крові курей в межах

фізіологічної норми. Так, вміст тромбоцитів у курей 1-ї та 2-ї групи перебував на одному рівні, у курей 3-ї групи був вищим на 14,8 % ($p<0,05$), а у 4-ї –23,1 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю групою. Водночас, кури 2-ї групи характеризувались нижчим вмістом тромбоцитів на 12,3 % ($p<0,05$) та 18,2 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю групами, а кури 3-ї групи – на 6,8 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Під впливом підвищеного мікробіологічного навантаження тромбоцити курей активуються, адгезують до ендотелію дихальних шляхів, прилипають у мікроциркуляції легень, беруть участь у фагоцитозі та формуванні мікротромбів. Це призводить до периферичної витрати та секвестрації, знижуючи циркулюючий рівень у нижніх ярусах. Така перерозподільна активація є типовою ланкою адаптаційного синдрому: при сильнішому подразнику частина тромбоцитів переходить у робочі депо (легені, селезінка, ушкоджений ендотелій), утримуючи показник у межах норми, але на нижчому рівні. У верхніх ярусах подразник слабший, тому активація тромбоцитів менша і концентрація їх у крові вища.

Параметри ШОЕ у крові курей всіх груп знаходились в межах фізіологічної норми. За цього простежувалось підвищення ШОЕ із зниженням поверху кліткової батареї. Так, у курей 1-ї групи ШОЕ була вищою на 26,0 % ($p<0,05$), порівняно з 2-ю групою та на 40,0 % ($p<0,05$) і 46,5 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. Водночас, ШОЕ у курей 2-ї групи була вищою на 11,1 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю групою та на 16,3 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами складали лише 4,7 % і статистично не підтвердились. На нижніх ярусах більший пилово-мікробний тиск, підвищена вологість і локальне накопичення CO_2 підтримують хронічне подразнення слизової дихальних шляхів. Через IL-1β, IL-6 і TNF-α (активація NF-κB) підвищується печінковий синтез білків гострої фази – фібриногену, гаптоглобіну, овотрансферину – і зростає частка β- та γ-глобулінів у плазмі. Це зменшує від’ємний поверхневий заряд еритроцитів, полегшує їх агрегацію та прискорює осідання, підвищуючи ШОЕ. Незважаючи на більшу кількість еритроцитів і гематокрит у нижніх ярусах, їх вплив поступається ефекту плазмових білків, тому спостерігається послідовне зростання ШОЕ при

зниженні висоти кліток. Сукупно це відповідає фазі компенсованої адаптації, а у 1-й групі – межовій субкомпенсованій реакції на сильніший біологічний подразник.

Еритроцитарні та тромбоцитарні індекси крові перебували в межах фізіологічної норми у курей всіх груп (табл. 3.61) без видимої залежності від висоти розташування кліткової батареї. Тоді як вплив на організм курей даного біологічного подразника, залежно від сили, відобразився у співвідношенні лейкоцитів їх крові (табл. 3.62).

Таблиця 3.61

Еритроцитарні та тромбоцитарці індекси курей залежно від висоти розташування кліткової батареї, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/поверх (яруси) кліткової батареї				Референтні значення
	1	2	3	4	
	1 (1–3)	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)	
MCV, мкм^3	101,8±0,43	107,3±0,67*	103,8±0,58$^{*°}$	102,0±0,56$^{°'}$	90–140
MCH, пкг	37,1±0,22	40,4±0,41*	39,4±0,24$^{*°}$	37,2±0,16$^{°'}$	33–47
MCHC, г/дл	32,8±0,22	31,4±0,24*	34,0±0,28$^{*°}$	34,8±0,17$^{*°'}$	26–35
RDW-CV, %	10,1±0,26	10,7±0,08*	10,0±0,32	10,6±0,14	10–15
MPV, мкм^3	7,3±0,08	7,0±0,10*	8,4±0,13$^{*°}$	8,5±0,15$^{*°}$	7–10

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Найбільша кількість гетерофілів була зафіксована у курей 1-ї групи з перевищенням фізіологічної норми на 4,5 %. Водночас, концентрація гетерофілів у курей 1-ї групи була вищою на 6,8 % (p<0,05), 13,2 % (p<0,05) і 13,5 % (p<0,05) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. Вміст гетерофілів у курей 2–4 груп підвищувався в межах фізіологічної норми. Зокрема, у курей 2-ї групи їх виявилось більше на 6,4 % (p<0,05) та 6,7 % (p<0,05) ніж у 3-й та 4-й групах відповідно. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердились. Сильніший біологічний подразник у нижніх ярусах – підвищений пилово-мікробний тиск – активує TLR2/4, NF-κB і секрецію IL-1β, IL-6, TNF-α, стимулюючи гранулопоез і демаргінацію гетерофілів. У 1–3 ярусах формується виразний запальний і стресовий

тон (субдекомпенсована фаза), у 4–12 ярусах подразник слабший і реакція компенсована; між 7–9 і 10–12 ярусами – плато адаптації.

Таблиця 3.62

Лейкограма курей залежно від висоти розташування кліткової батареї, %,

$M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/поверх (яруси) кліткової батареї				Рефе-рентні значення
	1	2	3	4	
	1 (1–3)	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)	
Моноцити	3,8±0,33	5,6±0,53*	6,2±0,43*	6,3±0,36*	5–10
Лімфоцити	58,6±0,73	60,3±0,35*	66,3±0,95*°	67,0±0,54*°	45–70
Еозинофіли	1,8±0,25	3,7±0,19*	3,6±0,44*	3,5±0,28*	1,5–6,0
Базофіли	1,3±0,08	2,7±0,09*	2,6±0,15*	2,2±0,15*°'	1–3
Гетерофіли	34,5±0,63	27,7±0,64*	21,3±0,11*°	21,0±0,68*°	15–30

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою

Підвищення рівня гетерофілів відбувалося на тлі зменшення кількості інших форм лейкоцитів, зокрема моноцитів. Найнижча кількість моноцитів відмічена у курей 1-ї групи – на 1,2 % нижче фізіологічної норми і, водночас, на 1,8 % (p<0,05), 2,4 % (p<0,05) і 2,5 % (p<0,05) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2–4 груп кількість моноцитів перебувала в межах фізіологічної норми і статистично не відрізнялась. Очевидно, у нижніх ярусах (1–3) сильніший пилово-мікробний тиск підтримує безперервний приплив PAMP, що розпізнаються TLR2/4 на епітелії та клітинах вродженого імунітету. Це активує NF-κB і підвищує секрецію IL-1β, IL-6, TNF-α, стимулюючи масовий вихід гетерофілів із кісткового мозку та перерозподіл моноцитів у тканини (легені, селезінка), що знижує їх частку в крові. У верхніх ярусах (4–12) подразник слабший і реакція переважно компенсована, тому моноцити залишаються в межах норми.

Кількість лімфоцитів у крові курей також зменшувалась з зі зниженням висоти розташування кліткової батареї, однак в межах фізіологічної норми. Найменше їх виявлено у крові курей 1-ї групи – на 1,7 % (p<0,05), 7,7 % (p<0,05) і 8,4 % (p<0,05)

порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. Водночас, у курей 2-ї групи кількість лімфоцитів була нижчою на 6,0 ($p<0,05$) та 6,7 % ($p<0,05$) порівняно 3-ю та 4-ю групами відповідно. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердились. На нижчих ярусах (1–3) підвищений пилово-мікробний тиск постійно стимулює слизову дихальних шляхів. Мікробні патерни розпізнаються TLR2/4 на епітелії та клітинах вродженого імунітету, що активує NF-κB і підвищує продукцію IL-1β, IL-6, TNF-α, хемокінів і молекул адгезії. Це спричиняє хронічне місцеве запалення, посилює ГГН-відповідь із підвищенням кортикостерону і перерозподіл лейкоцитів: зростає частка гетерофілів, зменшується частка моноцитів через активний діапедез і використання у вогнищах запалення. У верхніх ярусах (4–12) подразник слабший, запальний і ендокринний тон нижчі, лейкоцитарна формула ближча до норми.

Спостерігалось зменшення вмісту еозинофілів на першому поверсі кліткової батареї до нижньої межі фізіологічної норми. Так, у курей 2–4 груп концентрація еозинофілів перебувала на одному рівні, а у 1-ї групи була нижчою на 1,9 % ($p<0,05$), 1,8 % ($p<0,05$) та 1,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. Відмінності між 2-ю, 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердились. У нижніх ярусах (1–3) підвищений пилово-мікробний тиск створює більший потік PAMP, що розпізнаються TLR2/4, активується NF-κB і зростає продукція IL-1β, IL-6 та TNF-α. Цей цитокіновий профіль разом із активацією ГГН-вісі та підвищенням кортикостерону зумовлює еозинопенію за рахунок перерозподілу клітин у тканини, апоптозу та зниження виживання еозинофілів через пригнічення IL-5 і еотаксину. У верхніх ярусах (4–12) подразник слабший, ендокринно-запальний тон нижчий, тому рівень еозинофілів залишається стабільним, без суттєвої різниці між 7–9 і 10–12 ярусами.

Кількість базофілів у курей всіх груп знаходилась в межах фізіологічної норми, однак спостерігалось підвищення їх концентрації на середніх поверхах кліткової батареї. Зокрема, у курей 1-ї групи вміст базофілів був нижчим на 1,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 1,3 % ($p<0,05$) та 0,9 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Водночас, у курей 4-ї групи вміст базофілів був

нижчим на 0,5 % ($p<0,05$) та 0,4 ($p<0,05$) ніж у курей 2-ї та 3-ї груп відповідно. Ймовірним механізмом може бути те, що у нижніх ярусах (1–3) сильніший пилово-мікробний подразник підтримує потік PAMP, що розпізнаються TLR2/4, активується NF-κB і підвищується викид IL-1β, IL-6, TNF-α. Це формує гетерофільно-базофільний запальний профіль і разом із активацією стресової вісі (кортикостерон) сприяє дегрануляції, маргінації та секвестрації базофілів, зменшуючи їх циркуляцію – мінімальні значення фіксуються в 1-й групі. На середніх ярусах (4–9) подразник помірніший, додатково діють епітеліальні аларміни (IL-33, TSLP) та аміачне подразнення, що підтримує тип 2 відповіді; базофіли циркулюють активніше, рівень зростає. На верхніх ярусах (10–12) стимуляція слабша, тому базофіли трохи знижені порівняно з 4–9, але вищі, ніж у нижніх ярусах. Сукупно формується U-подібний вертикальний профіль: мінімум на 1–3, плато на 4–9 і помірне зниження на 10–12, що відповідає фазній логіці адаптаційного синдрому слизової дихальних шляхів.

3.2.3.1.4. Інтегральні імуногематологічні індекси

Для оцінки адаптаційного і загального реактивного імунологічного потенціалу курей за впливу висоти розташування кліткової батареї під час їх утримання визначали інтегральні імуногематологічні індекси інтоксикації, активності запалення та неспецифічної реактивності (табл. 3.63). Виявлено, що ЛІ, ІЛГ та ЗІ зменшувалися із посиленням біологічного подразника, тоді як ІЗЛК, ІСГЛ, ІЛШОЕ, ІІР, ІСЛМ, ІСГМ та ІСЛЕ – підвищувалися. Зокрема, ІЗЛК у курей зростав із зниженням висоти розташування кліткової батареї: у 1-й групі він був на 53,8 % ($p<0,05$) і 62,2 % ($p<0,05$) вищим порівняно з 3-ю та 4-ю групами, а у 2-й групі – на 43,6 % ($p<0,05$) і 51,4 % ($p<0,05$) відповідно. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердились.

Підвищений ІЗЛК у нижніх ярусах відображає хронічний низькоградусний запальний та стресовий тон на тлі більшого мікробного навантаження біоаерозолями, активацію вродженого імунітету (TLR2/4, NF-κB, IL-1β, IL-6, TNF-α), типову стрес-лейкограму (гетерофілія з відносною лімфопенією) та перехід від компенсованої до субдекомпенсованої фази адаптаційного синдрому у 1–3 і

частково 4–6 ярусах. Це супроводжується зростанням енергетичних витрат на підтримку гомеостазу та підвищеним ризиком субклінічної респіраторної патології. Практично ІЗЛК є маркером погіршення добробуту та потенційного зниження продуктивності, що потребує таргетованих заходів у нижній зоні: покращеної вентиляції та дестратифікації повітря, зменшення пилу та вологості, контролю аміаку і CO_2, рециркуляційної УФ-фільтрації.

Таблиця 3.63

Інтегральні імуногематологічні індекси курей залежно від висоти розташування кліткової батареї, $M \pm m_M$, n=30

Індекс, у.о.	Група/поверх (яруси) кліткової батареї			
	1	2	3	4
	1 (1–3)	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)
Індекси інтоксикації				
ІЗЛК	0,60±0,016	0,56±0,059	0,39±0,028*°	0,37±0,014*°
Індекси активності запалення				
ІСГЛ	0,59±0,016	0,48±0,041*	0,33±0,023*°	0,32±0,012*°
ІЛГ	14,45±0,435	16,36±0,584*	20,28±0,816*°	20,53±0,509*°
ІЛШОЕ	3,68±0,107	3,07±0,161*	2,97±0,110*	2,84±0,102*
ЗІ	18,13±0,501	19,42±0,340*	23,25±0,839*°	23,37±0,484*°
Індекси неспецифічної реактивності				
ІІР	19,78±0,415	15,90±0,821*	12,75±0,985*°	12,36±0,703*°
ІСГМ	11,55±0,104	8,04±0,594*	4,36±0,628*°	3,87±0,325*°
ІСЛМ	19,35±0,410	14,31±0,620*	11,93±0,833*°	11,73±0,659*°
ЛІ	1,72±0,046	2,41±0,162*	3,40±0,199*°	3,30±0,125*°
ІСЛЕ	48,63±0,937	45,22±0,712*	39,61±0,666*°	29,23±0,648*°′

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою; °$p<0,05$ – порівняно з другою групою; ′$p<0,05$ – порівняно з третьою групою.

ІСГЛ, який класично є маркером стресу, підвищувався висоти розташування кліткової батареї. Найвищий ІСГЛ виявлений у курей 1-ї групи – на 22,9 % ($p<0,05$),

78,8 % ($p<0,05$) і 84,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 45,5 % ($p<0,05$) та 50,0 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Різниця між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердилась. Підвищений ІСГЛ у 1–3 ярусах відображає постійну активацію TLR2/4 потоком PAMP із біоаерозолів, включно з NF-κB та IL-1β, IL-6, TNF-α. Це викликає хронічне запалення слизової, гетерофільний гранулопоез, демаргінацію і стрес-лімфопенію. Лейкограма зміщується в бік гетерофілів, формуючи субдекомпенсовану адаптацію на 1–3 ярусах, перехідну на 4–6 і компенсовану на 7–12.

ІЛГ у курей зменшувався із зниженням висоти розташування кліткової батареї. Найнижчий ІЛГ виявлено у птиці 1-ї групи – на 11,7 % ($p<0,05$), 28,7 % ($p<0,05$) та 29,6 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 19,3 % ($p<0,05$) та 20,3 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Різниця між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердилась. У нижніх ярусах (1–3, частково 4–6) у несучок формується стрес-лейкограма: переважання гетерофілів над лімфоцитами і низький ІЛГ. Це відображає хронічне низькоградусне запалення і стрес на тлі більшого потоку PAMP із біоаерозолів, що активує TLR2/4, NF-κB і секрецію IL-1β, IL-6, TNF-α, стимулює гранулопоез і перерозподіл лімфоцитів у тканини. Біологічно це сигнал субдекомпенсованої адаптації з підвищеними енергетичними витратами, ризиком субклінічної респіраторної патології та потенційними втратами продуктивності. Практично це маркер для таргетованих заходів: покращення вентиляції і дестратифікації, зменшення пилу й вологості, рециркуляційна УФ/фільтрація, вирівнювання освітлення та моніторинг ІЛГ.

ІЛШОЕ збільшувався зі зниженням висоти розташування кліткової батареї. Найвищі його значення виявлено у курей 1-ї групи – на 19,9 % ($p<0,05$), 23,9 % ($p<0,05$) і 29,6 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. ІЛШОЕ у курей 2–4-ї груп статистично не відрізнявся. У нижніх ярусах (1–3, частково 4–6) у несучок формується поєднаний плазмово-лейкоцитарний зсув: прискорена ШОЕ на тлі стрес-лейкограми з переважанням гетерофілів над лімфоцитами (високий ІЛШОЕ). Це маркер хронічного низькоградусного запалення і стресу на тлі більшого потоку PAMP із біоаерозолів, що активує TLR2/4, NF-κB, підвищує IL-1β,

IL-6, TNF-α, стимулює гетерофільний гранулопоез і лімфопенію. IL-6 підвищує фібриноген і β- та γ-глобуліни, що посилює агрегацію еритроцитів і ШОЕ. Біологічно це відповідає субдекомпенсованій адаптації, підвищеним енергетичним витратам, ризику субклінічної респіраторної патології і потенційним втратам продуктивності. Практично сигналізує про необхідність таргетованих заходів у 1–3 (і, при потребі, 4–6) ярусах: покращена вентиляція і дестратифікація, контроль пилу і вологості, рециркуляційна УФ-фільтрація, вирівнювання освітлення, регулярний моніторинг ІЛШОЕ та компонентів (ШОЕ, ІСГЛ, фібриноген, фракції протеїну).

ЗІ у курей зменшувався із зниженням висоти розташування кліткової батареї. Найнижчий ЗІ виявлено у курей 1-ї групи – на 6,6 % ($p<0,05$), 22,0 % ($p<0,05$) і 22,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 16,5 % ($p<0,05$) і 16,9 % ($p<0,05$) ніж у курей 3-ї та 4-ї груп о. Різниця між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердилась. У нижніх ярусах (1–3, частково 4–6) у несучок формується субдекомпенсована адаптація: більший потік мікробних патернів активує TLR2/4 і NF-κB, підвищує IL-1β, IL-6, TNF-α, стимулює гетерофільний гранулопоез і лімфопенію, знижує ЗІ і підвищує запально-стресовий тон. Це сигналізує про потребу таргетованих заходів: дестратифікація, вентиляція, контроль пилу й вологості, УФ/фільтрація, вирівнювання освітлення та моніторинг ЗІ і маркерів (ІСГЛ, ШОЕ, фібриноген).

ІІР підвищувався із зниженням висоти розташування кліткової батареї. Найвищий ІІР спостерігався у курей 1-ї групи – на 24,4 % ($p<0,05$), 55,1 % ($p<0,05$) і 60,0 % ($p<0,05$) ніж у курей 2-ї, 3-ї та 4-ї груп відповідно, а у курей 2-ї групи – на 24,7 % ($p<0,05$) та 28,6 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердились. У нижніх ярусах (1–3, частково 4–6) більший потік PAMP із біоаерозолів активує TLR2/4 і NF-κB, підвищує IL-1β, IL-6, TNF-α, формує хронічне низькоградусне запалення і стресову відповідь, стимулює гетерофільний гранулопоез та лімфопенію, підвищує плазмовий гострофазовий фон. Інтегрально це проявляється високим ІІР як ознакою субдекомпенсованої адаптації, збільшує енергетичні витрати на гомеостаз і ризик субклінічної респіраторної патології. Практично сигналізує про потребу таргетованих заходів: дестратифікація

та підсилена вентиляція, контроль пилу й вологості, рециркуляційна УФ/фільтрація, вирівнювання освітлення, регулярний моніторинг ІІР і супутніх маркерів.

ІСГМ у курей підвищувався з посиленням біологічного подразника. Найвищий ІСГМ спостерігався у курей 1-ї групи – на 43,7 % ($p<0,05$), 164,9 % ($p<0,05$) і 198,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 84,4 % ($p<0,05$) та 107,8 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Різниця між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердилась. Високий ІСГМ у нижніх ярусах (1–3, 4–6) відображає інтегральне підсилення запально-стресової реакції: PAMP із біоаерозолів активують TLR2/4 і NF-κB, підвищується IL-1β, IL-6, TNF-α, стимулюється гетерофільний гранулопоез, формується відносна лімфопенія, зростає гострофазовий фон і оксидативний стрес. Це свідчить про напружену, частково субдекомпенсовану адаптацію, підвищену «ціну» гомеостазу і ризик субклінічної респіраторної патології, тоді як на 7–12 ярусах підтримується компенсоване плато.

ІСЛМ підвищувався із зниженням висоти розташування кліткової батареї. Найвищий ІСЛМ спостерігався у курей 1-ї групи – на 35,2 % ($p<0,05$), 62,2 % ($p<0,05$) і 65,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 19,9 % ($p<0,05$) та 22,0 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердились. На нижніх ярусах (1–3, частково 4–6) більший потік PAMP із біоаерозолів активує TLR2/4 і NF-κB, підвищує IL-1β, IL-6, TNF-α, формуючи хронічне низькоградусне запалення і стрес-лейкограму з гетерофілією та відносною лімфопенією. Це інтегрально проявляється високим ІСЛМ як ознакою напруженої, частково субдекомпенсованої адаптації. Мікрофагальна відповідь: активація, дегрануляція, «оксидативний вибух», фагоцитоз, позаклітинні пастки, протеази й антимікробні пептиди; частина гетерофілів рекрутується у слизову, підтримуючи їх високий відсоток у крові, але підвищуючи ризик мікропошкодження. Макрофагальна відповідь: перерозподіл моноцитів у тканини, утворення альвеолярних та інтерстиціальних макрофагів, запальний профіль із IL-12 та NO, фагоцитоз; при тривалому подразненні – часткова толерантність і ремоделювання. Сукупно це покращує кліренс мікроорганізмів, але

підвищує енергетичні витрати на підтримання гомеостазу та ризик ремоделювання слизової.

ЛІ у курей зменшувався із зниженням висоти розташування кліткової батареї. Так, у курей 1-ї групи ЛІ був нижчим на 28,6 % ($p<0,05$), на 49,4 % ($p<0,05$) і 47,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю і 4-ю групами відповідно, у курей 2-ї групи – на 29,1 % ($p<0,05$) та 27,0 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердились. Низький ЛІ у 1–3 (частково 4–6) ярусах відображає стрес-лейкограму на фоні високого потоку PAMP із біоаерозолів: активація TLR2/4 і NF-κB підвищує IL-1β, IL-6, TNF-α, стимулює гетерофільний гранулопоез і демаргінацію, а лімфоцити перерозподіляються в тканини. Це свідчить про субдекомпенсовану адаптацію, підвищену «ціну» гомеостазу і ризик субклінічної респіраторної патології. Клітинна відповідь: гетерофіли активні у фагоцитозі та оксидативному вибуху, моноцити мігрують у тканини, що на фоні тривалої ендотоксинемії й метаболічного подразнення (амоніак, CO_2) призводить до субклінічної інтоксикації, функціонального виснаження фагоцитів і зниження неспецифічного захисту.

ІСЛЕ у курей підвищувався зі зниженням висоти розташування кліткової батреї. Найвищим ІСЛЕ виявився у птиці 1-ї групи, а саме на 7,5 % ($p<0,05$), 22,8 % ($p<0,05$) і 66,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, у курей 2-ї групи – на 14,2 % ($p<0,05$) та 54,7 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 3-ї групи – на 35,5 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. У нижніх ярусах батареї (1–3, частково 4–6) імунна відповідь зміщується в бік гіперчутливості негайного типу: постійний потік PAMP активує TLR2/4 і NF-κB, епітелій виділяє IL-33 і TSLP, посилюється «тип-2» профіль (IL-4/IL-13), активуються базофіли, підвищується тканинна еозинофілія, тоді як клітинно-опосередкована Th1/макрофагальна відповідь пригнічується через лімфопенію, перерозподіл моноцитів і кортикостероновий стрес. Це супроводжується аутоінтоксикацією (ендотоксин, амоніак, CO_2, ліпопероксидація), підвищенням гострофазового фону і оксидативного стресу, зниженням неспецифічного захисту, гетерофілією та інтегральними індексами запалення. Практично це сигнал

таргетувати 1–3 (за потреби 4–6) яруси: зменшити пил і вологість, оптимізувати вентиляцію й дестратифікацію, застосувати рециркуляційну УФ/фільтрацію та контролювати профільні індекси.

Для визначення інформативності змін показників системи імунітету, як можливих прогностичних чинників, визначали ступінь імунологічних порушень (табл. 3.64). Усі розраховані інтегральні імуногематологічні індекси відчутно реагували на вертикальний градієнт утримання курей у високоярусних кліткових батареях, відображаючи посилення біологічного подразника внизу батареї (1–3, частково 4–6 яруси).

Таблиця 3.64

Ступінь зміни імуногематологічних індексів крові курей залежно від висоти розташування кліткової батареї, n=30

Індекс, у.о.	Група/поверх (яруси) кліткової батареї		
	2	3	4
	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)
Індекси інтоксикації			
ІЗЛК	+II	+II	+II
Індекси активності запалення			
ІСГЛ	+III	+II	+I
ІЛГ	-I	-I	-I
ІЛШОЕ	+I	+I	+I
ЗІ	-I	-I	-I
Індекси неспецифічної реактивності			
ІІР	+II	+I	+I
ІСГМ	+III	+III	+I
ІСЛМ	+II	+I	+I
ЛІ	-II	-I	+I
ІСЛЕ	+II	+II	+II

Найчутливішими маркерами адаптаційної відповіді в багатоярусному утриманні курей є інтегральні індекси гетерофільно-лімфоцитарного та плазмово-реологічного зсуву: ІСГМ, ІІР, ІЛШОЕ (найвища дискримінація між ярусами).

Помірну стабільну чутливість показують ІСЛМ і ІСЛЕ, тоді як ІЛГ, ЛІ та ЗІ фіксують протилежний тренд, підтверджуючи стрес-лейкограму. Такий профіль відображає хронічне низькоградусне запалення та стрес із домінуванням вродженої відповіді (гетерофілія, відносна лімфопенія, еозинопенія) і активацією гострої фази (PAMP → TLR2/4 → NF-κB → IL-1β, IL-6, TNF-α). Для моніторингу достатньо панелі ІСГМ + ІІР + ІЛШОЕ, доповнюючи ІСЛМ/ІСЛЕ та контрольні ІЛГ, ЛІ, ЗІ. Критерієм ризику є стійке відхилення на 1–3 (за потреби 4–6) ярусах ≥10–15 % порівняно з 7–12 у поєднанні з ознаками підвищеного пилово-мікробного навантаження.

3.2.3.1.5. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей

Виявлено, що зміна висоти розташування кліткової батареї під час утримання курей в клітках багатоярусних батарей не позначалось на вмісті у сироватці їх крові загального протеїну, альбуміну, сечовини, холестеролу, білірубіну та Кальцію (табл. 3.65, 3.66), які знаходились в межах фізіологічної норми. Вміст глюкози та креатиніну в сироватці крові курей 2–4 груп знаходився в межах фізіологічної норми, а у курей 1-ї групи – виходив за її межі. Найвищий вміст глюкози виявлений у курей 1-ї групи з перевищенням верхньої межі фізіологічної норми на 10,9 % та вищий на 60,5 % ($p<0,05$), 67,9 % ($p<0,05$) і 71,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 4,6 % ($p<0,05$) та 6,5 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами складали 0,2 ммоль/л і статистично не підтвердилась. Тоді як вміст креатиніну у курей 1-ї групи на 4,8 % перевищував верхню межу фізіологічної норми та був вищим на 9,7 % ($p<0,05$), 12,3 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 2,4 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Сильніший біологічний подразник на нижніх ярусах (1–3, частково 4–6) підвищує потік PAMP, активує TLR2/4 → NF-κB і секрецію IL-1β, IL-6, TNF-α, стимулює ГГН-вісь, зростання кортикостерону та катехоламінів, що викликає стресову гіперглікемію. Підвищення креатиніну пов’язане з катаболізмом м’язів, гемоконцентрацією та можливою зниженою

нирковою перфузією. Це відображає напружену, частково субдекомпенсовану адаптацію курей на нижніх ярусах.

Таблиця 3.65

Біохімічні показники сироватки крові курей залежно від висоти розташування кліткової батареї, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/поверх (яруси) кліткової батареї				Рефе-рентні значення
	1	2	3	4	
	1 (1–3)	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)	
Загальний протеїн, г/л	57,8±0,48	57,4±0,62	56,7±0,53	55,2±0,58	37,8–59,0
Альбумін, г/л	19,3±0,13	18,4±0,22	18,4±0,10	18,3±0,08	15,0–25,0
Глюкоза, ммоль/л	18,3±0,85	11,4±0,17*	10,9±0,11*°	10,7±0,20*°	10,0–16,5
Креатинін, мкмоль/л	28,3±0,58	25,8±0,13*	25,2±0,21*°	25,2±0,26*°	22,0–27,0
Сечовина, ммоль/л	0,75±0,028	0,78±0,013	0,76±0,014	0,84±0,014	0,7–2,4
Холестерол, ммоль/л	3,5±0,25	3,4±0,07	3,2±0,14	3,2±0,11	2,0–4,0
P, ммоль/л	2,72±0,141	1,49±0,052*	1,37±0,027*°	1,36±0,038*°	1,15–2,2
Ca, ммоль/л	4,20±0,140	4,34±0,022	4,28±0,018	4,24±0,095	2,8–4,6
Ca:P	1,6±0,08	3,0±0,11*	3,2±0,06*	3,2±0,08*	3–3,8:1

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою.

Слід також відзначити перевищення фізіологічної норми за вмістом Фосфору в сироватці крові курей 1-ї групи на 23,6 %. Водночас, вміст Фосфору у них був вищим на 82,6 % (p<0,001), 98,5 % (p<0,05) і 100,0 % (p<0,05) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно, у 2-ї групи – на 8,8 % (p<0,05) і 9,6 % (p<0,05) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно, різниця між якими статистично не підтвердилась. Співвідношення Кальцію і Фосфору у сироватці крові курей 2–4 груп знаходилось в межах фізіологічної норми, а у 1-ї – не досягало фізіологічної норми на 46,7 % і, водночас, було нижчим 46,7 % (p<0,05), 50,0 % (p<0,05) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи Ca:P було нижчим на 6,3 % порівняно з 3-ю та 4-ю групами, однак статистично різниця не підтерлась, а у курей 3-ї та 4-ї групи – перебувало на одному рівні. На нижніх ярусах (1–3) сильніший біологічний подразник підсилює потік PAMP, активує TLR2/4 → NF-κB і підвищує IL-1β, IL-6,

TNF-α. Це зміщує кістковий баланс у бік резорбції (RANKL/OPG), підвищує фосфат у крові та знижує кальцієву доступність через комплексоутворення, пригнічення ниркової 1α-гідроксилази та абсорбції Ca, а також підвищений його попит для шкаралупи при зниженому споживанні корму. Результат – гіперфосфатемія і дисбаланс Ca:P, що свідчить про напружену, частково субдекомпенсовану адаптацію з ризиком порушення мінерального обміну та якості шкаралупи.

Вплив висоти розташування кліткової батареї не позначився на параметрах пігментного обміну в організмі курей (табл. 3.66). Концентрація білірубіну, як загального, так і прямого та непрямого, у сироватці крові несучок всіх груп перебувала в межах фізіологічної норми.

Таблиця 3.66

Параметри пігментного обміну у курей залежно від від висоти розташування кліткової батареї, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/поверх (яруси) кліткової батареї				Референтні значення
	1	2	3	4	
	1 (1–3)	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)	
Білірубін, мкмоль/л					
– загальний	1,36±0,205	1,36±0,123	1,26±0,135	1,14±0,073	1,7
– прямий	0,28±0,031	0,38±0,055	0,36±0,027	0,36±0,022	0,5
– непрямий	1,08±0,180	0,98±0,140	0,90±0,145	0,78±0,068	–

Вплив на організм курей висоти розташування кліткової батареї позначився на активності ензимів у сироватці їх крові (табл. 3.67). Зокрема, за посилення біологічного подразника спостерігалося підвищення активності ЛФ, яка у курей 1-ї групи перевищувала фізіологічну норму на 3,4 % та, водночас, була вищою на 22,3 % ($p<0,05$), 26,6 % ($p<0,05$) і 27,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, тоді як різниця між 2–4 групами статистично не підтвердилась. На нижніх ярусах (1–3, частково 4–6) більший потік PAMP активує TLR2/4 → NF-κB, підвищує IL-1β, IL-6, TNF-α і спричиняє запальний фон. Разом із гіперфосфатемією та дисбалансом Ca:P це посилює кістковий ремоделювальний цикл і активність кісткової ЛФ; додатково можлива участь печінкової ЛФ при ендотоксин-

асоційованому холестазі. Сукупно це пояснює пік ЛФ як ознаку напруженої, частково субдекомпенсованої адаптації.

Таблиця 3.67

Активність ензимів сироватки крові курей залежно від від висоти розташування кліткової батареї, $M \pm m_M$, n=30

Показ-ник, Од/л	Група/поверх (яруси) кліткової батареї				Рефе-рентні значення
	1	2	3	4	
	1 (1–3)	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)	
АЛТ	0,5±0,09	0,4±0,09	0,6±0,09	0,4±0,09	0–24
АСТ	213,5±0,77	206,8±0,81*	202,4±0,49*°	187,6±0,46*°′	125–210
ГГТ	26,3±0,56	22,6±0,48*	22,0±0,62*	21,8±0,43*	–
ЛФ	858,3±19,48	701,8±35,32*	677,8±8,22*	676,0±32,78*	350–830
ЛДГ	2171,8±55,82	1462,8±56,74*	1382,2±43,76*	1315,6±20,04*°	636–1960

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою; °$p<0,05$ – порівняно з другою групою; ′$p<0,05$ – порівняно з третьою групою.

Зі зниженням висоти розташування кліткової батареї у сироватці крові курей підвищувалась також активність АСТ. Перевищення фізіологічної норми спостерігалось у курей 1-ї групи на 1,7 %. Водночас, активність АСТ у них була вищою на 3,2 % ($p<0,05$), 5,5 % ($p<0,05$) і 13,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи активність АСТ була вищою на 2,2 % ($p<0,05$) та 10,2 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю, а у 3-ї групи – на 7,9 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. На нижніх ярусах більший потік PAMP активує TLR2/4 → NF-κB, підвищує IL-1β, IL-6, TNF-α. Запальний і стресовий фон, разом із гіпоксією через підвищений CO_2 та вологість, посилює оксидативне ушкодження гепатоцитів і катаболізм м’язів, що призводить до підвищення АСТ у крові та формує її градієнт за ярусами.

Активність ГГТ у сироватці крові курей підвищувалась зі зниженням висоти розташування кліткової батареї. Найвищою активність ГГТ була у курей 1-ї групи і перевищувала на 16,4 % ($p<0,05$) показники 2-ї групи та на 19,5 % ($p<0,05$) і 20,6 % ($p<0,05$) – 3-ї та 4-ї груп відповідно. Відмінності між 2–4 групами статистично не

підтвердились. На нижніх ярусах більший потік PAMP активує TLR2/4 і NF-κB, підвищує IL-1β, IL-6, TNF-α, що формує цитокіново-оксидативний фон ендотоксин-асоційованого холестатичного стресу: знижується жовчний транспорт, зростає канальцева та дуктальна ГГТ і активується глутатіоновий обмін. Паралельне підвищення ГГТ, ЛФ і АСТ у крові курей на 1–3 ярусах свідчить про холестатично-гепатоцелюлярний стрес у межах напруженої, частково субдекомпенсованої адаптації.

Зниження висоти розташування кліткової батареї супроводжувалось збільшенням в сироватці крові курей активності ЛДГ. Перевищення верхньої межі фізіологічної норми спостерігалось у курей 1-ї групи – на 10,8 %. Водночас, активність ЛДГ у них була вищою на 48,5 % ($p<0,05$), 57,1 % ($p<0,05$) і 65,1 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У сироватці крові курей 2-ї групи активність ЛДГ була вищою на 11,2 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою, тоді як відмінності між 2-ю та 3-ю статистично не підтвердились. На нижніх ярусах більший потік PAMP активує TLR2/4 і NF-κB, підвищує IL-1β, IL-6, TNF-α, формуючи запально-стресовий фон і оксидативне ушкодження печінки та м’язів. Локальна гіпоксія підсилює анаеробний метаболізм і вихід ЛДГ. Підвищення АСТ, ГГТ і ЛФ відображає гепатоцелюлярно-холестатичне ушкодження з внеском м’язів, що формує профіль частково субдекомпенсованої адаптації з підвищеними енергетичними витратами.

3.2.3.2. Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на життєздатність, продуктивність та фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей

Дисперсійний аналіз показав (табол. 3.68), що висота розташування кліткової батареї істотно впливає на життєздатність і продуктивність курей: збереженість – 85,4 % ($p<0,01$), маса тіла – 34,8 % ($p<0,01$), несучість на початкову несучку – 66,3 % ($p<0,01$), на середню – 37,6 % ($p<0,01$). Мінливість маси яєць не залежала від висоти ярусів.

Таблиця 3.68

Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на мінливість збереженості, маси тіла та продуктивності курей

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Збереженість поголів'я, %	130,2	22,2	152,4	85,4	14,6	50,83	<0,01
Маса тіла несучок, г	481,6	903,3	1384,9	34,8	65,2	4,62	<0,01
Несучість, шт.							
– на початкову несучку	990,9	503,3	1494,2	66,3	33,7	17,06	<0,01
– на середню несучку	463,5	769,3	1232,8	37,6	62,4	5,22	<0,01
Маса яєць, г	1,9	7,9	9,8	19,4	80,6	2,08	–
Споживання корму, г/гол/добу	9,2	6,3	15,5	59,4	40,6	12,66	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Виявлено, що лише деякі гематологічні показники піддалися впливу біологічного подразника (табл. 3.69, 3.70).

Таблиця 3.69

Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на мінливість гематологічних параметрів у курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Лейкоцити, тис./мкл	811,4	510,9	1322,3	61,4	38,6	13,76	<0,01
Гемоглобін, г/дл	3,9	15,3	19,2	20,3	79,7	2,22	–
Гематокрит, %	29,7	141,6	171,3	17,3	82,7	1,82	–
Еритроцити, млн./мм^3	0,4	1,2	1,6	25,0	75,0	2,94	<0,05
Тромбоцити, тис/мм^3	4382,0	1006,3	5388,3	81,3	18,7	37,74	<0,01
ШОЕ, мм/год	9,5	10,5	20,0	47,5	52,5	7,84	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на мінливість концентрації у крові лейкоцитів складала 61,4 % ($p<0,01$), тромбоцитів – 81,3 % ($p<0,01$), ШОЕ – 47,5 % ($p<0,01$) та еритроцитів – 25,0 % ($p<0,05$), а також MPV – 52,7 % ($p<0,01$), MCH – 50,9 % ($p<0,01$), MCHC – 50,5 % ($p<0,01$) та MCV – 34,6 % ($p<0,05$)

Таблиця 3.70

Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на мінливість еритроцитарних та тромбоцитарних індексів крові курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
MCV, мкм^3	65,6	124,2	189,8	34,6	65,4	4,58	<0,05
MCH, пкг	28,3	27,3	55,6	50,9	49,1	9,00	<0,01
MCHC, г/дл	22,3	21,9	44,2	50,5	49,5	8,99	<0,01
RDW-CV, %	1,4	22,2	23,6	5,9	94,1	0,55	–
MPV, мкм^3	6,8	6,1	12,9	52,7	47,3	9,46	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Співвідношення різних форм лейкоцитів також підпадало під вплив висоти розташування кліткової батареї (табл. 3.71).

Таблиця 3.71

Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на мінливість лейкограми курей, %, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Моноцити	52,3	35,6	87,9	59,5	40,5	12,72	<0,01
Лімфоцити	198,8	322,2	521,0	38,2	61,8	5,35	<0,01
Еозинофіли	10,0	86,1	96,1	10,4	89,6	1,01	–
Базофіли	5,0	6,9	11,9	42,0	58,0	6,30	<0,01
Гетерофіли	487,6	422,5	910,1	53,6	46,4	6,25	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Виявлено, що висота розташування кліткової батареї впливала на мінливість концентрації у крові курей гетерофілів на 53,6 % ($p<0,01$), моноцитів – га 59,5 % ($p<0,01$), базофілів – 42,0 % ($p<0,01$) та лімфоцитів – на 38,2 % ($p<0,01$).

Мінливість інтегральних імуногематологічних індексів, як маркерів хронічного стресу у курей, суттєво залежала від висота розташування кліткової батареї (табл. 3.72). Мінливість інтегральних імуногематологічних індексів у курей суттєво залежала від висоти кліткової батареї. Найчутливішими були ІІР – 59,2 % ($p<0,01$), ІЛШОЕ – 58,0 % ($p<0,01$) та ІСГЛ – 50,0 % ($p<0,01$). ЛІ – 47,7 % ($p<0,01$), ІСЛМ – 36,8 % ($p<0,01$), ІЛГ – 35,6 % ($p<0,01$) та ІСЛЕ – 34,4 % ($p<0,05$) також показали суттєву чутливість до висоти.

Таблиця 3.72

Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на мінливість інтегральних імуногематологічних індексів у курей, n=120

Індекс, у.о.	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Індекси інтоксикації							
ІЗЛК	0,2	0,4	0,6	33,3	66,7	3,58	<0,05
Індекси активності запалення							
ІСГЛ	0,2	0,2	0,4	50,0	50,0	7,98	<0,01
ІЛГ	104,9	189,9	294,8	35,6	64,4	4,78	<0,01
ІЛШОЕ	4,7	3,4	8,1	58,0	42,0	11,87	<0,01
ЗІ	82,8	222,0	304,8	27,2	72,8	3,23	<0,05
Індекси неспецифічної реактивності							
ІІР	557,4	384,8	942,2	59,2	40,8	12,56	<0,01
ІСГМ	156,2	354,7	510,9	30,6	69,4	3,82	<0,05
ІСЛМ	231,5	397,7	629,2	36,8	63,2	5,05	<0,01
ЛІ	7,4	8,1	15,5	47,7	52,3	7,95	<0,01
ІСЛЕ	1873,6	3575,1	5448,7	34,4	65,6	4,54	<0,05

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Встановлено, що висота кліткової батареї впливає на мінливість глюкози – 39,4 % (p<0,01), креатиніну – 52,1 % (p<0,01), Фосфору – 59,1 % (p<0,01) та співвідношення Ca:P – 56,9 % (p<0,01), тоді як концентрації загального протеїну, альбуміну, сечовини, білірубіну, холестеролу та Кальцію не змінювались.

Таблиця 3.73

Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на мінливість біохімічних параметрів сироватки крові курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Загальний протеїн, г/л	62,9	401,5	464,4	13,5	86,5	1,36	–
Альбумін, г/л	2,3	12,3	14,6	15,8	84,2	1,60	–
Глюкоза, ммоль/л	10,2	15,7	25,9	39,4	60,6	5,63	<0,01
Креатинін, мкмоль/л	178,6	164,4	343,0	52,1	47,9	9,42	<0,01
Сечовина, ммоль/л	0,1	0,3	0,4	25,0	75,0	2,89	–
Білірубін, мкмоль/л							
– загальний	1,3	9,5	10,8	12,0	88,0	1,19	–
– прямий	0,1	0,8	0,9	11,1	88,9	1,08	–
– непрямий	1,5	9,5	11,0	13,6	86,1	1,37	–
Холестерол, ммоль/л	0,6	5,7	6,3	9,5	90,5	0,91	–
P, ммоль/л	5,2	3,6	8,8	59,1	40,9	12,52	<0,01
Ca, ммоль/л	2,4	21,1	23,5	10,2	89,8	0,99	–
Ca:P	12,4	9,4	21,8	56,9	43,1	11,43	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Активність більшості досліджуваних ензимів сироватки крові курей залежала від висоти кліткової батареї (табл. 3.74). Найсильніше вплив відзначено на ЛФ – 51,3 % (p<0,01), ЛДГ – 41,6 % (p<0,01), АСТ – 34,4 % (p<0,05) та ГГТ – 27,4 % (p<0,05). Активність АЛТ залишалася незалежною від висоти, з 97,9 % впливу неврахованих факторів.

Таблиця 3.74

Сила впливу висоти розташування кліткової батареї на мінливість активності ензимів сироватки крові курей, n=120

Показник, Од/л	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
АЛТ	0,1	4,6	4,7	2,1	97,9	0,19	–
АСТ	5331,8	10180,2	15512,0	34,4	65,6	4,54	<0,05
ГГТ	74,2	196,8	271,0	27,4	72,6	3,27	<0,05
ЛФ	2326,3	2211,8	4538,1	51,3	48,7	9,12	<0,01
ЛДГ	12795,6	17996,0	30791,6	41,6	58,4	6,16	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

3.2.3.3. Ефективність виробництва яєць за дії на організм курей висоти розташування кліткової батареї

Для визначення ефективності виробництва яєць за дії на організм курей висоти розташування кліткової батареї за їх утримання у клітках багатоярусних батарей розташованих у чотири поверхи, проведена оцінка продуктивності упродовж першого циклу використання, тобто за 62 тижні життя (табл. 3.75).

Збереженість поголів'я у всіх групах була нижчою рівня (96,4 %), рекомендованого розробником кросу «Ну-Line W-36». Найбільша різниця – 13,3 %, з рекомендованим рівнем збереженості спостерігалась у курей 1-ї групи (рис. 3.13), тоді як кури 2-ї групи не досягали нормативу на 3,0 %, 3-ї – на 2,8 %, а 4-ї – на 2,5 %. Водночас, збереженість поголів'я у курей 1-ї групи, яких утримували у клітках батареї першого поверху, була нижчою на 10,3 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю та на 10,5 % ($p<0,05$) і 10,8 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи збереженість була нижчою на 0,2 % ($p<0,05$) та 0,5 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 3-ї групи – на 0,3 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою.

Таблиця 3.75

Обсяги виробництва яєць залежно від висоти розташування кліткової батареї

Показники	Група/поверх (яруси) кліткової батареї				Норматив
	1	2	3	4	
	1 (1–3)	2 (4–6)	3(7–9)	4 (10–12)	
Початкове поголів'я, гол	118776	118776	118776	118776	–
Збереженість поголів'я, %	83,1±0,09	93,4±0,06*	93,6±0,05*°	93,9±0,05*°'	96,4
Поголів'я несучок у віці 62 тиж., гол	98703	110937	111174	111531	–
Падіж, вибракування, гол.	20073	7839	7602	7245	–
Маса тіла, г	1446±0,29	1564±0,62*	1569±0,16*°	1574±0,35*°'	1540–1580
Несучість на початкову несучку, шт.	235,4±0,35	251,5±0,27*	256,3±0,18*°	257,1±0,46*°	262,2–268,7
Несучість на середню несучку, шт.	283,3±0,42	269,2±0,24*	273,8±0,19*°	273,8±0,51*°	267,0–273,6
Отримано яєць у 62-тиж. віці, шт.	27964642	29867586	30443008	30534937	–
Маса яєць, г	63,7±0,03	64,3±0,07*	65,5±0,04*°	65,8±0,06*°'	63,4
Отримано яйцемаси, кг: – всього	1761772	1905552	1954441	1972557	–
– на початкову несучку	14,8	16,0	16,5	16,6	15,8
Отримано з 1 м^2 поверху: – яєць, шт.	9593	10246	10444	10475	–
– яйцемаси, кг	604,4	653,7	670,5	676,7	–
Споживання корму, г/гол/добу	112,9±0,12	115,1±0,22*	115,4±0,09*	115,4±0,19*	96–102
Затрати корму, всього, кг	4192413	4272895	4287529	4291187	–
– на 1 кг яйцемаси	2,38	2,24	2,19	2,18	–
Європейський коефіцієнт ефективності, од.	19,9±0,12	21,6±0,12*	22,3±0,12*°	22,5±0,12*°	–

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

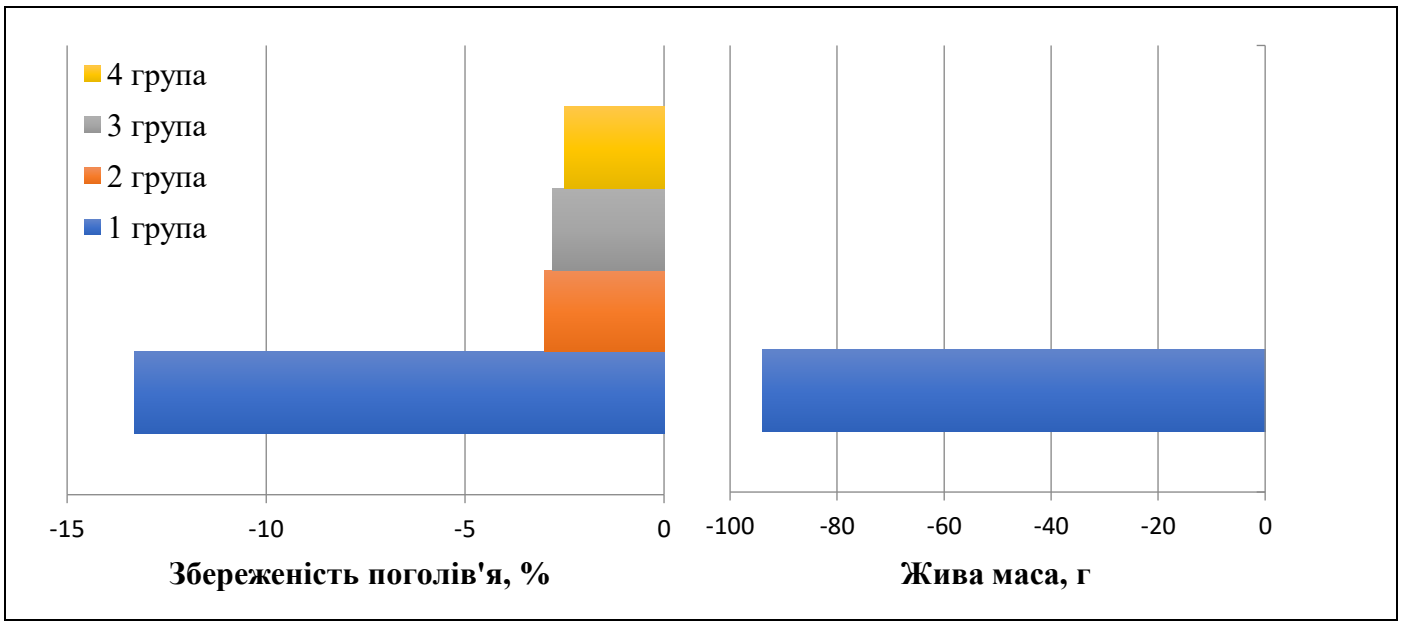

Рис. 3.13. Відхилення збереженості та живої маси несучок від нормативного рівня [368] залежно від висоти розташування кліткової батареї.

За масою тіла курей нормативних показників (1,54–1,58 кг) було досягнуто лише несучками 2–4 груп (рис. 3.13). Найнижча маса тіла та, відповідно, найбільше відхилення від нормативних показників (6,1 %) виявлено у курей 1-ї групи, які поступалися 2-й групі на 7,5 % ($p<0,05$), 3-й – на 7,8 % ($p<0,05$) та 4-й – на 8,1 % ($p<0,05$). Водночас, несучки 2-ї групи мали нижчу масу тіла на 0,3 % ($p<0,05$) та 0,6 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно, а 3-ї групи – на 0,3 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою.

Несучість на початкову несучку, згідно нормативних вимог у 62 тижні – 262,2–268,7 шт., а на середню – 267,0–273,6 шт. Фактично ж, на початкову несучку, несучість жодної з груп не досягла необхідного рівня (рис. 3.14). За цього спостерігалось зниження несучості на початкову несучку з зі зниженням висоти розташування кліткової батареї. Зокрема, найнижчою несучість на початкову несучку була у курей 1-ї групи, не досягала нормативу на 10,2 %, і була нижчою на 6,4 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 8,2 % ($p<0,05$) і 8,4 % порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. Разом з тим, несучість курей 2-ї групи була нижчою на 1,9 % ($p<0,05$) та 2,2 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. Відмінності між 3-ю та 4-ю групами складали лише 0,3 % і статистично не підтвердились.

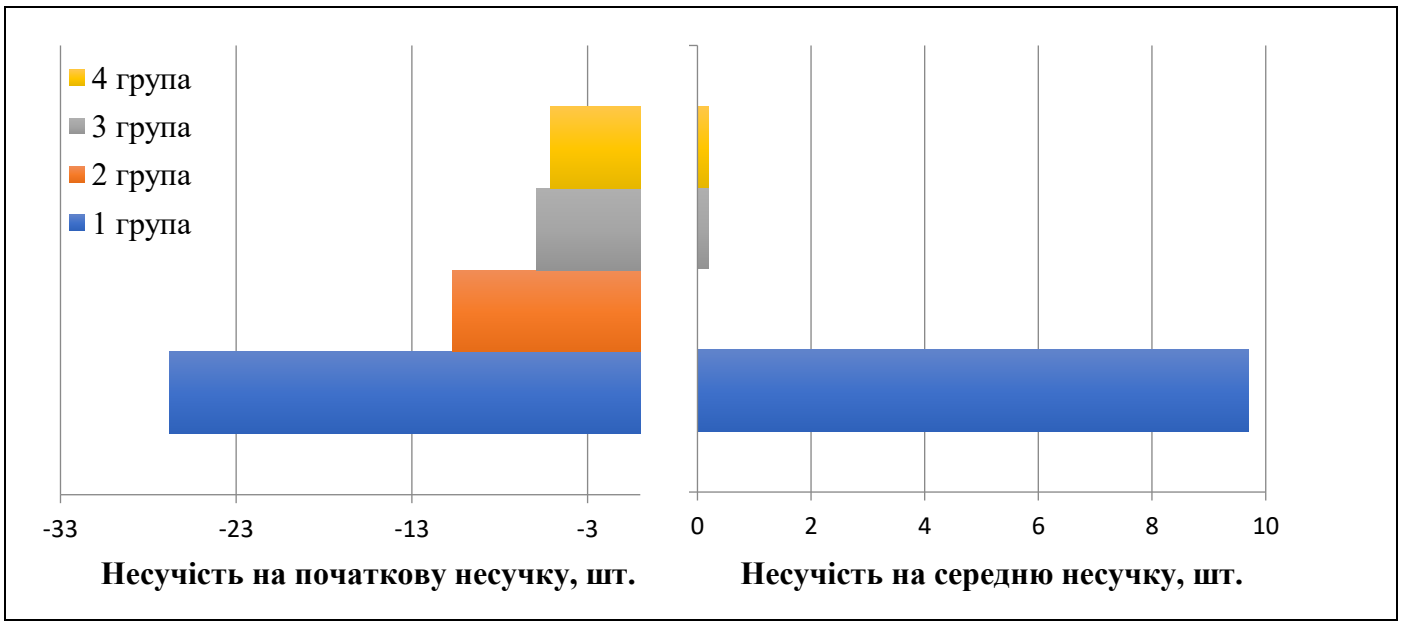

Рис. 3.14. Відхилення несучості курей дослідних груп від нормативного рівня [368] залежно від висоти розташування кліткової батареї.

У той же час, за несучістю на середню несучку нормативний рівень був досягнутий всіма групами, а несучками 1-ї групи – перевищений на 3,5 %. Несучість на середню несучку у курей 1-ї групи була вищою – на 5,2 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 3,5 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Водночас, кури 2-ї групи мали нижчу несучість на 1,5 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно, показники яких не відрізнялись.

Динаміка інтенсивності несучості курей за групами представлена на рисунку 3.15. З наведеної кривої видно, що несучки 4-ї групи, які раніше інших, а точніше в 25-тижневому віці досягли її піку, що наблизився майже до 100 % позначки. Несучки 3-ї групи вийшли на пік інтенсивності несучості на 27 тиждень життя, рівень її також наближався до 100 %, а несучки 4-ї групи – на 28 тиждень з максимальним рівнем 95 %. Тоді як несучки 1-ї групи вийшли на пік інтенсивності несучості лише на 33 тиждень життя, рівень її не перевищував 94 %, що, ймовірно, пов'язано із утриманням їх в клітках нижніх ярусів.

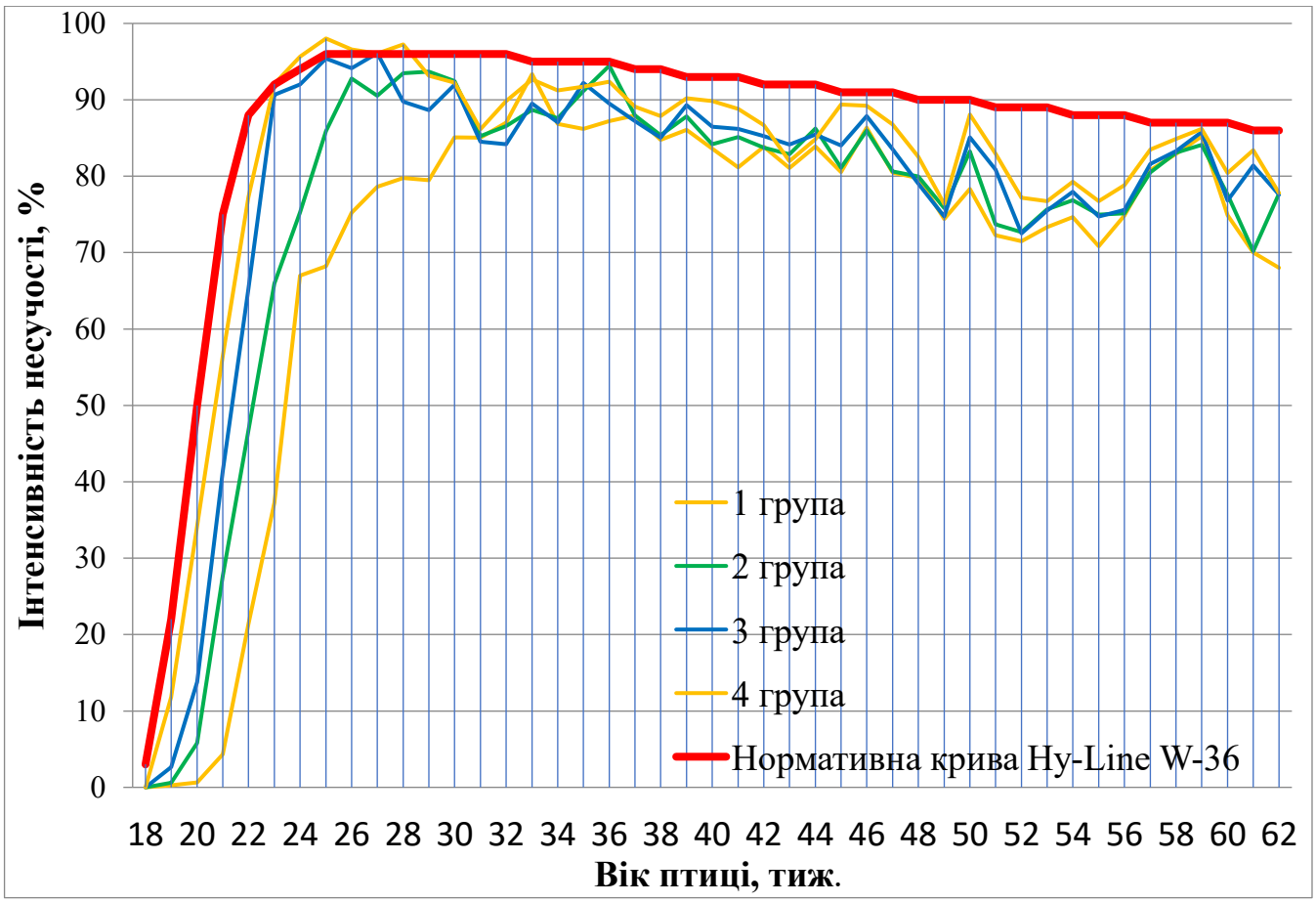

Рис. 3.15. Крива інтенсивності несучості курей залежно від висоти розташування кліткової батареї.

Маса яєць несучок кросу «Hy-Line W-36» у 62-тижневому повинна становити 63,4 г/шт., а споживання корму – 96–102 г/добу на 1 голову. Як видно з дослідних даних, за масою яєць нормативних вимог було досягнуто несучками всіх груп, а за витратами корму – перевищено її. За цього, кури 1-ї групи характеризувались нижчою масою яєць на 0,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 2,7 % ($p<0,05$) і 3,2 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Маса яєць курей 2-ї групи була нижчою на 1,8 % ($p<0,05$) та 2,3 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно, а курей 3-ї групи – на 0,5 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою.

Що стосується витрат корму, то нормативний рівень був перевищений несучками всіх груп, однак простежувався чіткий вплив висоти розташування кліткової батареї. Найнижче споживання корму спостерігалось у несучок 1-ї групи з перевищенням норми на 10,7 % та, водночас, на 1,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 2,2 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. У курей 2–4

груп споживання корму знаходилось на одному рівні з перевищенням норми на 12,8–13,1 %.

Отже, для визначення ефективності виробництва харчових яєць залежно від висоти розташування кліткової батареї в 1 пташник на поверхи-аналоги за площею і конструкцією було посаджено однокове поголів'я несучок. Однак, до 62-тижневого віку в 1-й групі вибула найбільша кількість несучок через нижчу збереженість поголів'я (83,1 % порівняно з 93,4– 93,9 % у інших групах). Всього в 1-й групі пало або вибракувано 98703 несучок, тобто в 1,1 рази (на 12234–12828 гол) більше, ніж у інших групах, що пов'язано із їх утриманням у клітках батареї першого поверху. Це спричинило зменшення валового виробництво яєць на 1,9–2,6 млн. шт., яєчної маси – на 143,8–210,8 т. і її виходу на початкову несучку – на 1,2–1,8 кг. Також менше отримано з 1 м^2 поверху яєць – на 653–882 шт. і яєчної маси – на 49,3–72,3 кг, ніж в 2–4 групах, за нижчих загальних витрат корму, однак вищих на виробництво 1 кг яєчної маси. Тому і коефіцієнт ефективності виробництва харчових яєць в 1-й групі виявився нижчим ніж в 2–4 групах на 1,7–2,6 од ($p<0,05$).

У 2-й групі, у якій курей утримували у клітках батареї другого поверху, було нижче валове виробництво яєць на 0,6–0,7 млн. шт., яєчної маси – на 48,9–67,0 т, в тому числі на початкову несучку – на 0,5–0,6 кг, також менше було отримано з 1 м^2 поверху яєць на 198–229 шт. і яйцемаси – на 16,8–23,0 кг, ніж в 3–4 групах, що зумовило зниження європейського коефіцієнта ефективності на 0,7–0,9 од. ($p<0,05$).

Водночас, у 3-й групі, у якій курей утримували, відповідно, у клітках батареї третього поверху, спостерігалось зменшення валового виробництво яєць лише на 0,09 млн. шт., яєчної маси – на 18,1 т. і її виходу на початкову несучку – на 0,1 кг. Також менше отримано з 1 м^2 поверху яєць – на 31 шт. і яєчної маси – на 6,2 кг, ніж у 4-й групі, за майже однакових витрат корму, в тому числі на виробництво 1 кг яєчної маси. Тому і значення європейського коефіцієнт ефективності виробництва харчових яєць в 3-й і 4-й групах знаходились на одному рівні – 22,3–22,5 од.

Таким чином, утримання курей у клітках багатоярусних батарей розташованих у чотири поверхи не призводить до зниження збереженості поголів'я, маси яєць та несучості. Навпаки, утримання курей у клітках батареї другого поверху, порівняно з

аналогами верхніх поверхів, супроводжувалось незначним зниженням збереженості поголів'я та несучості за підвищення витрат корму на 1 кг яйцемаси, що зумовило зниження європейського коефіцієнту виробництва яєць на 0,7–0,9 од. Однак, утримання курей в клітках батареї першого поверху вже супроводжувалось істотним зниженням збереженості поголів'я і несучості. Деяке зниження загальних витрат кормів не покриває цих втрат. В кінцевому підсумку утримання курей у клітках батареї першого поверху, призводить до достовірного зниження європейського коефіцієнту ефективності виробництва харчових яєць на 1,7–2,6 од. порівняно з варіантами комфортнішого їх утримання (2–4 поверхи).

Висновки до підрозділу 3.2.3: Ефективність виробництва яєць у курей значно залежала від висоти розташування кліткової батареї. Найнижчі яруси (1–3, частково 4–6) характеризувались найнижчою збереженістю поголів’я – 83,1 %, що було нижче нормативного рівня на 13,3 % і на 10,3 % ($p<0,05$) нижче порівняно з 2-ю групою, на 10,5 % ($p<0,05$) і 10,8 % ($p<0,05$) – порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. Масою тіла курей 1-ї групи було 1446 г, що нижче нормативу на 6,1 % та на 7,5 % ($p<0,05$), 7,8 % ($p<0,05$) і 8,1 % ($p<0,05$) – порівняно з 2–4 групами. Несучість на початкову несучку у 1-ї групи становила 235,4 шт., що не досягало нормативного рівня на 10,2 % і було нижче на 6,4 % ($p<0,05$), 8,2 % ($p<0,05$) і 8,4 % – порівняно з 2–4 групами. Утримання курей на другому ярусі супроводжувалось меншою різницею: збереженість – 93,4 %, маса тіла – 1564 г, несучість на початкову несучку – 251,5 шт., що було нижче 3–4 груп на 0,2–0,6 % ($p<0,05$) і відповідно на 1,9–2,2 % ($p<0,05$) для несучості. Верхні яруси (3–4) забезпечували оптимальні показники продуктивності з максимальною збереженістю, масою тіла та несучістю, а європейський коефіцієнт ефективності досягав 22,3–22,5 од.

Зниження висоти розташування кліток формує значно вищий біоаерозольний тиск, що в організмі курей через розпізнавання патоген-асоційованих молекулярних пейзажів TLR2/4 активує транскрипційний шлях NF-κB та стимулює секрецію прозапальних цитокінів IL-1β, IL-6, TNF-α. Це призводить до хронічного низькоградусного запалення, стресової активації ГГН-вісі та формування типового профілю стрес-лейкограми: гетерофілія з відносною лімфопенією та еозинопенією,

зниження моноцитів і тромбоцитів, прискорення швидкості осідання еритроцитів і зміни глобулінового профілю. Біохімічно це проявляється гіперглікемією, підвищенням креатиніну, гіперфосфатемією з погіршенням співвідношення Ca:P та ферментемією змішаного походження (ЛФ, АСТ, ГГТ, ЛДГ), що відображає поєднання кісткового ремоделювального та холестатично-гепатоцелюлярного стресу. На рівні продуктивності це проявляється гіршою збереженістю, дефіцитом живої маси та зниженням несучості на початкову несучку за майже нормативної маси яйця та підвищених витрат корму.

Нижні яруси формують напружену, частково субдекомпенсовану адаптацію з переважанням реакцій негайної гіперчутливості та автоінтоксикації та підвищеною «ціною» гомеостазу, тоді як верхні яруси зберігають переважно компенсований стан із мінімальними міжгруповими розбіжностями за імуногематологічними, біохімічними та продуктивними показниками. Для мінімізації негативного ефекту нижніх ярусів рекомендується організувати зоновану аерацію з вертикальним градієнтом тиску, застосовувати внутрішньоканальні UV-C модулі та фільтрацію повітря, зменшити посадку в 1–3 ярусах на 10–15 % та вирівняти фронт годівлі й напування. Також слід проводити регулярний скринінг крові з контролем основних імуногематологічних і біохімічних показників та запускати посилений режим при перевищенні різниці між нижніми і верхніми ярусами за ІЛШОЕ або ІСГЛ понад 20–30 % або при зростанні ЛДГ та АСТ з падінням співвідношення Ca:P.

Матеріали підрозділу опубліковано в працях автора [32, 33, 34, 35, 38, 49, 53, 54, 697, 731].

3.2.4. Розвиток адаптаційного синдрому в системі показників неспецифічної реактивності організму курей за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення

3.2.4.1. Продуктивність та фізіологічний стан організму курей за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення

3.2.4.1.1. Життєздатність та продуктивність курей

Для вивчення впливу довжини світлової хвилі LED-світильників, на вираження основних господарськи корисних ознак курей була проведена оцінка їх збереженості, маси тіла та продуктивності у віці 52 тижні (табл. 3.76, рис. 3.16, 3.17). Виявлено, що збереженість поголів'я у всіх групах була нижчою рівня (97,4 %) рекомендованого фірмою розробником кросу «Hy-Line W-36», що може бути пов'язано з особливостями утримання великих масивів птиці (337–361 тис. гол.) в багатоярусних кліткових батареях нових конструкцій. За цього, простежувалось зниження збереженості поголів'я із зменшенням довжини світлової хвилі. Найбільша різниця – 12,2 %, з рекомендованим рівнем збереженості відмічена у курей 1-ї групи, несучки 2-ї групи не досягали нормативу на 9,0 %, тоді як у несучок 3-ї та 4-ї груп збереженість знаходилась майже на одному рівні і на 2,6–2,3 % не досягала нормативу. Збереженість у курей 1-ї групи була нижчою на 3,2 % ($p<0,05$), 9,6 % ($p<0,05$) і 9,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи збереженість була нижчою на 6,4 % ($p<0,05$) та 6,7 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю, а у курей 3-ї групи – на 0,3 % ($p<0,05$) порівняно з курми 4-ї групи. Зниження збереженості при скороченні довжини хвилі світла від 650–630 до ~460 нм пояснюється вищою циркадною ефективністю синьо-блакитного спектра (~460 нм). Він максимально активує меланопсинові гангліозні клітини сітківки, що у багатоярусних батареях із відблисками та нічним світловим витоком призводить до глибшої супресії піку мелатоніну, сплощення добових ритмів та втрати його антиоксидантних і імуномодулювальних ефектів.

Таблиця 3.76

Збереженість, маса тіла та продуктивність курей залежно від довжини світлової хвилі, $M \pm m_M$

Показники	Група/довжина світлової хвилі, нм				Норматив
	1 (контрольна)	2	3	4	
	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650	
Несучок в групі, гол	475104	475104	475104	475104	Не менше 7
Збереженістьпоголів'я, %	85,2±0,10	88,4±0,09*	94,8±0,06*°	95,1±0,06*°'	97,4
Маса тіла несучок, г	1462±0,28	1543±0,12*	1551±0,26*°	1563±0,11*°'	1540–1580
Несучість на початкову несучку, шт.	169,9±0,14	181,6±0,17*	195,5±0,11*°	201,7±0,19*°'	204,1–209,6
Несучість на середню несучку, шт.	199,4±0,16	205,4±0,10*	206,2±0,07*°	212,1±0,11*°'	206,9–212,5
Маса яєць, г	63,2±0,05	63,0±0,06*	63,1±0,07	63,3±0,04°'	62,9
Споживання корму, г/гол/добу	113,8±0,09	114,9±0,11*	117,2±0,06*°	117,4±0,02*°'	97–103

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Це спричинює зростання оксидативно-нітрозативного стресу, активацію ГГН-вісі з підвищенням кортикостерону, стрес-лейкограму (гетерофілія з відносною лімфопенією), пригнічення вродженого й мукозального імунітету, порушення бар'єрної функції епітелію дихальних і травних шляхів та підвищену сприйнятливість до субклінічних інфекцій, що в сукупності збільшує падіж у великих масивах птиці.

Спостерігалось зниження маси тіла курей із зменшенням довжини світлової хвилі. Маса тіла несучок 2–4-ї груп відповідала нормативній (1,54–1,58 кг) та знижувалась в її межах, а 1-ї групи – не досягала нормативу на 5,1 % і була нижчою на 5,2 % ($p<0,05$), 5,7 % ($p<0,05$) і 6,5 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю і 4-ю групами відповідно. У свою чергу, кури 2-ї групи мали меншу масу тіла на 0,5 % та 1,3 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю групами, а кури 3-ї групи – на 0,8 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою відповідно.

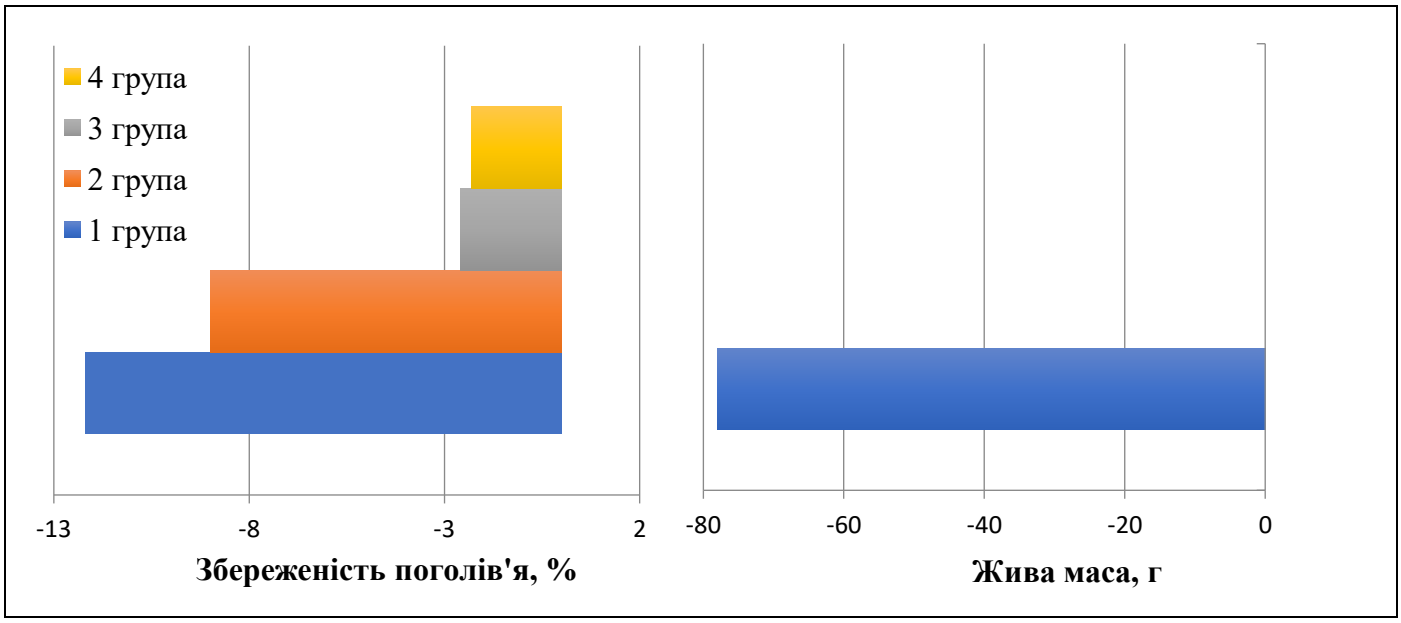

Рис. 3.16. Відхилення збереженості та живої маси несучок від нормативного рівня [368] курей залежно від довжини світлової хвилі.

Спектрально-залежний градієнт маси тіла зумовлений тим, що короткохвильове світло (~460 нм) сильніше пригнічує нічний пік мелатоніну, розладнує добові ритми й підвищує стрес, знижує засвоєння поживних речовин та анаболічні сигнали (гормон росту, IGF-1, трийодтиронін), що веде до меншої маси

тіла. Довгохвильові червоні спектри (~600–650 нм) менше порушують мелатонін і ритми, підтримуючи ефективний обмін речовин та нормативну масу.

Несучість на початкову несучку також знижуваласьз зі зменшенням довжини світлової хвилі. Згідно нормативних вимог, у віці 52 тижні вона повинна варіювати в межах 204,1–209,6 шт., а на середню – 206,9–212,5 шт. Фактично ж, на початкову несучку, несучість жодної з груп не досягла нормативного рівня (рис. 3.17).

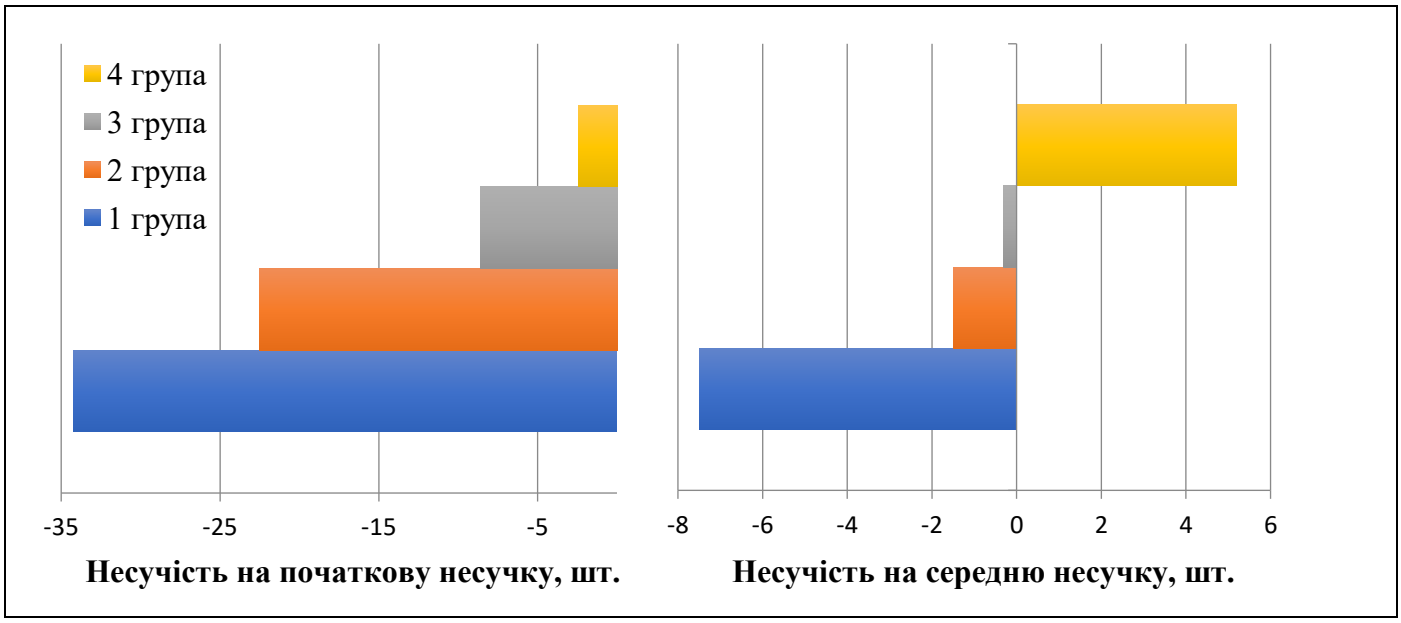

Рис. 3.17. Відхилення несучості курей дослідних груп від нормативного рівня [368] курей залежно від довжини світлової хвилі.

Найнижча несучість та, відповідно, найбільше відхилення від нормативу – 16,8 %, спостерігалась у курей 1-ї групи. Водночас, несучість на початкову несучку у них була нижчою на 6,4 % ($p<0,05$), 13,1 % ($p<0,05$) і 15,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи несучість на початкову несучку була нижчою за нормативну на 11,0 % та на 7,1 % ($p<0,05$) і 10,0 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у 3-ї групи не досягали нормативу на 4,2 % та поступалися на 3,1 % ($p<0,05$) курям 4-ї групи. У свою чергу, кури 4-ї групи не досягали нормативу лише на 1,2 %. За несучістю на середню несучку нормативного рівня було досягнуто лише курми 4-ї групи. Найнижча несучість на середню несучку та, відповідно, найбільше відхилення від нормативу – 3,6 %, спостерігалась у курей 1-ї групи. Водночас, несучість на середню несучку у них

була нижчою на 2,9 % ($p<0,05$), 3,3 % ($p<0,05$) і 6,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. Несучість на середню несучку у курей 2-ї групи була нижчою за норматив на 0,7 % та на 0,4 % ($p<0,05$) і 6,7 шт. або 3,2 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Кури 3-ї групи не досягали нормативу лише на 0,1 % та поступалися несучкам 4-ї групи на 2,8 % ($p<0,05$). Виявлений спектрально-залежний градієнт продуктивності пояснюється тим, що короткохвильове світло приблизно 460 нм менш ефективно досягає глибоких фотоприймачів медіобазального гіпоталамуса і слабше стимулює фотоперіодичну відповідь. В умовах багатоярусних кліткових батарей воно частіше пригнічує нічний пік мелатоніну через неминучий світловий витік, що призводить до розладу добових ритмів овуляції, зниження стероїдогенезу та частоти овуляторних піків, внаслідок чого зменшується несучість птиці.

Натомість довгохвильові червоні спектри, особливо у межах 630–650 нм, більш ефективно стимулюють глибокі фотоприймачі і забезпечують повноцінний фотоперіодичний сигнал завдяки послідовній активації туберальної частки гіпофіза з подальшим виділенням тиреотропного гормону, активацією деіодиназ DIO2/3 та підвищенням локального вмісту трийодтироніну у медіобазальному гіпоталамусі. Це супроводжується зростанням секреції GnRH та зниженням GnIH, що стимулює секрецію гонадотропних гормонів LH та FSH. Одночасно червоне світло мінімально пригнічує нічну секрецію мелатоніну, краще підтримує узгодженість добових ритмів і стабілізує ритм яйцекладки, що підвищує інтенсивність несучості та сприяє наближенню фактичних показників продуктивності до нормативних значень. Практично це підтверджує доцільність застосування червоно-збагаченого освітлення у діапазоні 630–650 нм з гарантією нічної темряви для максимальної реалізації генетичного потенціалу несучості птиці.

Маса яєць несучок кросу «Hy-Line W-36» у 52-тижневому віці повинна становити 62,9 г, а споживання корму – 97–103 г/добу на 1 голову. Як видно з дослідних даних, маса яєць несучок всіх груп відповідала, а витрати корму були вище нормативного рівня. Зокрема, нижча маса яєць відмічена у курей 2-ї групи на 0,3 % ($p<0,05$) та 0,5 % ($p<0,05$) порівняно з 1-ю та 4-ю групами відповідно, а у

курей 3-ї групи – на 0,3 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Водночас різниця у масі яєць між групами була незначною та не корелювала зі скороченням довжини світлової хвилі. Це пояснюється тим, що маса яйця у зрілих несучок є відносно стабільною ознакою, яка головним чином визначається генотипом, віком стада та збалансованістю протеїну, лізину й обмінної енергії раціону. Спектральні параметри освітлення здебільшого впливають на частоту овуляції та ритм яйцекладки, а не на розмір яйця.

Що стосується витрат корму, то найнижче його споживання спостерігалось у курей 1-ї групи, однак з перевищенням нормативу на 10,5 %. Водночас, у курей 1-ї групи споживання корму було нижчим на 1,0 % ($p<0,05$), 2,9 % ($p<0,05$) і 3,1 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. Кури 2-ї групи споживали менше корму на 2,0 % ($p<0,05$) та 2,1 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно, за цього перевищували нормативні показники на 11,6 %. Кури 3-ї групи характеризувались нижчим споживанням корму на 0,2 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою та перевищували нормативні показники на 13,8 %, а 4-ї групи характеризувалися найвищим споживанням корму з перевищенням нормативу на 14,0 %. Такий спектральний градієнт продуктивності узгоджується з двома механізмами. По-перше, довгохвильове червоне світло (~600–650 нм) сильніше стимулює репродуктивну вісь, підвищує інтенсивність яйцекладки та, як наслідок, збільшує добову потребу несучок у енергії та амінокислотах, що відображається у вищому споживанні корму, особливо у 3-й та 4-й групах. По-друге, загальне перевищення нормативних витрат корму у всіх групах, попри майже нормативну масу яєць, обумовлено технологічними чинниками: високою щільністю посадки і багатоярусністю, мікрокліматичними градієнтами, можливими втратами корму з годівниць та компенсацією енергії при коливаннях температури або відмінностях фактичної поживності раціону від довідникової.

Нижче споживання корму у 1-й групі пояснюється слабшою фотостимуляцією репродукції під короткохвильовим світлом (~460 нм) та відповідно меншими добовими потребами. Однак за нижчої несучості це не покращує ефективність: питомі витрати корму на одиницю продукції залишаються завищеними. Практично

це означає, що при використанні червоного спектра слід контролювати не лише інтенсивність і тривалість світлового дня, а й збалансованість раціону за енергією та амінокислотами, а для всіх груп – мінімізувати втрати корму та вирівнювати мікроклімат між ярусами. У такому випадку підвищене споживання корму під червоним освітленням супроводжуватиметься кращою конверсією, а синього – зменшиться надлишок над нормативом.

3.2.4.1.2. Гематологічні показники курей

Гематологічні параметри курей всіх дослідних груп на початку досліджень знаходились у межах фізіологічних норм для кожного показнику. Вірогідних досліджень між групами не виявлено. За результатами досліджень у 52 тижні життя, незалежно від довжини світлової хвилі, вміст гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту та ШОЕ у крові курей знаходився в межах фізіологічної норми (табл. 3.77). Водночас спостерігалось підвищення вмісту лейкоцитів у крові курей із зменшенням довжини хвилі світла. Найвищий вміст лейкоцитів, з перевищенням фізіологічної норми на 12,8 %, виявлено у курей 1-ї групи. Так, вміст лейкоцитів у них був вищим на 14,8 % ($p<0,001$), 26,7 % ($p<0,05$) і 40,1 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2–4 груп вміст лейкоцитів перебував в межах фізіологічної норми. Зокрема, у курей 2-ї групи вміст лейкоцитів у крові був вищим на 10,4 % ($p<0,05$) та 22,0 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю, а у 3-ї групи – на 10,6 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Найнижчим вмістом лейкоцитів характеризувались кури 4-ї групи. Спостережений спектральний градієнт лейкоцитів пояснюється тим, що короткохвильове світло сильніше пригнічує нічний пік мелатоніну, порушує добові ритми та підвищує активність ГГН-вісі. Це супроводжується зростанням кортикостерону, оксидативним стресом і активацією прозапальних сигнальних шляхів, що формує типову стрес-лейкограму: збільшується частка гетерофілів при відносному зменшенні лімфоцитів і зростанні загальної кількості лейкоцитів. У багатоярусних батареях нічна темрява часто порушується відблисками та підсвічуванням, що посилює циркадну дезсинхронізацію та хронічне низькоградусне запалення. Довгохвильове червоне

світло 630–650 нм менше пригнічує нічний мелатоніновий пік і краще підтримує добові ритми, тому лейкоцитарні показники залишаються в межах фізіологічної норми. Зменшення короткохвильової складової спектра та забезпечення повної нічної темряви є ефективними важелями для зниження запального навантаження і стабілізації гематологічного профілю.

Таблиця 3.77

Гематологічні параметри курей залежно від довжини світлової хвилі, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/довжина світлової хвилі, нм				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650	
Лейкоцити, тис./мкл	45,1±0,41	39,3±0,24*	35,6±0,31*°	32,2±0,14*°'	20–40
Гемоглобін, г/дл	9,5±0,28	10,8±0,14*	11,9±0,17*°	11,8±0,16*°	7–13
Гематокрит, %	28,0±0,61	30,7±0,21*	34,4±0,22*°	34,2±0,51*°	22–35
Еритроцити, млн./мм^3	2,8±0,08	2,9±0,03	3,2±0,03*°	3,2±0,08*°	2,5–3,5
Тромбоцити, тис/мм^3	25,4±0,65	31,8±0,52*	47,3±0,48*°	48,8±0,29*°'	32–100
ШОЕ, мм/год	6,4±0,07	5,6±0,04*	5,1±0,09*°	5,0±0,01*°	4,0–6,5

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Вміст гемоглобіну та гематокрит у курей всіх груп перебували в межах фізіологічної норми. Однак, простежувалось зниження вмісту гемоглобіну із зменшенням довжини світлової хвилі. Так, у курей 1-ї групи вміст гемоглобіну у крові був нижчим на 12,0 % (p<0,05), 20,2 % (p<0,05) і 19,5 % (p<0,05) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, у курей 2-ї групи – на 9,2 % (p<0,05) та 8,5 % (p<0,05) порівняно з 3-ю та 4-ю, а у курей 3-ї та 4-ї груп перебував на одному рівні. Також спостерігалось зниження гематокриту із зменшенням довжини світлової хвилі. Найнижчий його вміст виявлено у курей 1-ї групи – на 2,7 % (p<0,05), 6,4 % (p<0,05) і 6,2 % (p<0,05) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, у курей 2-ї групи – на 3,7 % (p<0,05) та 3,5 % (p<0,05) порівняно з 3-ю та 4-ю, а. у курей 3-ї та 4-

ї групи гематокрит знаходився на одному рівні. Виявлена тенденція до нижчих значень гемоглобіну та гематокриту за короткохвильового освітлення (~460 нм) пов’язана з пригніченням нічного піку мелатоніну та розладом добових ритмів. Недостатня нічна темрява в багатоярусних батареях спричинює хронічне підвищення гормонів стресу, оксидативне навантаження та низькоградусне запалення, що пригнічує еритропоез, скорочує тривалість життя еритроцитів і зменшує доступність заліза для синтезу гемоглобіну. Слабша фотостимуляція тиреоїдного тонусу також знижує еритропоетичні стимули. Довгохвильове світло (~600–650 нм) менше порушує нічну секрецію мелатоніну і підтримує фотоперіодичні сигнали, що стабілізує кровотворення та утримує гемоглобін і гематокрит на вищому рівні. Незважаючи на те, що показники всіх груп залишалися в межах фізіологічної норми, зниження за короткохвильового спектра є біологічно обґрунтованим і частково пояснює нижчу збереженість та несучість.

Зміна довжини світлової хвилі під час утримання курей супроводжувалась також зменшення концентрації еритроцитів у їх крові в межах фізіологічної норми. У курей 1-ї групи вміст еритроцитів був нижчим на 12,5 % ($p<0,05$), а у курей 2-ї групи – на 9,4 % ($p<0,05$) порівняно 3-ю та 4-ю групами відповідно. Зменшення концентрації еритроцитів при переході до коротших хвиль (~460–600 нм) узгоджується зі зниженням гемоглобіну та гематокриту і має чітке фізіологічне підґрунтя. Короткохвильове світло сильніше пригнічує нічний пік мелатоніну, що порушує координацію добових відновних процесів, підвищує рівень гормонів стресу та оксидативне навантаження [526]. Це активує запальний контроль обміну заліза через гепсидинову відповідь, гальмує кістковомозковий еритропоез і скорочує тривалість життя еритроцитів, а також може знижувати густину крові через порушення водно-електролітного балансу. Такий стан зменшує киснетранспортну спроможність і стійкість до навантажень, що разом із нижчою несучістю та підвищеними питомими витратами корму погіршує ефективність виробництва. Практично це передбачає забезпечення повноцінної нічної темряви, мінімізацію світлового витоку, підтримку червоного спектра освітлення під час продуктивного

періоду та контроль у раціонах біодоступного заліза, вітаміну Е і селену для антиоксидантної підтримки.

Концентрація тромбоцитів у крові курей знижувалась із зменшенням довжини світлової хвилі. Так, у курей 1-ї та 2-ї груп вміст тромбоцитів у крові не досягав фізіологічної норми на 20,6 і 0,6 % відповідно, а у курей 3-ї та 4-ї групи – перебував в її межах. Зокрема, у курей 1-ї групи вміст тромбоцитів у крові був нижчим на 20,1 % ($p<0,05$), 46,3 % ($p<0,05$) і 48,0 % ($p<0,05$) порівняно 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, у курей 2-ї групи – на 32,8 % ($p<0,05$) та 34,8 % ($p<0,05$) порівняно 3-ю та 4-ю, а у курей 3-ї групи – на 3,1 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Короткохвильове світло ~460–600 нм пригнічує нічну секрецію мелатоніну і порушує добові ритми, що у багатоярусних батареях із світловим витоком спричинює активацію ГГН-вісі, підвищення гормонів стресу та оксидативне навантаження. Це гальмує дозрівання мегакаріоцитів, зменшує тромбопоетинову стимуляцію і підвищує споживання тромбоцитів у мікроциркуляції. Можливе також незначне зниження густини крові через зсуви водного балансу. Довгохвильове червоне світло ~630–650 нм менше пригнічує мелатонін і стабілізує добові ритми та тромбоцитотворення, підтримуючи нормальні рівні тромбоцитів. Практично це підкреслює важливість обмеження короткохвильової складової, повної нічної темряви та контролю антиоксидантного забезпечення раціону для профілактики тромбоцитопенії.

Параметри ШОЕ у крові курей всіх груп, незалежно від довжини світлової хвилі, перебували в межах фізіологічної норми. Водночас спостерігалось підвищення ШОЕ із зменшенням довжини хвилі світла. Зокрема, у курей 1-ї групи ШОЕ була вищою на 14,3 % ($p<0,05$), 25,5 % ($p<0,05$) і 28,0 % ($p<0,05$) порівняно 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 9,8 % ($p<0,05$) та 12,0 % ($p<0,05$) порівняно 3-ю та 4-ю. ШОЕ у курей 3-ї та 4-ї груп була однаковою. Послідовне зростання ШОЕ має фізіологічне пояснення. Зниження гематокриту та еритроцитів у 1-й і 2-й групах підвищує швидкість осідання еритроцитів, оскільки ШОЕ обернено пов’язана з гематокритом. Вищі лейкоцити у 1-й групі відображають стійкіший запальний і стресовий фон, що підвищує концентрацію білків гострої

фази та імуноглобулінів, полегшуючи утворення «монетних стовпчиків». Порушення нічної секреції мелатоніну та зсуви добових ритмів підсилюють гормональну і метаболічну відповідь на стрес, що додатково підвищує ШОЕ. Таким чином, навіть у межах норми, спектральний градієнт ШОЕ відображає вищий рівень хронічного низькоградусного запалення при короткохвильовому освітленні порівняно з довгохвильовим червоним світлом.

Еритроцитарні індекси крові перебували в межах фізіологічної норми у курей всіх груп (табл. 3.78) без видимої залежності від сили світлового подразника, тоді як тромбоцитарний індекс знижувався із зменшенням довжини світлової хвилі.

Таблиця 3.78

Еритроцитарні та тромбоцитарці індекси крові курей залежно від довжини світлової хвилі, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/довжина світлової хвилі, нм				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650	
MCV, мкм^3	105,6±0,66	104,4±0,65	104,2±0,13	105,5±0,81	90–140
MCH, пкг	37,4±0,31	36,8±0,38	36,4±0,15*	35,8±0,45*	33–47
MCHC, г/дл	33,9±0,31	34,6±0,11*	35,3±0,16$^{*\circ}$	35,5±0,08$^{*\circ}$	26–35
RDW-CV, %	10,0±0,09	10,7±0,05*	10,2±0,22°	10,6±0,05*	10–15
MPV, мкм^3	6,4±0,16	6,8±0,11*	8,7±0,17$^{*\circ}$	8,6±0,22$^{*\circ}$	7–10

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою.

MPV у курей 1-ї та 2-ї груп був нижчим фізіологічної норми на 8,6 та 2,9 % відповідно. Зокрема, у курей 1-ї групи MPV був нижчим на 5,9 % (p<0,05), 26,4 % (p<0,05) і 25,6 % (p<0,05) порівняно 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, у курей 2-ї групи – на 21,8 % (p<0,05) і 20,9 % (p<0,05) порівняно 3-ю та 4-ю. MPV у курей 3-ї та 4-ї груп знаходився на одному рівні. Поєднання тромбоцитопенії та зниженого MPV свідчить про пригнічення тромбопоезу в кістковому мозку: переважають дрібніші тромбоцити, зменшується вихід молодих великих форм. Це узгоджується з ефектом короткохвильового світла: порушення нічної секреції мелатоніну, розлад добових ритмів та підвищене стресове і оксидативне навантаження погіршують

дозрівання мегакаріоцитів. Довгохвильове червоне світло (~630–650 нм) зберігає нічну темряву та стабільний хронометаболічний режим, підтримуючи MPV і кількість тромбоцитів у межах норми. Нижчий MPV зменшує реактивність тромбоцитів, підвищує ризик мікрокровотрат і повільніше загоєння мікротравм, що разом із нижчою продуктивністю погіршує ефективність виробництва яєць за короткохвильового освітлення.

Також слід відмітити зміни, в межах фізіологічної норми, МСН та МСНС крові курей залежно від довжини світлової хвилі Зокрема, МСН був вищий у курей 1-ї групи на 2,7 % ($p<0,05$) та 4,5 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами. За цього, МСНС була у курей 1-ї групи була нижчою на 2,0 % ($p<0,05$), 4,0 % ($p<0,05$) і 4,5 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 2,0 % ($p<0,05$) і 2,5 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Різниця між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердилась. Поєднання підвищеного МСН зі зниженим МСНС свідчить не про посилення синтезу гемоглобіну, а про зміни водного стану та об’єму еритроцитів: при збільшенні об’єму або гідратації клітини загальна маса гемоглобіну на еритроцит зростає, але його концентрація знижується. Це відповідає картині у курей за короткохвильового освітлення з нижчими еритроцитами, гемоглобіном і гематокритом, посиленим стресовим фоном і порушеними добовими ритмами, що впливає на мембранний транспорт і осморегуляцію. За довших хвиль (~630–650 нм, 3–4 групи) МСН і МСНС більш збалансовані, що узгоджується зі стабільнішим еритропоезом і кращою адаптацією.

Зменшення довжини світлової хвилі супроводжувалось підвищенням у крові курей кількості гетерофілів (табл. 3.79). У курей 1-ї та 2-ї груп вміст у крові гетерофілів перевищував фізіологічну норму на 16,8 та 6,8 % відповідно. Зокрема, концентрація гетерофілів у курей 1-ї групи була вищою на 10,0 % ($p<0,05$), 21,7 % ($p<0,05$) і 25,5 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 11,7 % ($p<0,05$) і 15,5 % ($p<0,05$) ніж у 3-й та 4-й. Вміст гетерофілів у курей 3–4 груп змінювався в межах фізіологічної норми. У курей 3-ї групи їх виявилось більше на 3,8 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою.

Таблиця 3.79

Лейкограма курей залежно від сили довжини світлової хвилі, %,

$M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/довжина світлової хвилі, нм				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650	
Моноцити	2,0±0,12	5,2±0,24*	6,1±0,21*°	6,5±0,23*°	5–10
Лімфоцити	46,2±0,26	50,2±0,31*	61,0±0,18*°°	64,0±0,53*°'	45–70
Еозинофіли	2,8±0,15	5,0±0,36*	5,0±0,14*	5,3±0,31*	1,5–6,0
Базофіли	2,2±0,14	2,8±0,20*	2,8±0,05*	3,0±0,25*	1–3
Гетерофіли	46,8±0,21	36,8±0,66*	25,1±0,46*°	21,3±0,68*°'	15–30

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Зростання частки гетерофілів при коротких хвилях світла (~460–600 нм) відображає напружену адаптацію стада. Короткохвильове світло пригнічує нічний пік мелатоніну та порушує добові ритми, активуючи стрес через ГГН-систему і формуючи типову стрес-лейкограму з гетерофілією та відносною лімфопенією. У поєднанні з іншими змінами в еритроцитах, тромбоцитах і ШОЕ це свідчить про хронічне низькоградусне запалення та знижену адаптивну ефективність, тоді як довгохвильове червоне світло (~630–650 нм) підтримує стабільніший імунний профіль.

Підвищення рівня гетерофілів відбувалося на тлі зменшення кількості інших форм лейкоцитів. Зокрема, у курей 1-ї групи концентрація моноцитів не досягала фізіологічної норми на 3,0 % та була нижчою на 3,2 % (p<0,05), 4,1 % (p<0,05) і 4,5 % (p<0,05) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2–4 груп зміни відбувались вже в межах фізіологічної норми. Кількість моноцитів у крові курей 3-ї та 4-ї груп статистично не відрізнялась. Підвищення гетерофілів на фоні зниження моноцитів свідчить про напружену адаптацію за короткохвильового освітлення (~460–600 нм). При пригніченні нічного піку мелатоніну та підвищенні гормонів стресу гетерофіли активніше виходять у кров, а моноцити перерозподіляються в

тканини або повільніше виходять із кісткового мозку. Це тимчасово знижує фагоцитарну та презентаційну функції вродженого імунітету, уповільнює усунення запального детриту й відновлення тканин, що у промислових умовах підвищує ризик субклінічних респіраторних та ентеричних ускладнень. Підвищені гетерофіли, ШОЕ та зміни еритро- і тромбоцитарних показників формують інтегральний профіль неповної адаптації, тоді як довгохвильове червоне світло (~630–650 нм) підтримує моноцити в межах норми та стабільніший імунний гомеостаз.

Кількість лімфоцитів у крові курей також знижувалась із зменшенням довжини світлової хвилі, однак в межах фізіологічної норми. Найменша їх кількість виявлена у крові курей 1-ї групи – на 4,0 % ($p<0,05$), 14,8 % ($p<0,05$) і 17,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 10,8 % ($p<0,05$) і 13,8 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. У курей 3-ї групи вміст у крові лімфоцитів був нижчим на 3,0 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Спектральний градієнт відображає типову стресову перебудову птиці: короткохвильове освітлення (~460 нм) пригнічує нічну секрецію мелатоніну, порушує добові ритми та активує ГГН-вісь, що призводить до зменшення лімфоцитів через перерозподіл у тканини та прискорену апоптозу. Паралельно підвищуються гетерофіли, ШОЕ та змінюються еритро- і тромбоцитарні показники, що свідчить про хронічне низькоградусне запалення та неповну адаптацію. Довгохвильове червоне світло (~630–650 нм) підтримує стабільний лімфоцитарний профіль і ефективнішу адаптацію.

Зниження вмісту еозинофілів та базофілів, в межах фізіологічної норми, виявлено лише у курей 1-ї групи. Зокрема, вміст еозинофілів у них був нижчим на 2,2 % ($p<0,05$), 2,2 % ($p<0,05$) і 2,5 % ($p<0,05$, а базофілів – на 0,6 % ($p<0,05$), 0,6 % ($p<0,05$) і 0,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. Еозинофіли та базофіли чутливі до глюкокортикоїдів: за пригнічення нічної секреції мелатоніну та активації стресової регуляції їх утворення в кістковому мозку сповільнюється, посилюється перерозподіл у тканини та прискорюється елімінація з крові. Тому в 1-й групі їх кількість була нижчою. На тлі підвищення гетерофілів, зниження лімфоцитів і зростання ШОЕ це формує субклінічну адаптацію зі зсувом

до протизапальної дії глюкокортикоїдів. Довгохвильове освітлення (~630–650 нм) зі збереженим нічним піком мелатоніну стабілізує ці показники в межах норми.

3.2.4.1.3. Інтегральні імуногематологічні індекси

Для оцінки адаптаційного і загального реактивного імунологічного потенціалу курей за впливу довжини світлової хвилі визначали інтегральні імуногематологічні індекси інтоксикації, активності запалення та неспецифічної реактивності (табл. 3.80). Виявлено, що ЛІ, ІЛГ та ЗІ знижувались із зменшенням довжини світлової хвилі, тоді як ІЗЛК, ІСГЛ, ІЛШОЕ, ІІР, ІСЛМ, ІСГМ та ІСЛЕ – навпаки, підвищувались.

Таблиця 3.80

Інтегральні імуногематологічні індекси курей залежно від сили світлового подразника, $M \pm m_M$, n=30

Індекс, у.о.	Група/довжина світлової хвилі, нм			
	1 (контрольна)	2	3	4
	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650
Індекси інтоксикації				
ІЗЛК	1,12±0,069	0,81±0,023*	0,49±0,006*°	0,42±0,013*°
Індекси активності запалення				
ІСГЛ	1,05±0,064	0,74±0,019*	0,41±0,008*°	0,33±0,013*°'
ІЛГ	8,81±0,406	13,13±0,633*	15,60±0,077*°	17,85±0,325*°'
ІЛШОЕ	2,80±0,197	2,21±0,004*	1,81±0,019*°	1,62±0,036*°'
ЗІ	11,61±0,405	15,34±0,135*	17,41±0,058*°	19,47±0,293*°'
Індекси неспецифічної реактивності				
ІІР	26,67±0,410	11,11±0,462*	11,02±0,369*	10,94±0,367*
ІСГМ	27,63±0,136	7,44±0,359*	4,26±0,248*°	3,42±0,201*°
ІСЛМ	25,10±0,301	10,43±0,320*	10,20±0,364*	10,12±0,346*
ЛІ	1,02±0,047	1,66±0,102*	2,45±0,049*°	3,10±0,126*°'
ІСЛЕ	18,02±0,128	12,80±0,191*	12,33±0,364*	12,27±0,222*

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

ІЗЛК у курей підвищувався пропорціно зменшенню довжини світлової хвилі. Зокрема, у курей 1-ї групи він був вищим на 38,3 % ($p<0,05$), 128,6 % ($p<0,05$) і 166,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 62,3 % ($p<0,05$) і 92,9 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. У курей 3-ї та 4-ї груп ІЗЛК перебували на одному рівні. Підвищення ІЗЛК за короткохвильового освітлення відображає спектрально-залежний стресовий зсув імунного профілю. Це узгоджується зі зростанням гетерофілів та зниженням лімфоцитів, моноцитів, еозинофілів і базофілів. Механізм пов'язаний із пригніченням нічної секреції мелатоніну, активацією стресової регуляції та перерозподілом лейкоцитів між кров'ю і тканинами. Вищі ІЗЛК у 1-й та 2-й групах і нормалізація у 3-й та 4-й групах відображають неповну адаптацію за коротких хвиль і стабільніший імунний стан за довгохвильового освітлення

ІСГЛ або індекс Кребса, який класично є маркером стресу, підвищувався із зменшенням довжини світлової хвилі. Найвищий ІСГЛ виявлений у курей 1-ї групи – на 41,9 % ($p<0,05$), 156,1 % ($p<0,05$) і 218,2 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи ІСГЛ – на 80,5 % ($p<0,05$) та 124,2 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. У свою чергу, у курей 3-ї групи ІСГЛ був вищим на 24,2 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Біологічно це відповідає відомій реакції птиці на хронічні подразники: короткохвильове освітлення сильніше пригнічує нічну секрецію мелатоніну, порушує добові ритми та активує стресову регуляцію, що призводить до зростання гетерофілів і відносного зменшення лімфоцитів у крові. Градієнт ІСГЛ узгоджується з іншими ознаками напруженої адаптації за коротких хвиль (лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зниження тромбоцитів і еритроцитарних показників) і, навпаки, зі стабільнішим гематологічним профілем за довгохвильового червоного світла (630–650 нм). Практично це підтверджує перевагу червоної частини спектра та забезпечення повної нічної темряви для зниження стресу й підтримання імунної відповіді.

ІЛГ у курей знижувався із зменшенням довжини світлової хвилі. У 1-й групі ІЛГ був нижчим на 32,9 % ($p<0,05$), 43,5 % ($p<0,05$) і 50,6 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами, а у 2-й – на 15,8 % ($p<0,05$) і 26,4 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю

та 4-ю. У 3-й групі ІЛГ був на 12,6 % ($p<0,05$) нижчим, ніж у 4-й. Функціонально це відображає зсув лейкоцитарного балансу в бік гранулоцитарної ланки через зменшення частки лімфоцитів, типове для хронічного стресу. Воно узгоджується з підвищенням загальної кількості лейкоцитів, збільшенням гетерофілів, зменшенням лімфоцитів, помірним підвищенням ШОЕ та зниженням тромбоцитів за короткохвильового освітлення. Механістично зниження ІЛГ зумовлене пригніченням нічної секреції мелатоніну, порушенням добових ритмів та активацією стресової регуляції, що стимулює вихід гетерофілів і відносну лімфопенію. Отже, нижчі значення ІЛГ у 1-й і 2-й групах є інтегральним маркером неповної адаптації, тоді як вищі у 3-й і 4-й групах свідчать про стабільніший імунний гомеостаз за довгохвильового червоного світла.

ІЛШОЕ підвищувався із зменшенням довжини світлової хвилі. Найвищий ІЛШОЕ виявлено у курей 1-ї групи – на 26,7 % ($p<0,05$), 54,7 % ($p<0,05$) і 72,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 22,1 % ($p<0,05$) і 36,4 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Водночас, у курей 3-ї групи ІЛШОЕ був вищим на 11,7 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Підвищення ІЛШОЕ зі зменшенням довжини світлової хвилі відображає накопичене стресово-запальне навантаження за короткохвильового освітлення та узгоджується зі змінами лейкоцитарної формули і ШОЕ. Короткі хвилі сильніше пригнічують нічну секрецію мелатоніну, порушують добові ритми, активують стресову регуляцію, підвищують частку гетерофілів і білки гострої фази (зокрема фібриноген) на тлі помірного зниження гематокриту, що прискорює осідання еритроцитів і зростання ІЛШОЕ. Спектральний градієнт ІЛШОЕ є інтегральним маркером неповної адаптації за короткохвильового освітлення і кращої адаптації за довгохвильового червоного спектра.

ЗІ у курей знижувався із зменшенням довжини світлової хвилі. Найнижчий ЗІ виявлено у птиці 1-ї групи – на 24,3 % ($p<0,05$), 33,3 % ($p<0,05$) і 40,4 % ($p<0,05$) ніж у курей 2-ю, 3-ї та 4-ї груп відповідно, а у курей 2-ї групи – на 11,9 % ($p<0,05$) і 21,2 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Водночас, у курей 3-ї групи ЗІ був нижчим на 10,6 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Такий спектральний градієнт узгоджується

зі зрушеннями лейкоцитарної формули, підвищенням ШОЕ та зниженням тромбоцитів і еритроцитарних показників при короткохвильовому освітленні, відображаючи напружену, неповну адаптацію. Довгохвильове червоне світло 630–650 нм підтримує стабільніший імунний профіль і кращу адаптацію, що корелює з вищою збереженістю та продуктивністю.

ІІР підвищувався із зниженням довжини світлової хвилі. У курей 1-ї групи ІІР був вищим на 136,5 % ($p<0,05$), 142,0 % ($p<0,05$) і 143,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2–4 груп статистичних змін ІІР не виявлено. Це підкреслює, що різке підвищення інтегрального індексу реакції відбулося саме за короткохвильового освітлення і корелює зі змінами лейкоцитарної формули, підвищенням ШОЕ, тромбоцитопенією та зниженням еритроцитарних показників. Механістично це пов'язано з пригніченням нічної секреції мелатоніну, дискоординацією добових ритмів і активацією ГГН-вісі, що спричиняє перерозподіл лейкоцитів у бік гранулоцитарної ланки, підвищення синтезу білків гострої фази і формування хронічного низькоградусного запалення. Відсутність змін у 2–4-й групах свідчить про спектральний поріг: довгі хвилі підтримують стабільну адаптацію та імунну рівновагу, тоді як короткі хвилі виступають тригером підвищення ІІР.

ІСГМ у курей підвищувався із зниженням довжини світлової хвилі. Найвищий ІСГМ спостерігався у курей 1-ї групи – на 271,4 % ($p<0,05$), 548,6 % ($p<0,05$) і 707,9 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у 2-ї групи – на 74,6 % ($p<0,05$) і 117,5 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. У курей 3-ї групи ІСГМ був на 24,6 % вищим ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Це відображає типовий стресовий зсув лейкоцитарної формули за короткохвильового освітлення: зростання гетерофілів і зниження моноцитів через пригнічення нічної секреції мелатоніну, порушення добових ритмів та активацію гормональної відповіді на стрес. Підвищений ІСГМ у 1-й і 2-й групах корелює з лейкоцитозом, зростанням ШОЕ та тромбоцитопенією і є маркером неповної адаптації, тоді як нижчі значення у 3-й і 4-й групах свідчать про стабільніший імунний гомеостаз за довгохвильового освітлення.

ІСЛМ підвищувався із зменшенням довжини світлової хвилі. У курей 1-ї групи ІСЛМ був вищим на 140,7 % ($p<0,05$), 146,1 % ($p<0,05$) і 148,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2–4 груп статистичних змін ІСЛМ не виявлено. Зростання ІСЛМ зі зменшенням довжини хвилі відображає швидше зниження частки моноцитів порівняно з лімфоцитами, особливо у 1-й групі. За короткохвильового освітлення (~430 нм) моноцити опускалися нижче референтної межі, а лімфоцити залишалися в нормі. Механізм пов'язаний із пригніченням нічної секреції мелатоніну, порушенням добових ритмів і активацією стресової регуляції, що стимулює адгезію моноцитів до судин та міграцію в тканини, водночас уповільнюючи їх надходження з кісткового мозку. Стабільність ІСЛМ у 2–4-й групах свідчить про спектральний поріг: довші хвилі (~630–650 нм) підтримують баланс моноцитарної та лімфоцитарної ланок, що узгоджується з кращими гематологічними й продуктивними показниками.

ЛІ у курей знижувався із зменшенням довжини світлової хвилі. Зокрема, у птиці 1-ї групи ЛІ був нижчим на 38,6 % ($p<0,05$), 58,4 % ($p<0,05$) і 67,1 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у 2-ї групи –на 32,2 % ($p<0,05$) і 46,5 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. У курей 3-ї групи ЛІ був на 21 % ($p<0,05$) нижчим порівняно з 4-ю групою, що відображає зсув лейкоцитарної формули у бік гранулоцитів за короткохвильового освітлення (~460–600 нм). Механізм пов'язаний із пригніченням нічної секреції мелатоніну та порушенням добових ритмів, що стимулює міграцію лімфоцитів у тканини та їх прискорену елімінацію. За довгохвильового освітлення (~630–650 нм) нічний ритм зберігається, підтримуючи вищу частку лімфоцитів і стабільний імунний баланс.

ІСЛЕ підвищувався зі зменшенням довжини світлової хвилі. У курей 1-ї групи він був на 40,8–46,9 % ($p<0,05$) вищим порівняно з 2–4 групами, тоді як між 2–4 групами статистичних відмін не виявлено. Це узгоджується зі зниженням еозинофілів і помірним зменшенням лімфоцитів: короткохвильове освітлення (~460 нм) пригнічує нічну секрецію мелатоніну і активує стресову регуляцію, викликаючи глюкокортикоїд-чутливу еозинопенію. У результаті відношення

лімфоцити/еозинофіли зростає, тоді як за довших хвиль (~600–650 нм) цей баланс залишається стабільним.

Визначення інформативності інтегральних імуногематологічних індексів показало їх чутливість до спектральної складової освітлення (табл. 3.81). При зменшенні довжини хвилі світла (від 650–630 до 460 нм) зростали стресові індекси (ІСГЛ, ІСГМ, ІСЛЕ, ІЛШОЕ, ІІР), тоді як індекси лімфоцитарної переваги та імунної рівноваги (ІЛГ, ЛІ, ЗІ) знижувалися. Паралельно спостерігалося підвищення загальної кількості лейкоцитів за рахунок гетерофілів, відносне зменшення моноцитів, еозинофілів і базофілів, а також помірне зниження еритроцитарних і тромбоцитарних показників.

Таблиця 3.81

Ступінь зміни імуногематологічних індексів крові курей залежно від сили світлового подразника, n=30

Індекс, у.о.	Група/довжина світлової хвилі, нм		
	2	3	4
	~ 600	~ 630	~ 650
Індекси інтоксикації			
ІЗЛК	+III	+III	+I
Індекси активності запалення			
ІСГЛ	+III	+III	+I
ІЛГ	-II	-I	-I
ІЛШОЕ	+III	+II	+I
ЗІ	-II	-I	-I
Індекси неспецифічної реактивності			
ІІР	+III	+I	+I
ІСГМ	+III	+III	+II
ІСЛМ	+III	+I	+I
ЛІ	-III	-II	-I
ІСЛЕ	+II	+I	+I

Сукупність цих змін підтверджує, що короткохвильове освітлення формує напружений, неповний тип адаптації, тоді як довгохвильове червоне світло

забезпечує стабільніший імунний гомеостаз і кращі передумови для збереженості та продуктивності курей.

3.2.4.1.4. Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей

Біохімічні показники та активність ензимів сироватки крові курей усіх груп на початку досліджень відповідали фізіологічним нормам, суттєвих відмін між групами не зафіксовано. На 52-му тижні життя довжина світлової хвилі в багатоярусних батареях не впливала на рівень загального протеїну, альбуміну, сечовини, холестеролу та кальцію у сироватці крові (табл. 3.82), які залишалися в межах норми.

Таблиця 3.82

Біохімічні показники сироватки крові курей залежно від довжини світлової хвилі, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/довжина світлової хвилі, нм				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650	
Загальний протеїн, г/л	58,1±1,04	55,7±0,12*	54,4±0,46*°	54,8±0,16*°	37,8–59,0
Альбумін, г/л	18,0±0,13	19,2±0,24*	18,8±0,21*	18,7±0,21*	15,0–25,0
Глюкоза, ммоль/л	19,2±0,19	17,2±0,39*	15,9±0,24*°	15,1±0,09*°'	10,0–16,5
Креатинін, мкмоль/л	29,2±0,24	27,0±0,45*	24,6±0,35*°	22,5±0,32*°'	22,0–27,0
Сечовина, ммоль/л	1,08±0,015	0,92±0,055*	0,86±0,010*	0,87±0,015*	0,7–2,4
Холестерол, ммоль/л	3,5±0,02	3,4±0,12	3,1±0,12*	3,3±0,17	2,0–4,0
P, ммоль/л	2,54±0,044	2,25±0,027*	1,42±0,058*°	1,43±0,062*°	1,15–2,2
Ca, ммоль/л	4,22±0,008	4,34±0,028*	4,28±0,034	4,50±0,025*°'	2,8–4,6
Ca:P	1,7±0,03	1,9±0,02*	3,1±0,10*°	3,3±0,16*°	3–3,8:1

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Однак, в межах фізіологічної норми спостерігалось підвищення вмісту у сироватці крові загального протеїну за зменшення довжини світлової хвилі. Так, у курей 1-ї групи вміст загального протеїну у сироватці крові був вищим на 4,3 % ($p<0,05$), 6,8 % ($p<0,05$) і 6,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у 2-ї групи – на 2,4 % ($p<0,05$) і 1,6 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Тоді як, у курей 3-ї та 4-ї груп відмінностей не виявлено. Підвищення загального протеїну у сироватці курей за короткохвильового освітлення (~460 нм), хоча й у межах норми, пов'язане з напруженою адаптацією та має запально-гепатичне походження. При пригніченні нічної секреції мелатоніну і активації ГГН-вісі зростає синтез білків гострої фази (фібриноген, гаптоглобін, церулоплазмін) та частка глобулінів, що підвищує сумарний протеїн. Цей механізм узгоджується з гематологічними змінами за короткохвильового освітлення (~460–600 нм: лейкоцитоз, зростання гетерофілів, підвищення ШОЕ та стрес-індексів) і не пояснюється гемоконцентрацією, оскільки гематокрит і еритроцити знижувалися. За довших хвиль (~630–650 нм) протеїн залишався нижчим і стабільним, що відображає повнішу адаптацію.

Крім того, у курей 1-ї групи вміст сечовини в сироватці крові був вищим на 17,4 ($p<0,05$), 25,6 ($p<0,05$) і 24,1 ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у 2–4 груп – перебував на одному рівні. Підвищення сечовини за короткохвильового освітлення (~460 нм) відображає посилений розпад амінокислот і підвищений азотний потік через сечовинний цикл у печінці. Це узгоджується з неповною адаптацією: пригнічення нічної секреції мелатоніну, підвищений стрес і нижче споживання корму створюють енергетичний дефіцит, що стимулює катаболізм білків для глюконеогенезу. Субклінічне запалення (зростання глобулінів і білків гострої фази, підвищення ШОЕ) додатково підсилює розпад протеїнів. За довгохвильового освітлення (~600–650 нм) катаболізм менший, протеїново-енергетичний обмін стабільніший, а рівень сечовини нормалізується.

У курей 1-ї групи альбумін сироватки був нижчим на 3,9–6,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2–4 групами, тоді як у останніх він був стабільним. Зниження альбуміну при підвищеному загальному протеїні відображає перерозподіл протеїнових

фракцій: пригнічення нічної секреції мелатоніну та підвищений стрес стимулюють печінковий синтез білків гострої фази та імунних глобулінів замість альбуміну. Цей зсув узгоджується з підвищенням ШОЕ, лейкоцитозом, зростанням гетерофілів і більшою сечовиною, відображаючи субклінічну запально-стресову адаптацію за короткохвильового освітлення (~460 нм). Функціонально невелике зниження альбуміну не обмежує продуктивність, а слугує маркером перерозподілу ресурсів.

Вміст глюкози в сироватці крові курей підвищувався із зменшенням довжини світлової хвилі. Так, у курей 1-ї та 2-ї груп вміст глюкози перевищував фізіологічну норму на 16,4 та 4,2 % відповідно. Зокрема, у курей 1-ї групи вміст глюкози був вищим на 11,6 % ($p<0,05$), 20,8 % ($p<0,05$) і 27,2 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, у курей 2-ї групи – на 8,2 % ($p<0,05$) і 13,9 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю, а 3-ї групи – на 5,3 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Підвищення глюкози в сироватці курей при скороченні довжини світлової хвилі (~460–600 нм) відображає стресову гіперглікемію на тлі неповної адаптації. Короткі хвилі сильніше пригнічують нічну секрецію мелатоніну, активують ГГН-вісь та підвищують кортикостерон, що стимулює глюконеогенез і глікогеноліз у печінці, знижує чутливість тканин до інсуліну та уповільнює утилізацію глюкози. Одночасно хронічне низькоградусне запалення (лейкоцитоз, зростання гетерофілів, ШОЕ, ІСГЛ, ІЛШОЕ) посилює печінковий вихід глюкози. Підвищення загального протеїну та сечовини свідчить про активний протеїновий катаболізм і використання амінокислот для глюконеогенезу. Тому за ~460 нм глюкоза була максимальною, за ~600 нм – підвищеною, а за довших хвиль (~630–650 нм) – нижче, у межах норми, що корелює з нижчим ІСГЛ і вищим ІЛГ за довгохвильового освітлення.

У курей 1-ї групи вміст креатиніну в сироватці крові перевищував фізіологічну норму 8,1 % та був вищим на 8,1 % ($p<0,05$), 18,7 % ($p<0,05$) і 29,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, у курей 2-ї групи – на 9,8 % ($p<0,05$) і 20,0 % ($p<0,001$) порівняно з 3-ю та 4-ю, а у курей 3-ї групи – на 9,3 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Підвищення креатиніну за короткохвильового освітлення (~460 нм) пояснюється двома механізмами. По-перше, пригнічення нічної секреції мелатоніну активує ГГН-вісі, знижує інсулінову чутливість і

стимулює глюконеогенез, що посилює протеїновий катаболізм і розпад фосфокреатину в м’язах, підвищуючи утворення креатиніну. Це підтверджується зростанням сечовини та загального протеїну при одночасно нижчому альбуміні. По-друге, стресова симпато-адреналова та кортикостероїдна реакція зменшує клубочкову фільтрацію, погіршуючи кліренс креатиніну. Версія з підвищенням густини крові малоймовірна, адже гематокрит і еритроцити були нижчими. Довгі хвилі (~600–650 нм) забезпечують стабільніший протеїново-енергетичний обмін, ефективнішу ниркову елімінацію метаболітів і повнішу адаптацію, що узгоджується з кращою масою тіла, несучістю та імуногематологічними показниками.

Вміст Кальцію в сироватці крові курей всіх груп перебував в межах фізіологічної норми, однак простежувалось його зниженняз посиленням світлового подразника. Зокрема, у курей 1-ї групи спостерігалось зниження вмісту Кальцію на 2,8 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 6,2 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. У курей 2-ї групи вміст Кальцію був нижчий на 3,6 % ($p<0,05$), а у курей 3-ї групи – на 4,9 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Зниження сироваткового Кальцію за короткохвильового освітлення (~460–630 нм), хоча й у межах норми, пояснюється кількома факторами. По-перше, менший альбумін зменшує протеїнове зв’язування Кальцію, знижуючи його сумарний рівень. По-друге, підвищений стрес та пригнічення нічної секреції мелатоніну зменшують кишкову абсорбцію та підсилюють ниркові втрати Кальцію, послаблюючи вітамін-D-залежні механізми транспорту. По-третє, нижче споживання корму зменшує надходження Кальцію та вітаміну D3. За довших хвиль (~650 нм) збереженіший нічний ритм і нижчий стрес підтримують кальцієвий гомеостаз.

Слід також відзначити перевищення фізіологічної норми за вмістом Фосфору в сироватці крові курей 1-ї та 2-ї груп на 15,5 % та 2,3 % відповідно. Зокрема, у курей 1-ї групи вміст Фосфору в сироватці крові був вищим на 12,9 % ($p<0,05$), 78,9 % ($p<0,05$) і 77,6 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 58,5 % ($p<0,05$) і 57,3 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Підвищення сироваткового Фосфору за короткохвильового освітлення (~460–600 нм), при відсутності різниці між ~630–650 нм, відображає стрес-індуковану

дисрегуляцію кальцій-фосфорного обміну. Нижчий загальний Кальцій і альбумін зменшують абсорбцію Кальцію, стимулюючи паратгормон-залежну резорбцію кістки і вивільнення Фосфату. Паралельно стрес і запалення (лейкоцитоз, ШОЕ, ІСГЛ), підвищена глюкоза, сечовина і креатинін підсилюють протеїново-енергетичний катаболізм і знижують клубочкову фільтрацію, зменшуючи ниркове виведення Фосфору. Нижче споживання корму виключає дієтичний надлишок і підкреслює ендогенне походження гіперфосфатемії. Довгі хвилі (~630–650 нм) підтримують стабільний кальцій-фосфорний гомеостаз і нормальний нирковий кліренс.

Співвідношення Кальцію і Фосфору у сироватці крові курей 3-ї та 4-ї груп знаходилось в межах фізіологічної норми, а у 1-ї та 2-ї – не досягало нормативного рівня. Найнижче Ca:P і, відповідно, найбільше відхилення від фізіологічної норми, – на 43,3 %, виявлено у курей 1-ї групи, що на 10,5 % ($p<0,05$), 45,2 % ($p<0,05$) і 48,5 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2-ї групи Ca:P не досягало фізіологічної норми на 36,7 % та було нижчим на 38,7 % ($p<0,05$) та 42,4 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Відмінностей між 3-ю та 4-ю групами не виявлено. Механістично це зумовлено поєднанням нижчого загального Кальцію та вищого Фосфору у сироватці крові курей за використання освітлення з довжиною світлової хвилі ~460–600 нм.

Також спостерігалось підвищення вмісту загального білірубіну у сироватці крові курей із зменшенням довжини світлової хвилі (табл. 3.83). У курей 1-ї групи вміст загального білірубіну перевищував фізіологічну норму на 27,1 % та був вищим на 27,8 % ($p<0,05$), 36,7 % ($p<0,05$) і 50,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 2–4 груп вміст білірубіну підвищувався в межах фізіологічної норми. Так, у курей 2-ї групи вміст загального білірубіну у сироватці крові був вищим на 7,0 % ($p<0,05$) і 17,4 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю, а у курей 3-ї групи – на 9,7 % ($p<0,01$) порівняно з 4-ю групою.

Таблиця 3.83

Параметри пігментного обміну організму курей залежно від довжини світлової хвилі, $M \pm m_M$, n=30

Показник	Група/довжина світлової хвилі, нм				Рефе-рентні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650	
Білірубін, мкмоль/л					
– загальний	2,16±0,075	1,69±0,022*	1,58±0,015*°	1,44±0,043*°'	1,7
– прямий	0,26±0,002	0,25±0,021	0,18±0,023*°	0,12±0,032*°	0,5
– непрямий	1,90±0,007	1,44±0,008*	1,40±0,013*°	1,32±0,055*°	–

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Прямий білірубін у курей всіх груп перебував в межах фізіологічної норми з деяким підвищенням залежно від довжини світлової хвилі. А саме кури 1-ї групи характеризувались вищим вмістом прямого білірубіну на 44,4 % (p<0,05) і 116,7 % (p<0,05), а кури 2-ї групи – на 38,9 % (p<0,05) і 108,3 % (p<0,05) порівняно з 3-ю та 4-ю. Тоді як у курей 3-ї та 4-ї груп концентрація прямого білірубіну не відрізнялась. Підвищення загального білірубіну у курей відбувалося за рахунок непрямого білірубіну. У 1-ї групи його рівень був на 31,9 % (p<0,05), 35,7 % (p<0,05) і 43,9 % (p<0,05) вищим порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у 2-ї групи – на 2,9 % (p<0,05) і 9,1 % (p<0,05) порівняно з 3-ю та 4-ю групами; 3-4 групи не відрізнялися. Це відображає посилену продукцію білірубіну з еритроцитів і знижену печінкову обробку некон'югованого пігменту, а не холестаз. Механізм пов'язаний із короткохвильовим освітленням (~460–600 нм), яке пригнічує нічну секрецію мелатоніну, підвищує оксидативне навантаження, скорочує тривалість життя еритроцитів, знижує альбумін і підвищує білки гострої фази, що разом із катаболічними змінами (глюкоза, сечовина, креатинін) погіршує кліренс білірубіну. За довгохвильового освітлення (~630–650 нм) нічний ритм і обмін залишаються стабільними, забезпечуючи фізіологічні рівні білірубіну.

Виявлено вплив довжини світлової хвилі на активність ензимів в організмі курей (табл. 3.84).

Таблиця 3.84

Активність ензимів сироватки крові курей залежно від довжини світлової хвилі, $M \pm m_M$, n=30

Показник, Од/л	Група/довжина світлової хвилі, нм				Референтні значення
	1 (контрольна)	2	3	4	
	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650	
АЛТ	1,0±0,02	0,8±0,03	0,8±0,08	0,8±0,07	0–24
АСТ	263,8±2,01	216,4±2,18*	208,2±1,07*°	206,6±1,81*°	125–210
ГГТ	33,0±0,52	24,2±0,74*	22,4±1,03*	22,2±1,10*	–
ЛФ	1002,2±16,10	837,6±14,98*	751,2±20,42*°	704,8±21,85*°	350–830
ЛДГ	2812,4±6,17	2095,6±11,07*	1914,8±9,21*°	1904,8±2,56*°	636–1960

Примітки: *$p<0,05$ – порівняно з першою групою; °$p<0,05$ – порівняно з другою групою.

У курей 1-ї групи активність ЛФ перевищувала фізіологічну норму на 20,7 % та була вищою на 19,7 % ($p<0,05$), 33,4 % ($p<0,05$) і 42,2 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 0,9 % та була вищою на 11,5 % ($p<0,05$) і 18,8 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Різниця між 3-ю та 4-ю групами складала лише 6,6 % і статистично не підтвердилась. Профіль узгоджується з уже показаними зрушеннями мінерального обміну за короткохвильового освітлення (~460–600 нм): нижчий Кальцій, вищий Фосфор, знижене Ca:P та альбумін. Це підсилює резорбцію кістки та ремобілізацію Кальцію для шкаралупоутворення, що підвищує активність кісткової ЛФ. Циркадна дезсинхронізація та стрес зменшують ефективність вітамін-D-залежної абсорбції Кальцію. Переважне підвищення непрямого білірубіну виключає холестатичне походження ЛФ, тож основне джерело – кісткова система.

Практично це означає, що короткохвильове освітлення підсилює мінеральне навантаження на кістяк і шкаралупну залозу, тому рекомендовано червоно-збагачений спектр (~650 нм) у період несучості, достатню нічну темряву та раціони з біодоступним Кальцієм і вітаміном D_3 при контрольованому Фосфорі.

Зменшення довжини хвилі LED супроводжувалося підвищенням АСТ. У 1-й групі активність перевищувала верхню межу норми на 25,6 %, у 2-й – на 3,0 %; показник був вищим у 1-й групі на 21,9–27,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2–4-ю, у 2-й – на 3,9–4,7 % ($p<0,05$) порівняно з 3–4-ю; різниці між 3-ю та 4-ю не встановлено. Підвищення АСТ за ~460–600 нм відображає напружену адаптацію з елементами гепато- та міоцелюлярного ушкодження на тлі гормонально-оксидативного стресу й посиленого катаболізму.

Активність ГГТ також зростала зі скороченням хвилі. У 1-й групі вона була більшою на 36,4–48,6 % ($p<0,05$) порівняно з 2–4-ю, тоді як між 2–4-ю відмінностей не виявлено. Профіль узгоджується з окисно-запальним напруженням і активацією глутатіонової системи за короткохвильового освітлення; за ~630–650 нм АСТ і ГГТ стабілізувалися, що свідчить про повнішу адаптацію.

Зменшення довжини світлової хвилі супроводжувалось підвищенням у сироватці крові курей активності ЛДГ. Перевищення фізіологічної норми спостерігалось у курей 1-ї та 2-ї груп на 43,5 % і 6,9 % відповідно. Водночас, активність ЛДГ у курей 1-ї групи була вищою на 34,2 % ($p<0,05$), 46,9 % ($p<0,05$) і 47,6 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю, 3-ю та 4-ю групами відповідно, а у курей 2-ї групи – на 9,4 % ($p<0,05$) та 10,0 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю. Різниця між 3-ю та 4-ю групами статистично не підтвердилась. Такий профіль відображає посилення тканинного катаболізму та цитолізу за короткохвильового освітлення (~460–600 нм): пригнічення нічної секреції мелатоніну та циркадна дезсинхронізація підвищують рівень гормонів стресу, окисно-нітрозативне навантаження і перехід до гліколітичного метаболізму, що сприяє виходу цитозольної ЛДГ із клітин. Це узгоджується з підвищенням АСТ і ГГТ, зростанням загального та непрямого білірубіну, ознаками еритроцитарної крихкості, тромбоцитопенією та стресовими лейкоцитарними індексами. Сукупно підвищена ЛДГ має змішане походження – печінкове, м’язове та частково гемолітичне – і відображає неповну адаптацію, тоді як за довгохвильового червоного освітлення (~630–650 нм) стабілізуються нічний ритм і ензимний профіль [616].

3.2.4.2. Сила впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення на життєздатність, продуктивність та фізіолого-біохімічні зміни в організмі курей

Довжина світлової хвилі LED-освітлення впливала на життєздатність і продуктивність курей (табл. 3.85). Встановлено, що вона визначала збереженість поголів'я на 62,9 % ($p<0,01$) та масу тіла – на 65,6 % ($p<0,01$), частково через вплив на споживання корму – 29,2 % ($p<0,05$). Крім того, хвиля LED-сітильників суттєво впливала на продуктивність: несучість на початкову несучку – 59,3 % ($p<0,01$), на середню несучку – 46,7 % ($p<0,01$), тоді як мінливість маси яєць статистично не змінювалась.

Таблиця 3.85

Сила впливу довжини світлової хвилі на мінливість збереженості, маси тіла та продуктивності курей

Показник	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Збереженість поголів'я, %	151,7	89,6	241,3	62,9	37,1	14,67	<0,01
Маса тіла несучок, г	1914,3	1005,5	2919,8	65,6	34,4	16,50	<0,01
Несучість, шт.							
– на початкову несучку	6510,6	4461,8	10972,4	59,3	40,7	12,65	<0,01
– на середню несучку	7150,1	8160,3	15310,4	46,7	53,3	7,59	<0,01
Маса яєць, г	0,4	1,3	1,7	23,5	76,5	2,67	–
Споживання корму, г/гол/добу	34,2	82,9	117,1	29,2	70,8	3,58	<0,05

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Виявлено, шо лише деякі гематологічні показники піддалися впливу світлового подразника (табл. 3.86, 3.87).

Таблиця 3.86

Сила впливу довжини світлової хвилі на мінливість гематологічних параметрів у курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Лейкоцити, тис./мкл	404,9	84,4	489,3	82,8	17,2	41,59	<0,01
Гемоглобін, г/дл	9,8	48,5	58,3	16,8	83,2	1,76	–
Гематокрит, %	17,9	76,9	94,8	18,9	81,1	2,02	–
Еритроцити, млн/мм^3	0,6	1,5	2,1	28,6	71,4	3,47	<0,05
Тромбоцити, тис/мм^3	1668,7	1038,2	2706,9	61,6	38,4	13,93	<0,01
ШОЕ, мм/год	13,2	24,0	37,2	35,5	64,5	4,77	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Зокрема, сила впливу довжини світлової хвилі на концентрацію у крові курей лейкоцитів складала 82,8 % ($p<0,01$), тромбоцитів – 61,6 % ($p<0,01$), ШОЕ – 35,5 % ($p<0,01$) та еритроцитів – 28,6 % ($p<0,05$), MHV – 58,1 % ($p<0,01$), MCV – 33,3 % ($p<0,05$), MCHC – 30,4 % ($p<0,05$), MCH – 26,4 % ($p<0,05$) та RDW-CV – 25,8 % ($p<0,05$).

Таблиця 3.87

Сила впливу довжини світлової хвилі на мінливість еритроцитарних та тромбоцитарних індексів крові курей, n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
MCV, мкм^3	46,9	93,8	140,7	33,3	66,7	4,33	<0,05
MCH, пкг	12,9	35,9	48,8	26,4	73,6	3,11	<0,05
MCHC, г/дл	6,6	15,1	21,7	30,4	69,6	3,79	<0,05
RDW-CV, %	1,7	4,9	6,6	25,8	74,2	3,01	<0,05
MPV, мкм^3	17,5	12,6	30,1	58,1	41,9	11,97	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Співвідношення різних форм лейкоцитів також підпадало під вплив довжини світлової хвилі (табл. 3.88).

Таблиця 3.88

Сила впливу довжини світлової хвилі на мінливість лейкограми курей, %, n=120

Показник	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Моноцити	56,8	16,5	73,3	77,5	22,5	29,83	<0,01
Лімфоцити	922,9	299,6	1222,5	75,5	24,5	26,70	<0,01
Еозинофіли	18,7	20,9	39,6	47,2	52,8	7,75	<0,01
Базофіли	1,7	13,8	15,5	11,0	89,0	1,07	–
Гетерофіли	1746,3	265,2	2011,5	86,8	13,2	57,07	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Довжина світлової хвилі LED-освітлення суттєво визначала варіабельність концентрації лейкоцитарних субпопуляцій у крові курей: гетерофілів – на 86,8 % (p<0,01), моноцитів – на 77,5 % (p<0,01), лімфоцитів – на 75,5 % (p<0,01), еозинофілів – на 47,2 % (p<0,01).

Виявлено, що мінливість інтегральних імуногематологічних індексів, як маркерів хронічного стресу, суттєво залежала від впливу довжини світлової хвилі (табл. 3.89). Найчутливішими до спектрального впливу світла виявились інтегральні індекси ЛІ, ІІР, ІСЛМ та ІСГЛ: сила впливу довжини світлової хвилі на ЛІ становила 77,7 % (p<0,01), ІІР – 75,2 % (p<0,01), ІСЛМ – 76,8 % (p<0,01), ІСГЛ – 70,0 % (p<0,01). Помірно високою чутливістю характеризувались ІЗЛК, ІСГМ, ІЛГ, ЗІ, ІЛШОЕ та ІСЛЕ: ІЗЛК – 68,4–59,9 % (p<0,01), ІЛГ – 55,2 % (p<0,01), ЗІ – 45,1 % (p<0,01), ІЛШОЕ – 36,7 % (p<0,01), ІСЛЕ – 33,9 % (p<0,05).

Таблиця 3.89

Сила впливу довжини світлової хвилі на мінливість інтегральних імуногематологічних індексів у курей, n=120

Індекс, у.о.	Дисперсія, С			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Індекси інтоксикації							
ІЗЛК	1,3	0,6	1,9	68,4	31,6	18,78	<0,01
Індекси активності запалення							
ІСГЛ	1,4	0,6	2,0	70,0	30,0	20,22	<0,01
ІЛГ	199,4	161,6	361,0	55,2	44,8	10,69	<0,01
ІЛШОЕ	3,6	6,2	9,8	36,7	63,3	5,03	<0,01
ЗІ	149,7	182,4	332,1	45,1	54,9	7,11	<0,01
Індекси неспецифічної реактивності							
ІІР	862,6	284,7	1147,3	75,2	24,8	26,26	<0,01
ІСГМ	1799,9	1203,1	3003,0	59,9	40,1	1,97	<0,01
ІСЛМ	776,8	234,3	1011,1	76,8	23,2	28,73	<0,01
ЛІ	10,8	3,1	13,9	77,7	22,3	30,19	<0,01
ІСЛЕ	256,9	501,1	758,0	33,9	66,1	4,44	<0,05

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Встановлено, що довжина світлової хвилі LED-освітлення суттєво впливала на варіабельність біохімічних показників сироватки крові курей (табл. 3.90). Зокрема, сила впливу на концентрацію глюкози становила 61,0 % ($p<0,01$), креатиніну – 67,8 % ($p<0,01$), загального білірубіну – 36,6 % ($p<0,01$), прямого білірубіну – 40,0 % ($p<0,01$), непрямого білірубіну – 33,3 % ($p<0,05$), Фосфору – 80,3 % ($p<0,01$), а співвідношення Ca:P – 69,2 % ($p<0,01$). Ці дані свідчать, що спектральні параметри освітлення значно модулюють мінеральний та метаболічний гомеостаз, підкреслюючи високу чутливість системи глюконеогенезу, протеїнового та мінерального обміну до довжини світлової хвилі.

Таблиця 3.90

Сила впливу довжини світлової хвилі на мінливість біохімічних параметрів сироватки крові курей , n=120

Показник	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
Загальний протеїн, г/л	42,6	161,4	204,0	20,9	79,1	2,28	–
Альбумін, г/л	3,8	15,2	19,0	20,0	80,0	2,17	–
Глюкоза, ммоль/л	49,2	31,4	80,6	61,0	39,0	13,58	<0,01
Креатинін, мкмоль/л	128,4	61,0	189,4	67,8	32,2	18,24	<0,01
Сечовина, ммоль/л	0,2	1,4	1,6	12,5	87,5	1,24	–
Білірубін, мкмоль/л							
– загальний	1,5	2,6	4,1	36,6	63,4	5,00	<0,01
– прямий	0,2	0,3	0,5	40,0	60,0	5,78	<0,01
– непрямий	1,4	2,8	4,2	33,3	66,7	4,33	<0,05
Холестерол, ммоль/л	0,4	7,2	7,6	5,3	94,7	0,48	–
P, ммоль/л	4,9	1,2	6,1	80,3	19,7	35,39	<0,01
Ca, ммоль/л	0,2	1,7	1,9	10,5	89,5	1,02	–
Ca:P	10,1	4,5	14,6	69,2	30,8	19,45	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Активність більшості досліджуваних ензимів сироватки крові курей виявила суттєву залежність від довжини світлової хвилі LED-освітлення (табл. 3.91), що свідчить про спектральну чутливість печінкових та метаболічних систем птиці. Зокрема, сила впливу світлового спектру на активність АСТ становила 87,3 % ($p<0,01$), ЛФ – 59,7 % ($p<0,01$), ГГТ – 51,3 % ($p<0,01$) та ЛДГ – 47,7 % ($p<0,01$). Це узгоджується з механістичними даними: короткохвильове освітлення (~460–600 нм) пригнічує нічну секрецію мелатоніну, підвищує гормональний стрес та окисно-запальні процеси, що стимулює катаболізм тканин і підсилює активність ензимів, асоційованих із печінкою, м’язами та кістковим метаболізмом.

Таблиця 3.91

Сила впливу довжини світлової хвилі на мінливість активності ензимів сироватки крові курей, n=120

Показник, Од/л	Дисперсія, C			Сила впливу фактору, η^2, %		Ймовірність	
	C_x	C_z	C_y	η^2_x	η^2_z	F_x	p
АЛТ	0,2	1,8	2,0	10,0	90,0	0,96	–
АСТ	10969,8	1596,0	12565,8	87,3	12,7	59,57	<0,01
ГГТ	395,2	375,8	771,0	51,3	48,7	9,11	<0,01
ЛФ	2572,4	1732,9	4305,3	59,7	40,3	12,87	<0,01
ЛДГ	2765,5	3027,6	5793,1	47,7	52,3	7,92	<0,01

Примітка: C_x – факторіальна дисперсія; C_z – залишкова дисперсія; C_y – загальна дисперсія; η^2_x – сила впливу досліджуваного фактору; η^2_z – сила впливу неврахованих факторів; F_x – фактичне значення F-критерію.

Водночас на активність АЛТ суттєвого впливу спектру не зафіксовано, при цьому 90,0 % варіабельності цього показника пояснюється іншими неврахованими факторами, що вказує на його меншу чутливість до спектральних змін порівняно з іншими печінковими і кістковими маркерами. Така різниця у чутливості ензимів відображає специфічність їх експресії та участь у відповідях на стрес, оксидативне навантаження та адаптаційні процеси.

Отже, спектральна довжина світла є суттєвим фактором модуляції ензиматичної активності сироватки крові курей, що дозволяє використовувати показники АСТ, ЛФ, ГГТ та ЛДГ як інтегральні маркери напруженості адаптації та метаболічного стресу при різних світлових режимах, тоді як АЛТ менш інформативний у цьому контексті.

3.2.4.3. Ефективність виробництва яєць за дії на організм курей довжини світлової хвилі LED-освітлення

Для визначення ефективності виробництва яєць під час утримання курей за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення проведена оцінка їх продуктивності упродовж першого циклу використання, тобто за 62 тижні життя (табл. 3.92).

Таблиця 3.92

Обсяги виробництва яєць залежно від довжини світлової хвилі LED-освітлення

Показники	Група/довжина світлової хвилі, нм				Норматив
	1 (контрольна)	2	3	4	
	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650	
Початкове поголів'я, гол	475104	475104	475104	475104	–
Збереженість поголів'я, %	82,4±0,11	86,6±0,10*	92,6±0,08*°	93,3±0,07*°'	96,4
Поголів'я несучок у віці 62 тиж., гол	391486	411440	439946	443272	–
Падіж, вибракування, гол.	83618	63664	35158	31832	–
Маса тіла, г	1506±0,07	1542±0,05*	1558±0,12*°	1568±0,09*°'	1540–1580
Несучість на початкову несучку, шт.	218,9±0,12	231,8±0,18*	248,3±0,09*°	258,4±0,08*°'	262,2–268,7
Несучість на середню несучку, шт.	265,7±0,08	267,7±0,05*	268,1±0,11*°	277,0±0,09*°'	267,0–273,6
Отримано яєць у 62-тиж. віці, шт.	104000266	110129107	117968323	122766874	–
Маса яєць, г	63,5±0,04	63,8±0,08*	64,2±0,02*°	64,1±0,03*°	63,4
Отримано яйцемаси, кг: – всього	6572817	6938134	7443801	7771143	–
– на початкову несучку	13,8	14,6	15,7	16,4	15,8
Отримано з 1 м^2 пташнику: – яєць, шт.	35678	37780	40469	42116	–
– яйцемаси, кг	2254,8	2380,1	2553,6	2665,9	–
Споживання корму, г/гол/добу	107,4±0,08	109,6±0,12*	110,4±0,10*°	110,3±0,11*°	96–102
Затрати корму, кг: – всього	16652585	16813550	17150114	17179381	–
– на 1 кг яйцемаси	2,53	2,42	2,30	2,21	–
Європейський коефіцієнт ефективності, од.	18,4±0,06	19,6±0,06*	21,2±0,06*°	22,2±0,06*°'	–

Примітки: *p<0,05 – порівняно з першою групою; °p<0,05 – порівняно з другою групою; 'p<0,05 – порівняно з третьою групою.

Збереженість поголів'я курей у всіх дослідних групах була нижчою за рекомендований виробником кросу «Hy-Line W-36» рівень (96,4 %), що свідчить про субоптимальні умови утримання або додаткові стресові фактори, які впливали на виживаність птиці. Найбільші відхилення спостерігалися у курей 1-ї групи, де збереженість була на 14,0 % нижчою за норматив. Таке зниження можна пояснити посиленим стресово-запальним навантаженням, пов'язаним із короткохвильовим освітленням (~460 нм), що пригнічує нічну секрецію мелатоніну, порушує циркадні ритми та активує ГГН-вісь.

У результаті виникає комплекс реакцій: підвищується рівень кортикостерону, збільшується протеїново-енергетичний катаболізм (підвищення глюкози, сечовини, креатиніну), спостерігаються зміни імуногематологічних індексів (зростання частки гетерофілів, зниження лімфоцитів, підвищення ІСГЛ, ІЛШОЕ), а також порушення мінерального обміну (зниження Са, підвищення Фосфору, дисбаланс Са:Р).

Ці стресові та метаболічні зміни призводять до підвищеної смертності, що пояснює нижчу збереженість у групах з короткохвильовим освітленням. У курей 2-ї групи негативний ефект також відчутний, але менший, що може бути пов'язано з дещо довшою довжиною хвилі освітлення та меншим пригніченням циркадних ритмів. Для курей 3–4 груп з довгохвильовим освітленням (~630–650 нм) збереженість була найбільш близькою до нормативу, що відображає більш повну адаптацію організму: стабільнішу гормональну регуляцію, нижчий рівень стресових показників і оптимальніші імуногематологічні та метаболічні параметри. Таким чином, зменшення збереженості поголів'я корелює із короткохвильовим спектром світла, підсиленням стресової та запальної реакції, порушенням метаболічної та імунної гомеостазу та меншою здатністю організму до повної адаптації.

За масою тіла курей нормативних показників (1,54–1,58 кг) було досягнуто несучками 2–4-ї груп (рис. 3.18). Найнижча маса тіла з відхиленням від нормативних показників на 0,2 % виявлена у курей 1-ї групи. Вони поступалися за живою масою 2-й групі на 2,3 % ($p<0,05$), 2-й – на 3,3 % ($p<0,05$) та 3-й – на 4,0 % ($p<0,05$). Водночас, несучки 2-ї групи мали нижчу масу тіла на 1,0 % ($p<0,05$) та 1,7 %

(p<0,05) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. У свою чергу, кури 3-ї групи мали нижчу масу тіла на 0,6 % (p<0,05) порівняно з 4-ю групою.

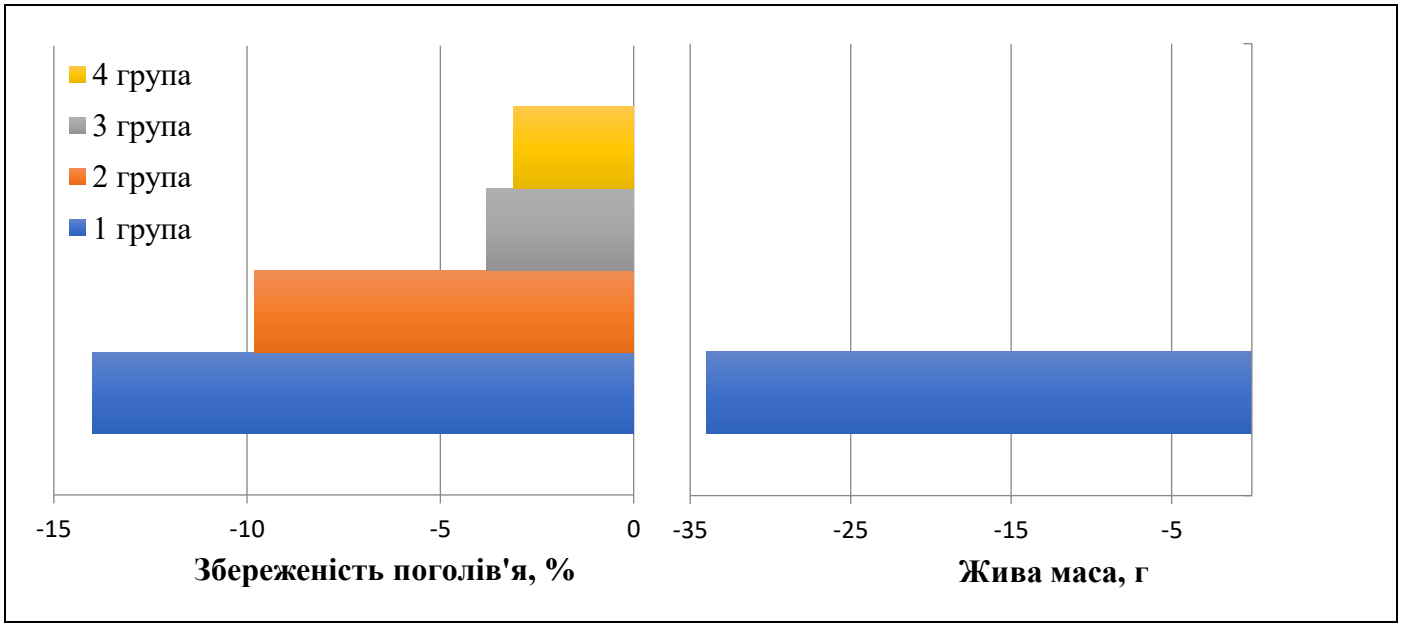

Рис. 3.18. Відхилення збереженості та живої маси несучок від нормативного рівня [368] залежно від довжини світлової хвилі.

Несучість на початкову несучку, згідно нормативних вимог у 62 тижні – 262,2–268,7 шт., а на середню – 267,0–273,6 шт. Фактично ж, на початкову несучку, несучість жодної з груп не досягла необхідного рівня (рис. 3.19). За цього спостерігалось зниження несучості на початкову несучку із зменшенням довжини світлової хвилі. Зокрема, несучість на початкову несучку була найнижчою у курей 1-ї групи з відхиленням від нормативу на 16,5 %. Водночас, несучки 1-ї групи мали нижчу несучість на початкову несучку на 5,6 % (p<0,05) порівняно з 2-ю групою та на 11,8 % (p<0,05) та 15,3 % (p<0,05) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. Разом з тим, несучість курей 2-ї групи не досягала нормативу на 11,6 % та була нижчою на 6,6 % (p<0,05) та 10,3 % (p<0,05) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно. А у курей 3-ї групи несучість не досягала нормативної на 5,3 % та була нижчою на 2,9 % (p<0,05) порівняно з 4-ю групою. Кури 4-ї групи характеризувалися найвищою несучістю на середню несучку з найменшим відхиленням від нормативу – 1,4 %. Несучість курей на початкову та середню несучку була нижчою за нормативні показники (62 тижні: 262,2–268,7 шт. на

початкову несучку; 267,0–273,6 шт. на середню), що свідчить про субоптимальні умови утримання та вплив стресових факторів. Зниження несучості на початкову несучку відбувалося із зменшенням довжини світлової хвилі LED-освітлення, при цьому найнижчі показники спостерігалися у курей 1-ї групи (~460 нм) з відхиленням від нормативу на 16,5 %. Це пояснюється комплексом фізіологічних механізмів: короткохвильове світло пригнічує нічну секрецію мелатоніну, що порушує циркадну регуляцію репродуктивної системи, пригнічує синтез гонадотропінів і естрогену, уповільнює дозрівання фолікулів і овуляцію; водночас активується ГГН-вісь і підвищується кортикостерон, що додатково пригнічує репродуктивні процеси. Підвищений протеїновий та енергетичний катаболізм, дисбаланс кальцію та фосфору, а також субклінічний запально-стресовий стан (зростання частки гетерофілів, підвищення ІСГЛ та ІЛШОЕ) зменшують ресурси для формування яйця і шкаралупи.

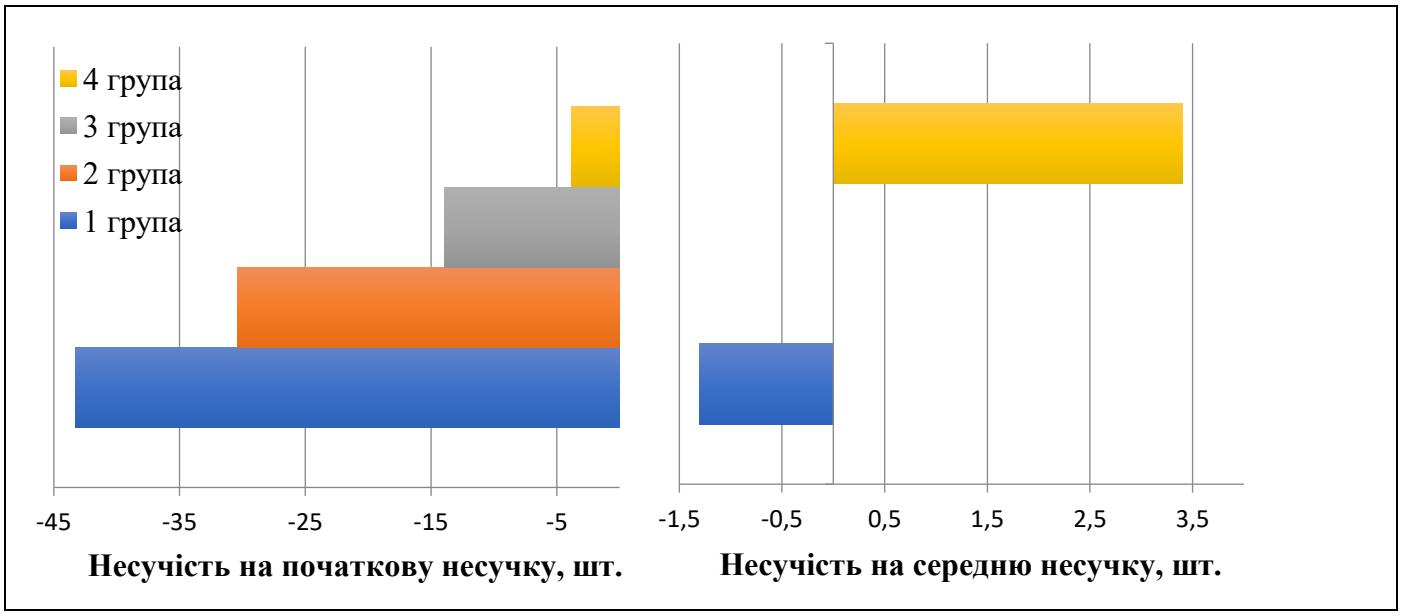

Рис. 3.19. Відхилення несучості курей
від нормативного рівня [368] залежно від довжини світлової хвилі.

У курей 2–3 груп із довшими хвилями (~500–600 нм) негативний ефект менш виражений, тоді як у курей 4-ї групи (~630–650 нм) збереженість циркадних ритмів, нижчий гормональний і метаболічний стрес, стабільніший імунний і мінеральний баланс забезпечують максимальну продуктивність із мінімальним відхиленням від

нормативу. Таким чином, зменшення довжини світлової хвилі LED-освітлення порушує гормональну, метаболічну та імунну гомеостазу курей, що проявляється зниженням несучості, тоді як довгохвильове червоне світло підтримує повнішу адаптацію та оптимальні репродуктивні показники.

У той же час, за несучістю на середню несучку нормативний рівень досягнутий 2-ю та 3-ю групами, а 4-ю групою – навіть перевищений. Так, найнижча несучість на середню несучку спостерігалась у курей 1-ї групи з відхиленням від нормативу на 0,5 % та, водночас, була нижчою на 0,7 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 0,9 % ($p<0,05$) і 4,1 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Водночас, кури 2-ї групи мали нижчу несучість на 0,1 % ($p<0,05$) і 3,4 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю і 4-ю групами відповідно, а кури 3-ї групи – на 3,2 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. Такий розподіл за несучістю на середню несучку пояснюється тим, що цей показник розраховується з урахуванням фактичної збереженості поголів'я і відображає продуктивність адаптованих, функціонально стійких курей, а не стартові репродуктивні можливості всього стада. У 2–4-й групах, особливо за довших хвиль (~600–650 нм), після періоду адаптації формується стабільніший гормональний і метаболічний фон: відновлюється циркадна регуляція, знижується активація ГГН-вісі, нормалізується баланс кальцію і фосфору та ефективніше використовуються поживні речовини. У результаті кури, що збереглися в цих групах, реалізують вищий індивідуальний продуктивний потенціал, що дозволяє 2-й і 3-й групам досягти нормативу, а 4-й – навіть перевищити його. Натомість у 1-й групі короткохвильове освітлення спричиняло вищу вибраковку і триваліший стресовий тиск, тому навіть за незначного відхилення від нормативу за середньою несучкою продуктивність залишалася статистично нижчою порівняно з групами з довшими хвилями. Таким чином, зростання несучості на середню несучку зі збільшенням довжини світлової хвилі відображає ефект відбору та повнішої фізіологічної адаптації, який найбільш чітко реалізується за довгохвильового червоного освітлення.

Динаміка інтенсивності несучості курей за групами представлена на рисунку 3.20. З наведеної кривої видно, що несучки 4-ї групи, які раніше інших, а точніше в

25-тижневому віці досягли її піку, що наблизився майже до 100 % позначки. Несучки 3-ї групи вийшли на пік інтенсивності несучості на 26 тиждень життя, рівень її також наближався до 100 %. Несучки 2-ї групи вийшли на пік інтенсивності несучості лише на 31 тиждень життя, а несучки 1-ї групи аж на 34 тиждень, рівень її не досягав 95 %, що, ймовірно, пов'язано із силою світлового подразника.

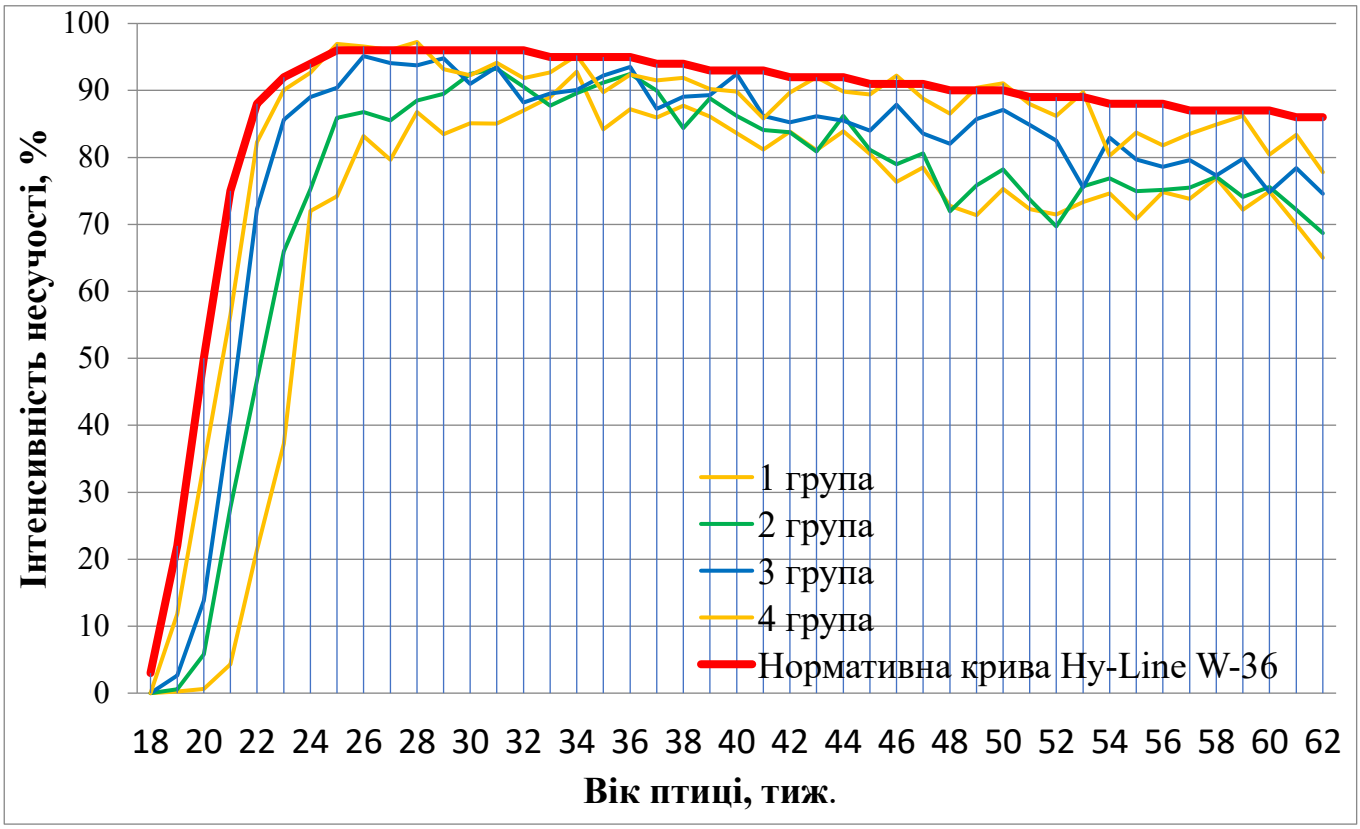

Рис. 3.20. Крива інтенсивності несучості курей залежно від довжини світлової хвилі.

Маса яєць несучок кросу «Hy-Line W-36» у 62-тижневому повинна становити 63,4 г/шт., а споживання корму – 96–102 г/добу на 1 голову. Як видно з дослідних даних, маса яєць курей всіх груп досягала нормативу, а споживання корму – перевищувало його. Зокрема, у курей 1-ї групи, маса яєць була нижчою на 0,5 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 1,1 % ($p<0,05$) та 0,9 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Маса яєць курей 2-ї групи була нижчою на 0,6 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю групою та на 0,5 % ($p<0,05$) порівняно з 4-ю групою. У курей 3-ї та 4-ї груп відмінності за масою яєць складали лише 0,1 г і статистично не підтвердились.

Що стосується витрат корму, то нормативний рівень був перевищений несучками всіх груп, за цього простежувався чіткий вплив сили світлового подразника. Найнижче споживання корму спостерігалось у несучок 1-ї групи з перевищенням нормативу на 5,3 %. Водночас, кури 1-ї групи споживали менше корму на 2,0 % ($p<0,05$) порівняно з 2-ю групою та на 2,7 % ($p<0,05$) і 2,6 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Кури 2-ї групи характеризувались нижчим споживанням корму на 0,7 % ($p<0,05$) та ,6 % ($p<0,05$) порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. У курей 3-ї та 4-ї груп споживання корму різнилося лише на 0,1 г без статистичного підтвердження.

З метою оцінки ефективності виробництва харчових яєць залежно від довжини світлової хвилі LED-освітлення в експерименті було використано чотири пташники-аналоги, ідентичні за площею та конструктивними особливостями, у які було посаджено однакове поголів'я курей-несучок. Разом із тим, до 62-тижневого віку в 1-й групі, де птицю утримували за довжини світлової хвилі близько 460 нм, відмічено найвищі втрати поголів'я, що зумовило найнижчий рівень його збереженості – 82,4 % проти 86,6–93,3 % у решті дослідних груп. Загалом у цій групі загинуло або було вибракувано 83 618 несучок, що в 1,3 раза перевищувало відповідний показник 2-ї групи (на 19 954 голови) та у 2,4 і 2,6 раза – 3-ї (на 48 460 голів) і 4-ї (на 51 786 голів) груп відповідно. Виявлені відмінності безпосередньо пов'язані з використанням світлових подразників різної спектральної характеристики.

Зазначене призвело до зниження валового виробництва яєць у 1-й групі на 6,1 млн шт., яєчної маси – на 365,3 т, а її виходу на початкову несучку – на 0,8 кг порівняно з 2-ю групою, а також до зменшення цих показників на 14,0 та 18,8 млн шт. валового виробництва яєць, на 871,0 та 1198,3 т яєчної маси і на 1,9 та 2,6 кг її виходу на початкову несучку порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно. Крім того, з 1 м² площі пташника у 1-й групі було отримано менше яєць – на 2,1 тис. шт. і яєчної маси – на 125,3 кг порівняно з 2-ю групою, а також на 4,8 і 6,4 тис. шт. яєць та на 298,8 і 588,9 кг яєчної маси порівняно з 3-ю та 4-ю групами відповідно, за одночасного підвищення витрат корму на виробництво 1 кг яєчної маси на 0,11; 0,23

та 0,32 кг. У результаті коефіцієнт ефективності виробництва харчових яєць у 1-й групі був нижчим, ніж у 2-й – на 1,2 од. ($p<0,05$), у 3-й – на 2,8 од. ($p<0,05$) та у 4-й – на 3,8 од. ($p<0,05$).

У 2-й групі, де курей утримували за довжини світлової хвилі близько 600 нм, загинуло або було вибракувано 63 664 несучки, що у 1,8 раза перевищувало показник 3-ї групи (на 28 506 голів) та у 2,0 раза – 4-ї групи (на 31 832 голови). За таких умов валове виробництво яєць було нижчим на 7,8 млн шт., а яєчної маси – на 505,7 т порівняно з 3-ю групою та відповідно на 12,6 млн шт. і 833,0 т – порівняно з 4-ю групою. Одночасно знижувався вихід яєчної маси на початкову несучку – на 1,1 кг порівняно з 3-ю та на 1,8 кг – з 4-ю групою. З 1 м² пташника в цій групі отримано менше яєць – на 2,7 тис. шт. та яєчної маси – на 173,5 кг порівняно з 3-ю групою, а також на 4,3 тис. шт. і 285,8 кг відповідно – порівняно з 4-ю групою, за вищих витрат корму на виробництво 1 кг яєчної маси на 0,12 та 0,21 кг. Це зумовило зниження європейського коефіцієнта виробництва яєць на 1,6 од. ($p<0,05$) та 2,6 од. ($p<0,05$) відповідно.

У 3-й групі, де застосовували освітлення з довжиною світлової хвилі близько 630 нм, вибуло 35 158 несучок, що у 1,1 рази перевищувало втрати 4-ї групи (на 3 326 голів). Унаслідок цього валове виробництво яєць зменшилося на 4,5 млн шт., яєчної маси – на 327,3 т, а її вихід на початкову несучку – на 0,7 кг. Також з 1 м² площі пташника було отримано менше яєць – на 1,6 тис. шт. та яєчної маси – на 112,3 кг порівняно з 4-ю групою, за підвищення витрат корму на виробництво 1 кг яєчної маси на 0,09 кг. Відповідно коефіцієнт ефективності виробництва харчових яєць у 3-й групі був нижчим за аналогічний показник 4-ї групи на 1,0 од. ($p<0,05$).

Таким чином, зменшення довжини світлової хвилі при утриманні курей-несучок у 12-ярусних кліткових батареях класичної конструкції з ~650 до ~630 нм не спричиняє істотного зниження збереженості поголів’я та маси яєць, проте супроводжується зменшенням несучості на початкову і середню несучку. Це зумовлює зниження виходу яєчної маси на початкову несучку та погіршення кормової ефективності, що проявляється зменшенням європейського коефіцієнта ефективності виробництва яєць на 1,0 од. ($p<0,05$). Зменшення довжини світлової

хвилі до ~600 нм уже призводить до істотного зниження збереженості поголів'я та несучості на початкову і середню несучку за одночасного зниження загальних витрат корму, але їх зростання на виробництво 1 кг яєчної маси, що зумовлює зниження європейського коефіцієнта виробництва яєць на 2,6 од. ($p<0,05$). Подальше скорочення довжини світлової хвилі до ~460 нм супроводжується наростаючим і статистично значущим погіршенням збереженості поголів'я та продуктивності, за підвищення витрат корму на одиницю продукції, що в підсумку призводить до зниження європейського коефіцієнта ефективності виробництва харчових яєць на 3,8 од. ($p<0,05$).

Висновки до підрозділу 3.2.4. Дослідження показало, що довжина світлової хвилі LED-освітлення має достовірний вплив на продуктивність курей-несучок, їх фізіологічний стан та адаптаційні механізми. Короткохвильове освітлення (~460 нм) призводило до найнижчої збереженості поголів'я та достовірно збільшувало втрати несучок у порівнянні з іншими групами ($p<0,05$), що відображає підвищений стресовий тиск і субклінічний запально-стресовий стан. Несучість на початкову несучку у цій групі була достовірно нижчою на 5,6–15,3 % порівняно з середньо- та довгохвильовими групами ($p<0,05$), а на середню несучку – на 0,7–4,1 % ($p<0,05$), що свідчить про пригнічення репродуктивної системи під дією короткохвильового світла. Середньохвильове освітлення (~600 нм) забезпечувало покращену продуктивність, проте несучість на початкову несучку залишалася достовірно нижчою на 6,6–10,3 % порівняно з довгохвильовим червоним світлом (~630–650 нм), яке забезпечувало максимальну адаптацію організму та найвищу продуктивність.

Короткохвильове освітлення супроводжувалося достовірним підвищенням кортикостерону, глюкози, сечовини та креатиніну ($p<0,05$), порушенням мінерального балансу з достовірним зниженням кальцію та підвищенням фосфору, а також дисбалансом Ca:P, що негативно впливало на формування яйця і шкаралупи. Паралельно спостерігалося достовірне підвищення частки гетерофілів, зниження лімфоцитів та збільшення індексів стресового імунного стану (ІСГЛ, ІЛШОЕ, $p<0,05$), що свідчить про зростання імунологічного навантаження. У середньо- та довгохвильових групах гематологічні та біохімічні показники були достовірно

більш стабільними ($p<0,05$), відображаючи кращу адаптацію та підтримку циркадних ритмів, стабільніший гормональний фон і ефективніше використання поживних речовин.

Інтенсивність несучості також демонструвала достовірні відмінності між групами. Короткохвильове освітлення затримувало вихід на пік несучості до 34 тижня життя, при цьому рівень інтенсивності не досягав 95 %, тоді як середньохвильове освітлення дозволяло вийти на пік на 31 тиждень, а довгохвильове – вже на 25–26 тижні з майже максимальним рівнем інтенсивності, практично 100 %.

Споживання корму на одну голову достовірно збільшувалося з короткохвильового до довгохвильового світла, при цьому витрати корму на 1 кг яйцемаси у групі з короткохвильовим освітленням були достовірно вищими, що зумовлювало достовірне зниження європейського коефіцієнта ефективності на 3,8 од. порівняно з довгохвильовим світлом ($p<0,05$). Середньохвильове світло зменшувало втрати ефективності, проте коефіцієнт залишався достовірно нижчим на 2,6 од. порівняно з довгохвильовим світлом ($p<0,05$).

Отже, достовірні відмінності між групами освітлення демонструють, що зменшення довжини хвилі LED-освітлення від довгохвильового до короткохвильового достовірно погіршує збереженість поголів'я, інтенсивність несучості, вихід яєчної маси та кормову ефективність. Довгохвильове червоне світло (~630–650 нм) забезпечує оптимальні умови для фізіологічної адаптації курей, стабільний гормональний та метаболічний фон, підтримку імунного і мінерального балансу, ранній пік несучості та достовірно максимальний вихід продукції, що підтверджується достовірними відмінностями порівняно з середньо- та короткохвильовими групами ($p<0,05$).

Матеріали підрозділу опубліковано в працях автора [40, 42, 46, 47, 51, 55, 57, 645].

3.2.5. Взаємозв'язок між змінами гематологічних та біохімічних показників організму курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології

Попередні дані підтвердили, що хронічні технологічні подразники різної етіології змінюють гематологічні та біохімічні показники курей. Тому далі вивчено кореляції між фізіолого-біохімічними зрушеннями за впливу щільності утримання, величини угрупування, висоти розташування кліткової батареї і довжиною світлової хвилі (табл. 3.93–3.98). Кореляційний підхід дозволяє ідентифікувати найчутливіші біомаркери стрес-адаптації (лейкоцити, ЛДГ, АСТ, глюкоза, креатинін, Ca:P тощо) та визначити технологічні параметри ризику, що є підставою для оптимізації умов утримання і зниження стрес-індукованих порушень у курей.

Таблиця 3.93

Коефіцієнти кореляції між гематологічними та біохімічними показниками організму курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=480

Показник	Загальний протеїн	Альбумін	Глюкоза
Лейкоцити	0,24±0,043***	0,18±0,044***	0,73±0,021***
Гемоглобін	0,07±0,045	-0,30±0,042***	-0,70±0,023***
Гематокрит	0,02±0,046	-0,21±0,044***	-0,59±0,030***
Еритроцити	0,06±0,045	-0,07±0,045	-0,14±0,045**
Тромбоцити	-0,43±0,037***	-0,36±0,040***	-0,86±0,012***
ШОЕ	-0,15±0,045***	0,21±0,044***	0,55±0,032***
Моноцити	-0,14±0,045**	-0,43±0,037***	-0,77±0,019***
Лімфоцити	-0,05±0,045	-0,24±0,043***	-0,62±0,028***
Еозинофіли	0,03±0,046	-0,08±0,045	-0,57±0,026***
Базофіли	0,03±0,046	-0,06±0,046	-0,34±0,040***
Гетерофіли	0,35±0,040***	0,27±0,042***	0,82±0,015***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Виявлено, що мінливість кількості лейкоцитів у периферичній крові курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології характеризувалась позитивним сильним зв'язком з концентрацією у сироватці крові глюкози – r=0,73 од. (p<0,001) та активністю ЛДГ – r=0,81 од. (p<0,001) і АСТ – r=0,77 од. (p<0,001), позитивним зв'язком значної сили з концентрацією креатиніну – r=0,53 од. (p<0,001) та негативним зв'язком значної сили із Ca:P – r=-0,54 од. (p<0,001). Під дією хронічних технологічних подразників активуються симпато-адреналова та ГГН-вісі, що призводить до демаргінації гетерофілів, лейкоцитозу та зростання стресових медіаторів (катехоламіни, кортикостероїди) [618].

Таблиця 3.94

Коефіцієнти кореляції між гематологічними та біохімічними показниками організму курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=480

Показник	Креатинін	Сечовина
Лейкоцити	0,53±0,033***	-0,39±0,039***
Гемоглобін	-0,62±0,028***	0,13±0,044**
Гематокрит	-0,48±0,035***	0,13±0,045**
Еритроцити	-0,19±0,044***	0,45±0,036***
Тромбоцити	-0,75±0,020***	0,39±0,039***
ШОЕ	0,52±0,033***	-0,31±0,041***
Моноцити	-0,68±0,025***	0,56±0,031***
Лімфоцити	-0,52±0,033***	0,26±0,042***
Еозинофіли	-0,36±0,040***	-0,22±0,043***
Базофіли	-0,21±0,043***	0,07±0,045
Гетерофіли	0,74±0,021***	-0,34±0,40***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Це спричиняє підвищення глюкози через глікогеноліз, глюконеогенез та інсулінорезистентність, посилення м'язового катаболізму, підвищення креатиніну та дисфункцію ниркової перфузії. Зростання ЛДГ і АСТ відображає цитоліз та

ушкодження мембран гепато- і міоцитів на тлі оксидативного стресу та метаболічного перенавантаження. Дисбаланс Ca:P свідчить про стрес-індуковані мінеральні зсуви, включно з кальціурією, зниженням біодоступного кальцію та підвищенням фосфату, що зменшує ресурси для формування шкаралупи. У сукупності ці зміни формують хронічну стрес-запальну відповідь із метаболічно-мінеральною дезрегуляцією, що достовірно погіршує фізіологічний стан і продуктивність курей.

Також виявлено помірний позитивний зв'язок мінливості вмісту в периферичній крові лейкоцитів з концентрацією в сироватці прямого білірубіну – r=0,49 од. (p<0,001), холестеролу – r=0,32 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,43 од. (p<0,001) та активності ЛФ – r=0,49 од. (p<0,001), а також помірний негативний зв'язок з концентрацією в сироватці сечовини – r=-0,39 од. (p<0,001). Крім того, простежувався слабкий позитивний зв'язок мінливості вмісту в периферичній крові лейкоцитів з концентрацією в сироватці загального протеїну – r=0,13 од. (p<0,001), альбуміну – r=0,24 од. (p<0,001) та активністю ГГТ – r=0,13 од. (p<0,001), а також слабкий негативний зв'язок з концентрацією в сироватці Кальцію – r=-0,25 од. (p<0,001) та непрямого білірубіну – r=-0,17 од. (p<0,001). Не виявлено достовірного асоціативного зв’язку між кількістю лейкоцитів у периферичній крові курей та концентрацією загального білірубіну та активністю АЛТ, що свідчить про відсутність вираженого цитолізу гепатоцитів. Супутнє зростання лейкоцитів у поєднанні з підвищенням прямого білірубіну, ЛФ та, меншою мірою, ГГТ відображає стрес-індуковані холестатичні або екскреторні зрушення. Позитивна кореляція з фосфором і одночасна негативна з кальцієм свідчить про дисбаланс кальцій-фосфорного обміну, опосередкований глюкокортикоїдами та гормональною регуляцією вітаміну D і паратгормону, а у несучок – конкуренцію за кальцій на формування шкаралупи. Підвищення холестеролу відображає гормонально опосередковану перебудову ліпідного метаболізму під час хронічного стресу. Негативний зв’язок із сечовиною вказує на можливе зниження уреогенезу, перерозподіл азоту або гемодилюцію. Слабкі позитивні кореляції із загальним протеїном та альбуміном ймовірно відображають помірні коливання протеїнового

обміну або незначну гемоконцентрацію. Сукупно ці дані підтверджують холестатично-метаболічний компонент стрес-запальної відповіді у курей під впливом технологічних подразників.

Таблиця 3.95

Коефіцієнти кореляції між гематологічними показниками та параметрами пігментного обміну у курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=480

Показник	Білірубін		
	загальний	прямий	непрямий
Лейкоцити	0,02±0,046	0,49±0,035***	-0,17±0,044***
Гемоглобін	0,07±0,045	-0,32±0,041***	-0,07±0,045
Гематокрит	0,02±0,046	-0,23±0,043***	0,04±0,046
Еритроцити	0,23±0,043***	-0,14±0,044**	0,22±0,44***
Тромбоцити	-0,03±0,046	-0,48±0,035***	0,14±0,045**
ШОЕ	0,02±0,046	0,41±0,038***	-0,01±0,046
Моноцити	-0,46±0,036***	-0,53±0,033***	-0,45±0,036***
Лімфоцити	-0,29±0,041***	-0,51±0,034***	-0,32±0,041***
Еозинофіли	-0,22±0,043***	-0,17±0,044***	-0,08±0,045
Базофіли	-0,10±0,045*	-0,23±0,043***	-0,03±0,046
Гетерофіли	0,34±0,040***	0,69±0,024***	0,38±0,039***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Виявлено сильний негативний зв'язок вмісту у периферичній крові курей гемоглобіну та концентрацією глюкози в сироватці – r=-0,70 од. (p<0,001), значний негативний зв'язок з концентрацією креатиніну – r=-0,62 од. (p<0,001) та активністю АСТ – r=-0,51 од. (p<0,001), а також помірний позитивний зв'язок з концентрацією Фосфору – r=0,31 од. (p<0,001) та помірний негативний зв'язок з концентрацією прямого білірубіну – r= -0,32 од. (p<0,001), альбуміну – r=-0,30 од. (p<0,001), активністю ЛДГ – r=-0,44 од. (p<0,001) та ЛФ – r=-0,41 од. (p<0,001). Вищий

гемоглобін корелює з менш вираженою стресовою та катаболічною відповіддю, зниженням глюкози і креатиніну та меншою гепато- і міоцитарною деструкцією (зниження АСТ, ЛДГ, ЛФ, прямого білірубіну), що відображає кращу оксигенацію тканин і ефективніший еритропоез. Позитивний зв’язок із фосфором свідчить про стабільніший мінеральний гомеостаз, тоді як негативний із альбуміном може відображати перерозподіл протеїнових фракцій у бік глобулінів під час імунної відповіді, а також вплив гемоконцентрації, гемодилюції та печінкової функції. Загалом зниження гемоглобіну є чутливим індикатором стрес-індукованих метаболічних і гепато-м’язових порушень.

Водночас спостерігався слабкий позитивний зв'язок між вмістом гемоглобіну в периферичній крові та концентрацією в сироватці холестеролу – r=0,19 од. (p<0,001) і сечовини – r=0,13 од. (p<0,001), а також слабкий негативний зв'язок з концентрацією Кальцію – r=-0,11 од. (p<0,001) та Ca:P – r=-0,20 од. (p<0,01). Не виявлено асоціативного зв’язку між гемоглобіном у периферичній крові та рівнями загального протеїну, загального і непрямого білірубіну, активністю АЛТ і ГГТ, що свідчить про відсутність гепатоцелюлярного ушкодження та холестазу. Слабкі кореляції з сечовиною, холестеролом та негативні зв’язки з кальцієм і відношенням Ca:P відображають помірні метаболічні та мінеральні коливання, пов’язані зі стресом або продуктивністю. Таким чином, гемоглобін виступає чутливим індикатором загального фізіологічного тонусу курей, а не специфічних порушень печінкової чи мінеральної функції.

Гематокрит перебував у значному негативному зв’язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=-0,59 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=-0,64 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=-0,54 од. (p<0,001). Також виявлено помірний позитивний зв'язок між гематокритом та концентрацією в сироватці крові Фосфору – r=0,42 од. (p<0,001), помірний негативний зв'язок з концентрацією в сироватці крові креатиніну – r=0,48 од. (p<0,001) та активністю ЛФ – r=-0,44 од. (p<0,001) та ГГТ – r=-0,43 од. (p<0,001). Крім того, спостерігався слабкий позитивний зв'язок між гематокритом та концентрацією в сироватці крові холестеролу – r=0,18 од. (p<0,001) та сечовини – r=0,13 од. (p<0,01) і слабкий негативний з концентрацією альбуміну –

r=-0,21 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,23од. (p<0,001), Кальцію – r=-0,26 од. (p<0,001) та Ca:P – r=-0,28 од. (p<0,001).

Таблиця 3.96

Коефіцієнти кореляції між гематологічними та біохімічними показниками організму курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=480

Показник	Холестерол	P	Ca	Ca:P
Лейкоцити	0,32±0,041***	0,43±0,037***	-0,25±0,042***	-0,54±0,032***
Гемоглобін	0,19±0,044***	0,31±0,041***	-0,11±0,045*	-0,20±0,043***
Гематокрит	0,18±0,044***	0,42±0,038***	-0,26±0,043***	-0,28±0,042***
Еритроцити	0,29±0,042***	-0,31±0,041***	0,45±0,036***	0,21±0,044***
Тромбоцити	-0,14±0,045**	-0,06±0,045	-0,08±0,045	-0,09±0,045*
ШОЕ	0,03±0,046	0,42±0,038***	-0,38±0,039***	-0,39±0,039***
Моноцити	0,16±0,044***	-0,50±0,034***	0,18±0,044***	0,37±0,039***
Лімфоцити	0,14±0,045	-0,36±0,040***	0,29±0,042***	0,42±0,038***
Еозинофіли	-0,12±0,045**	-0,46±0,036***	-0,19±0,044***	-0,45±0,036***
Базофіли	-0,19±0,044***	-0,23±0,043***	0,05±0,045	-0,06±0,045
Гетерофіли	-0,15±0,045***	0,57±0,031***	-0,24±0,043***	-0,56±0,031***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Слід зазначити, що не виявлено асоціативного зв'язку між гематокритом та рівнями загального протеїну, загального та непрямого білірубіну, а також активністю АЛТ, що свідчить про відсутність вираженого гепатоцелюлярного ушкодження. Вищий гематокрит корелює з кращою тканинною оксигенацією та зменшеною стрес-метаболічною напругою, що проявляється оберненими зв'язками з гіперглікемією, маркерами цитолізу і холестазу (АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ) та креатиніном як індикатором м'язового катаболізму. Позитивна кореляція з фосфором і слабкі негативні зв'язки з кальцієм та Ca:P відображають стрес-чутливі коливання мінерального гомеостазу у несучок. Сукупно нижчий гематокрит слугує інформативним маркером хронічного стресу та тканинного ушкодження.

Таблиця 3.97

Коефіцієнти кореляції між гематологічними показниками та активністю ензимів у курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=480

Показник	Активність ензимів		
	АЛТ	АСТ	ГГТ
Лейкоцити	-0,07±0,045	0,77±0,019***	0,13±0,045**
Гемоглобін	0,03±0,046	-0,51±0,034***	0,07±0,045
Гематокрит	0,08±0,045	-0,64±0,027***	-0,43±0,037***
Еритроцити	-0,22±0,044***	-0,25±0,043***	-0,35±0,040***
Тромбоцити	-0,03±0,046	-0,84±0,013***	-0,32±0,041***
ШОЕ	-0,10±0,045*	0,42±0,038***	0,25±0,043***
Моноцити	-0,14±0,045**	-0,67±0,025***	-0,29±0,042***
Лімфоцити	-0,09±0,045*	-0,57±0,031***	-0,31±0,041***
Еозинофіли	-0,02±0,045	-0,39±0,038***	-0,50±0,034***
Базофіли	0,02±0,046	0,05±0,046	-0,02±0,046
Гетерофіли	0,01±0,046	0,78±0,018***	0,39±0,038***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Вміст у периферичній крові еритроцитів перебував у помірному позитивному зв'язку з концентрацією в сироватці сечовини – r=0,45 од. (p<0,001) та Кальцію – r=0,45 од. (p<0,001), а також у помірному негативному зв'язку з концентрацією Фосфору – r=-0,31 од. (p<0,001) та активністю ГГТ – r=-0,35 од. (p<0,001). Виявлено слабкий позитивний зв'язок вмісту у периферичній крові еритроцитів з концентрацією в сироватці холестеролу – r=0,29 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=0,23 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=0,22 од. (p<0,001) та Ca:P – r=0,21 од. (p<0,001), а також слабкий негативний зв'язок з концентрацією глюкози – r=-0,14 од. (p<0,01), креатиніну – r=-0,19 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,14 од. (p<0,01) та активністю АСТ – r=-0,25 од. (p<0,001), АЛТ – r=-0,22 од. (p<0,001), ЛФ – r=-0,21 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=-0,10 од. (p<0,05). Не виявлено зв'язку між

еритроцитами та рівнями загального протеїну або альбуміну. Вищий вміст еритроцитів асоціюється з менш вираженою стресово-катаболічною та цитолітичною відповіддю, що проявляється оберненими зв’язками з глюкозою, креатиніном, АСТ, АЛТ, ЛДГ та холестатичними ензимами. Позитивна кореляція з кальцієм, одночасна негативна з фосфором і помірно позитивна зі співвідношенням Ca:P відображають більш стабільний мінеральний гомеостаз, характерний для кращого фізіологічного стану. Слабкі коливання загального та непрямого білірубіну без підвищення прямого свідчать про фізіологічні зміни еритроцитарного обміну без ознак холестазу. Помірний зв’язок із сечовиною вказує на активніший протеїновий обмін або фазові особливості продуктивності, а відсутність зв’язку із загальним протеїном і альбуміном зменшує роль гемоконцентрації. Загалом підвищений вміст еритроцитів є маркером кращої оксигенаційної здатності та адаптації до хронічних технологічних подразників.

Виявлено сильний негативний зв'язок вмісту у периферичній крові тромбоцитів та концентрації у сироватці глюкози – r=-0,86 од. (p<0,001), креатиніну – r=-0,75 од. (p<0,001), а також активності АСТ – r=-0,84 од. (p<0,001) та ЛДГ – r= -0,72 од. (p<0,001). Значний негативний зв'язок спостерігався між вмістом у крові тромбоцитів та активністю ЛФ – r=-0,64 од. (p<0,001). Також виявлено помірний позитивний зв'язок вмісту у периферичній крові тромбоцитів з концентрацією в сироватці сечовини – r=0,39 од. (p<0,001) та помірний негативний – з концентрацією в сироватці загального протеїну – r=-0,43 од. (p<0,001), альбуміну – r=-0,36 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,48 од. (p<0,001), а також активністю ГГТ – r=-0,32 од. (p<0,001). Вищий вміст тромбоцитів асоціюється з менш вираженою стресово-цитолітичною та холестатичною відповіддю (нижчі глюкоза, креатинін, АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ і прямий білірубін), що відображає меншу запальну активацію та кращу тканинну перфузію. Помірна позитивна кореляція із сечовиною вказує на активніший протеїновий обмін за стабільної гемодинаміки, а негативні зв’язки із загальним протеїном і альбуміном – на перерозподіл протеїнових фракцій або вплив гідратації. Загалом, зниження тромбоцитів відповідає підвищеній системній напрузі, тоді як їх високий рівень слугує маркером відносно кращого фізіологічного стану.

Крім того, виявлено слабкий позитивний зв'язок вмісту тромбоцитів з концентрацією в сироватці непрямого білірубіну – r=0,14 од. (p<0,01) та слабкий негативний зв'язок з концентрацію холестеролу – r=-0,14 од. (p<0,01). Водночас, не виявлено асоціативного зв’язку вмісту у периферичній крові тромбоцитів та концентрації у сироватці крові курей загального білірубіну, Фосфору, Кальцію, Ca:P, а також активністю АЛТ. Слабкий зв’язок із непрямим білірубіном відображає мінімальні коливання еритроцитарного обміну та функції ретикулоендотеліальної системи без ознак холестазу, що підтверджується відсутністю асоціацій із загальним білірубіном і АЛТ. Негативна кореляція з холестеролом узгоджується з помірними стресово-метаболічними зрушеннями ліпідного обміну. Через низьку силу кореляцій ці показники виконують допоміжну роль і не мають провідного діагностичного значення.

ШОЕ у периферичній крові характеризувалась значним позитивним зв’язком з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=0,55 од. (p<0,001) та креатиніну – r=0,52 од. (p<0,001), а також помірним позитивним зв’язком з концентрацією в сироватці прямого білірубіну – r=0,41 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,42 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=0,42 од. (p<0,001), ЛДГ – r=0,40 од. (p<0,001), ЛФ – r=0,33 од. (p<0,001) та помірним негативним зв’язком з концентрацією в сироватці сечовини – r=-0,31 од. (p<0,001), Кальцію – r=-0,38 од. (p<0,001) і Ca:P – r=-0,39 од. (p<0,001). Крім того, виявлено слабкий позитивний зв'язок ШОЕ з концентрацією в сироватці альбуміну – r=0,21 од. (p<0,001) та активності ГГТ – r=0,25 од. (p<0,001), а також слабкий негативний зв'язок з концентрацією в сироватці загального протеїну – r=-0,15 од. (p<0,001) та активності АЛТ – r=-0,10 од. (p<0,05). Не виявлено асоціативного зв’язку ШОЕ в периферичній крові курей із концентрацією холестеролу та білірубіну (загального і непрямого). Підвищена ШОЕ відображає стресово-запальну відповідь, посилену агрегацію еритроцитів на тлі гіперглікемії, протеїново-енергетичного катаболізму (креатинін) та цитолітично-холестатичних порушень у печінці (АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ, прямий білірубін). Позитивна кореляція з Фосфором та одночасно негативні зв’язки з Кальцієм і Ca:P вказують на мінеральний дисбаланс, типовий для хронічного стресу у несучок. Негативна

асоціація із сечовиною може відображати зниження уреогенезу або вплив гідратації. Відсутність зв’язку з холестеролом і непрямим білірубіном свідчить, що ліпідні та гемолітичні фактори не є провідними у формуванні підвищеної ШОЕ.

Мінливість кількості моноцитів у периферичній крові курей перебувала у сильному негативному зв’язку з концентрацією в сироватці глюкози – r=-0,77 од. (p<0,001), значному позитивному зв’язку з концентрацією сечовини – r=0,56 од. (p<0,001) та значному негативному зв’язку з концентрацією креатиніну – r=-0,68 од. (p<0,001) і прямого білірубіну – r=-0,53 од. (p<0,001), Фосфору – r=-0,50 од. (p<0,001) та активністю АСТ – r=-0,67 од. (p<0,001) і ЛДГ – r=-0,62 од. (p<0,001). Крім того, виявлено помірний негативний зв'язок з концентрацією альбуміну – r=-0,43 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=-0,46 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=-0,45 од. (p<0,001) та активності ЛФ – r=-0,44 од. (p<0,001). Слабким позитивний виявився зв'язок кількості моноцитів з концентрацією в сироватці холестеролу – r=0,16 од. (p<0,001) та Кальцію – r=0,18 од. (p<0,001), а слабким негативним – з концентрацією загального протеїну – r=-0,14 од. (p<0,01) та активністю АЛТ – r=-0,14 од. (p<0,01) та ГГТ – r=-0,29 од. (p<0,001). Нижчий рівень моноцитів асоціюється з більш вираженою стресово-цитолітичною відповіддю та порушенням тканинної цілісності: підвищення глюкози, АСТ, ЛДГ і прямого білірубіну вказує на сильніший катехоламін- і глюкокортикоїд-опосередкований стрес та більше ушкодження гепато- та міоцитів. Вищий креатинін відображає посилений м’язовий катаболізм. Негативні зв’язки з ЛФ та білірубіном, разом із позитивним зв’язком з Кальцієм і негативним із Фосфором, свідчать про дисрегуляцію мінерального й жовчоекскреторного гомеостазу. Позитивна асоціація із сечовиною відображає підвищений оборот азоту за збереженої перфузії, а не ниркову дисфункцію. Таким чином, зниження моноцитів є маркером хронічної стрес-метаболічної напруги з гіперглікемією, м’язовим катаболізмом, цитолізом, холестатичними порушеннями та дисбалансом Кальцій–Фосфор.

Таблиця 3.98

Коефіцієнти кореляції між гематологічними показниками та активністю ензимів у курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=480

Показник	Активність ензимів	
	ЛФ	ЛДГ
Лейкоцити	0,49±0,035***	0,81±0,016***
Гемоглобін	-0,41±0,037***	-0,44±0,037***
Гематокрит	-0,44±0,037***	-0,54±0,032***
Еритроцити	-0,21±0,044***	-0,10±0,045*
Тромбоцити	-0,64±0,027***	-0,72±0,022***
ШОЕ	0,33±0,041***	0,40±0,038***
Моноцити	-0,44±0,036***	-0,62±0,028***
Лімфоцити	-0,67±0,026***	-0,59±0,030***
Еозинофіли	-0,49±0,035***	-0,51±0,034***
Базофіли	0,04±0,046	-0,06±0,046
Гетерофіли	0,73±0,021***	0,86±0,012***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Виявлено, що мінливість кількості лімфоцитів в периферичній крові курей перебувала у значному негативному зв'язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=-0,62 од. (p<0,001), креатиніну – r=-0,52 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,51 од. (p<0,001) та активністю ЛФ – r=-0,67 од. (p<0,001), ЛДГ – r=-0,59 од. (p<0,001), і АСТ – r=-0,57 од. (p<0,001). Також виявлений помірний позитивний зв'язок вмісту лімфоцитів з концентрацією в сироватці Кальцію – r=0,42 од. (p<0,001) та помірний негативний зв'язок з концентрацією Фосфору – r=-0,36 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=-0,36 од. (p<0,001) та активності ГГТ – r=-0,31 од. (p<0,001). Крім того, спостерігався слабкий позитивний зв'язок вмісту лімфоцитів з концентрацією в сироватці Кальцію – r=0,29 од. (p<0,001), сечовини – r=0,26 од. (p<0,001) та слабкий негативний зв'язок з концентрацією загального білірубіну – r=-0,29 од. (p<0,001), альбуміну – r=-0,24 од. (p<0,001) та активністю

АЛТ – r=-0,09 од. (p<0,05). Мінливість кількості лімфоцитів у периферичній крові курей не корелює із загальним протеїном та холестеролом сироватки. Зменшення лімфоцитів відображає нижчий адаптаційно-імунний тонус та вищу стрес-метаболічну напругу: підвищені глюкоза, креатинін, АСТ, ЛДГ та холестатичні маркери (ЛФ, ГГТ, білірубінові фракції) свідчать про активний цитоліз і холестаз. Позитивний зв’язок із Кальцієм та одночасно негативний із Фосфором узгоджується з порушенням кальцій–фосфорного гомеостазу. Слабке зростання сечовини відображає помірно підвищений оборот азоту без ознак ниркової дисфункції. Таким чином, зниження лімфоцитів є надійним індикатором хронічного стресу та порушення адаптаційних механізмів у несучок.

Мінливість вмісту у периферичній крові курей еозинофілів перебувала у значному негативному зв’язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=-0,57 од. (p<0,001), активністю ЛДГ – r=-0,51 од. (p<0,001) та ГГТ – r=-0,50 од. (p<0,001), а також у помірному негативному зв’язку з концентрацією креатиніну – r=-0,36 од. (p<0,001), Фосфору – r=-0,46 од. (p<0,001), Ca:P – r=-0,45 од. (p<0,001) та активністю ЛФ – r=-0,45 од. (p<0,001) і АСТ – r=-0,39 од. (p<0,001). Слабкий негативний зв'язок спостерігався між мінливістю вмісту еозинофілів та концентрацією сечовини – r=-0,22 од. (p<0,01), прямого білірубіну – r=-0,22 од. (p<0,05), загального білірубіну – r=-0,22 од. (p<0,05), холестеролу – r=-0,12 од. (p<0,01) та Кальцію – r=-0,19 од. (p<0,001). Мінливість вмісту еозинофілів у периферичній крові курей не корелює із загальним протеїном, альбуміном, непрямим білірубіном та активністю АЛТ. Зниження еозинофілів є типовим маркером глюкокортикоїд-опосередкованого хронічного стресу (еозинопенія) і поєднується з ознаками метаболічного та тканинного навантаження: гіперглікемією, підвищеними ензимами цитолізу та холестазу (АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ), порушенням кальцій–фосфорного балансу та змінами білірубіну. Слабкі зв’язки із сечовиною та холестеролом мають другорядне значення.

Виявлений помірний негативний зв'язок мінливості вмісту в периферичній крові курей базофілів з концентрацією в сироватці глюкози – r=-0,34 од. (p<0,001). Крім того спостерігався слабкий негативний зв'язок мінливості вмісту в крові курей

базофілів з концентрацією в сироватці Фосфору – r=-0,23 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=-0,10 од. (p<0,05), прямого білірубіну – r=-0,23 од. (p<0,001) та креатиніну – r=-0,21 од. (p<0,001). Водночас, не виявлено асоціативного зв'язку мінливості вмісту в периферичній крові курей базофілів з концентрацією в сироватці загального протеїну, альбуміну, сечовини, непрямого білірубіну, Кальцію, Ca:P, а також активності ензимів – АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛФ та ЛДГ. Зниження базофілів у крові курей відображає більш виражений хронічний стрес із проявами гіперглікемії та катаболічних зрушень (підвищення креатиніну). Відсутність асоціацій із печінковими ензимами та ЛФ свідчить, що базофіли переважно індикують ендокринно-імунні зміни за стресу, а не рівень тканинного ушкодження.

Мінливість вмісту у периферичній крові курей гетерофілів, які класично є маркерами стресового стану організму, перебувала в сильному позитивному зв'язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=0,82 од. (p<0,001), креатиніну – r=0,74 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=0,78 од. (p<0,001), ЛФ – r=0,73 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=0,86 од. (p<0,001), а також у значному позитивному зв'язку з концентрацією в сироватці прямого білірубіну – r=0,69 од. (p<0,001) і Фосфору – r=0,57 од. (p<0,001) та значному негативному зв'язку із Ca:P – r=-0,56 од. (p<0,001). Крім того, виявлено помірний позитивний зв'язок мінливості кількості гетерофілів з концентрацією загального протеїну – r=0,35 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=0,34 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=0,38 од. (p<0,001), активністю ГГТ – r=0,39 од. (p<0,001) та помірний негативний – з концентрацією сечовини – r=-0,34 од. (p<0,001). Мінливість кількості гетерофілів характеризувалась слабким позитивним зв'язком з концентрацією альбуміну – r=0,27 од. (p<0,001), а також слабким негативним зв'язком концентрацією в сироватці Кальцію – r=-0,24 од. (p<0,001) та холестеролу – r=-0,15 од. (p<0,001). Зміни вмісту гетерофілів у крові курей не корелюють лише з активністю АЛТ. Підвищення їх концентрації відображає активацію стресових осей із демаргінацією гранулоцитів і поєднується з гіперглікемією, м'язовим катаболізмом та ушкодженням тканин (АСТ, ЛДГ). Одночасні зрушення холестатичних маркерів (ЛФ, ГГТ, прямий білірубін) та порушення балансу Фосфор–Кальцій при зниженні Ca:P свідчать про мінерально-

метаболічний стрес. Зменшення сечовини та слабке зниження холестеролу вказують на перерозподіл азотного та ліпідного обміну.

На наступному етапі досліджень було проведено комплексний кореляційний аналіз для вивчення взаємозв’язків між інтегральними імуногематологічними індексами та біохімічними параметрами сироватки крові курей за хронічного впливу на їх організм технологічних подразників різної етіології (табл. 3.99–3.101).

Результати аналізу засвідчили наявність сильного позитивного зв’язку ІЗЛК, який характеризує співвідношення гранулоцитів та агранулоцитів, з концентрацією глюкози в сироватці крові курей – r=0,76 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=0,72 од. (p<0,001), ЛДГ – r=0,81 од. (p<0,001), а також значного позитивного зв’язку з концентрацією креатиніну – r=0,63 од. (p<0,001) та активністю ЛФ – r=0,61 од. (p<0,001). Крім того, виявлено помірний позитивний зв'язок індексу зсуву лейкоцитів з концентрацією в сироватці крові прямого білірубіну – r=0,45 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,46 од. (p<0,001) та активністю ГГТ – r=0,41 од. (p<0,001), а також помірний негативний зв'язок із Ca:P – r=-0,33 од. (p<0,001). Підвищений ІЗЛК, що проявляється зсувом лейкоцитарного профілю у бік гранулоцитів на фоні лімфопенії, є комплексним індикатором активації стресових осей організму та системного запалення. Цей зсув відображає підвищену активність симпато-адреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем, що супроводжується секрецією катехоламінів і глюкокортикоїдів, які опосередковують гіперглікемію та мобілізацію енергетичних ресурсів через глікогеноліз, глюконеогенез і підвищений протеїновий катаболізм. Паралельне зростання цитолітичних маркерів (АСТ, ЛДГ) і креатиніну вказує на пошкодження печінкових і м’язових клітин, а підвищення ЛФ, ГГТ та прямого білірубіну – на холестатично-гепатобіліарне навантаження.

Зміни мінерального гомеостазу, зокрема підвищення концентрації Фосфору та зниження співвідношення Ca:P, свідчать про порушення кальцій-фосфорного балансу, що у несучок підсилюється конкуренцією за кальцій для формування шкаралупи. Такий комплекс метаболічних і гематологічних змін демонструє взаємозв’язок між системним стресом, запальною активацією та порушенням тканинної цілісності. У цьому контексті ІЗЛК виступає інтегральним маркером

тяжкості хронічної стрес-метаболічної напруги, об'єднуючи інформацію про ендокринно-імунну відповідь, енергетичний метаболізм, стан печінки і м'язів, а також порушення мінерального балансу, що безпосередньо впливає на продуктивність несучок.

Таблиця 3.99

Коефіцієнти кореляції між біохімічними показниками та інтегральними імуногематологічними індексами у курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=480

Показник	ІЗЛК	ІСГЛ	ІЛГ
Загальний протеїн	0,02±0,046	0,01±0,046	0,03±0,046
Альбумін	0,17±0,044***	0,14±0,045**	0,03±0,046
Глюкоза	0,76±0,020***	0,74±0,021***	-0,64±0,027***
Креатинін	0,63±0,027***	0,57±0,030***	-0,54±0,032***
Сечовина	-0,13±0,045**	-0,12±0,045**	0,35±0,040***
Білірубін			
– загальний	0,24±0,043***	0,22±0,044***	-0,15±0,045***
– прямий	0,45±0,037***	0,58±0,030***	-0,52±0,033***
– непрямий	0,23±0,043***	0,22±0,044***	-0,14±0,045**
Холестерол	-0,02±0,046	-0,02±0,046	0,01±0,046
P	0,46±0,036***	0,48±0,035***	-0,49±0,035***
Ca	-0,11±0,045*	-0,10±0,045*	-0,08±0,045
Ca:P	-0,45±0,036***	-0,46±0,036***	0,16±0,045***
Активність ензимів:			
– АЛТ	0,06±0,045	0,05±0,046	-0,06±0,045
– АСТ	0,72±0,022***	0,75±0,020***	-0,49±0,034***
– ГГТ	0,41±0,038***	0,55±0,037***	-0,29±0,041***
– ЛФ	0,61±0,028***	0,71±0,022***	-0,63±0,028***
– ЛДГ	0,81±0,016***	0,79±0,017***	-0,65±0,026***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Спостерігався слабкий позитивний зв'язок ІЗЛК з концентрацією в сироватці альбуміну – 0,17 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=0,24 од. (p<0,001),

непрямого білірубіну – r=0,23 од. (p<0,001) і слабкий негативний зв'язок – з концентрацією сечовини – r=-0,13 од. (p<0,01) та Кальцію – r=-0,11 од. (p<0,05). Водночас, не виявлено взаємозв'язку ІЗЛК з концентрацією в сироватці крові курей загального протеїну, холестеролу та активністю АЛТ. Зростання ІЗЛК, що проявляється зсувом у бік гранулоцитів, супроводжується незначними холестатично-гемолітичними змінами та помірними коливаннями водно-протеїнового балансу. Легка гіпоуремія та зниження Кальцію відображають стрес-індуковані метаболічні й мінеральні зсуви, тоді як відсутність кореляцій з АЛТ і холестеролом свідчить, що гепатоцелюлярне ушкодження і ліпідний обмін не є провідними факторами. Ці асоціації мають допоміжне діагностичне значення.

Виявлено, що мінливість індексу ІСГЛ, який класично є маркером стресу та відображає співвідношення клітин специфічного та неспецифічного імунітету, перебувала у сильному позитивному зв'язку з концентрацією в сироватці крові курей глюкози – r=0,74 од. (p<0,001) та активністю ЛДГ – r=0,79 од. (p<0,001), АСТ – r=0,75 од. (p<0,001), ЛФ – r=0,71 од. (p<0,001), а також у значному позитивному зв'язку з концентрацією креатиніну – r=0,57 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=0,58 од. (p<0,001) та активністю ГГТ – r=0,58 од. (p<0,001). Водночас, мінливість ІСГЛ перебувала у помірному позитивному зв'язку з концентрацією в сироватці Фосфору – r=0,48 од. (p<0,001) та у помірному негативному зв'язку із Ca:P – r=-0,46 од. (p<0,001). Таким чином, підвищений ІСГЛ (зсув у бік гранулоцитів на тлі лімфопенії) є маркером хронічного стресу. Його зв'язок із глюкозою відображає активацію симпато-адреналової та ГГН-вісі; з АСТ, ЛДГ, лужною фосфатазою, ГГТ і прямим білірубіном – цитолітичні та холестатичні зрушення; з креатиніном – посилений м'язовий катаболізм; з Фосфором і негативний із Ca:P – мінеральний дисбаланс. Сукупно вищий ІСГЛ означає вираженішу стрес-метаболічну напругу й тканинне ушкодження.

Крім цього, виявлено слабкий позитивний зв'язок ІСГЛ з концентрацією в сироватці крові альбуміну – r=0,14 од. (p<0,01), непрямого білірубіну – r=0,22 од. (p<0,001) та слабкий негативний зв'язок з концентрацією сечовини – r=-0,12 од. (p<0,01) та Кальцію – r=-0,10 од. (p<0,05).

Таблиця 3.100

Коефіцієнти кореляції між біохімічними показниками та інтегральними імуногематологічними індексами у курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=480

Показник	ІЛШОЕ	ЗІ	ІІР
Загальний протеїн	0,09±0,045*	0,04±0,045	0,10±0,045*
Альбумін	0,11±0,045*	0,03±0,046	0,32±0,041***
Глюкоза	0,76±0,019***	-0,70±0,023***	0,57±0,031***
Креатинін	0,47±0,036***	-0,52±0,033***	0,52±0,033***
Сечовина	-0,32±0,041***	0,36±0,040***	-0,47±0,036***
Білірубін			
– загальний	0,05±0,046	-0,15±0,045***	0,30±0,042***
– прямий	0,54±0,032***	-0,38±0,039***	0,36±0,040***
– непрямий	-0,08±0,045	-0,17±0,044***	0,26±0,043***
Холестерол	-0,01±0,046	0,01±0,046	-0,08±0,045
Р	0,51±0,034***	-0,43±0,037***	0,54±0,032***
Са	0,16±0,045***	-0,06±0,046	0,03±0,046
Са:Р	-0,49±0,035***	0,32±0,041***	-0,55±0,032***
Активність ензимів:			
– АЛТ	-0,26±0,043***	-0,09±0,045*	-0,02±0,046
– АСТ	0,58±0,030***	-0,46±0,036***	0,53±0,033***
– ГГТ	0,31±0,041***	-0,26±0,043***	0,23±0,043***
– ЛФ	0,59±0,030***	-0,64±0,027***	0,57±0,031***
– ЛДГ	0,80±0,016***	-0,73±0,021***	0,66±0,026***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Кореляційний аналіз не виявив зв'язків між ІСГЛ та концентрацією загального протеїну, загального білірубіну, холестеролу та активністю АЛТ. Підвищення ІСГЛ супроводжується легкими змінами водно-протеїнового статусу (альбумін), незначним посиленням гемового обміну (непрямий білірубін) без ознак гепатоцелюлярного ушкодження, а також тенденцією до зниженого уреогенезу або впливу гідратації (сечовина) і мінімальними мінеральними зрушеннями (Кальцій), що має допоміжне інтерпретаційне значення. Мінливість ІЛГ, який відображає

здатність диференціювати автоінтоксикацію та інфекційну інтоксикацію, мала значний оберненопропорційний зв’язок з глюкозою (r=-0,64; p<0,001), креатиніном (r=-0,54; p<0,001), ЛДГ (r=-0,65; p<0,001) та ЛФ (r=-0,63; p<0,001). Отже, нижчий ІЛГ характеризує більш виражену стрес-метаболічну напругу та тканинне ушкодження, проявлене гіперглікемією, м’язовим катаболізмом і підвищенням ферментів цитолізу та холестазу.

Кореляційний аналіз не виявив зв’язків між ІСГЛ та концентрацією загального протеїну, загального білірубіну, холестеролу та активністю АЛТ. Підвищення ІСГЛ супроводжується легкими змінами водно-протеїнового статусу (альбумін), незначним посиленням гемового обміну (непрямий білірубін) без ознак гепатоцелюлярного ушкодження, а також тенденцією до зниженого уреогенезу або впливу гідратації (сечовина) і мінімальними мінеральними зрушеннями (Кальцій), що має допоміжне інтерпретаційне значення. Мінливість ІЛГ, який дозволяє диференціювати автоінтоксикацію та інфекційну інтоксикацію, мала значний оберненопропорційний зв’язок із глюкозою (p<0,001), креатиніном (достовірність p<0,001), ЛДГ p<0,001) та ЛФ (p<0,001). Отже, нижчий ІЛГ характеризує більш виражену стрес-метаболічну напругу та тканинне ушкодження, проявлене підвищенням глікемії, м’язового катаболізму та ферментів цитолізу й холестазу.

Також виявлено помірний позитивний зв'язок ІЛГ з концентрацією в сироватці крові сечовини – r=0,35 од. (p<0,001) та помірний негативний зв’язок з концентрацією Фосфору – r=-0,49 од. (p<0,001) та активністю АСТ – r=-0,49 од. (p<0,001). Крім того, спостерігався слабкий позитивний зв'язок ІЛГ із Ca:P – r=0,16 од. (p<0,001) та слабкий негативний зв'язок з концентрацією в сироватці загального білірубіну – r=-0,15 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=-0,14 од. (p<0,01) та активністю ГГТ – r=-0,29 од. (p<0,001). Водночас не виявлено зв’язків між ІЛГ та загальним протеїном, альбуміном, холестеролом, Кальцієм та активністю АЛТ. Нижчий ІЛГ відображає більш виражену стрес-індуковану дезадаптацію з підвищеним цитолізом і холестазом (АСТ, ГГТ, білірубінові фракції) та порушенням мінерального балансу (вищий Фосфор, нижче Ca:P). Відсутність асоціацій із

синтетичною функцією печінки і ліпідним обміном свідчить, що ІЛГ є більш чутливим маркером стресу й жовчоекскреторних зрушень.

Між ІЛШОЕ та концентрацією в сироватці крові глюкози – r=0,76 од. (p<0,001), а також активністю ЛДГ – r=0,80 од. (p<0,001), виявлено сильний позитивний зв'язок. Значний позитивний зв'язок простежувався між ІЛШОЕ та концентрацією в сироватці крові прямого білірубіну – r=0,54 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,51 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=0,58 од. (p<0,001) та ЛФ – r=0,59 од. (p<0,001). Також спостерігався помірний позитивний зв'язок ІЛШОЕ з концентрацією в сироватці креатиніну – r=0,47 од. (p<0,001), активністю ГГТ – r=0,31 (p<0,001) та помірний негативний зв'язок з концентрацією сечовини – r=-0,32 од. (p<0,001) та Ca:P – r=-0,49 од. (p<0,001). Крім того, виявлено слабкий позитивний зв'язок ІЛШОЕ із концентрацією в сироватці загального протеїну – r=0,09 од. (p<0,05), альбуміну – r=0,11 од. (p<0,05) та Кальцію – r=0,16 од. (p<0,001), а також негативний зв'язок з активністю АЛТ – r=-0,26 од. (p<0,001Водночас не простежено зв’язків між ІЛШОЕ та загальним і непрямим білірубіном та холестеролом. Підвищений ІЛШОЕ відображає більш виражену стрес-запальну відповідь і тканинне ушкодження, що проявляється гіперглікемією, зростанням маркерів цитолізу та холестазу (АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ, прямий білірубін), м’язовим катаболізмом (креатинін) і фосфатним зсувом зі зниженням Ca:P. Незначні позитивні зв’язки з альбуміном, загальним протеїном і Кальцієм мають супровідний характер, тоді як негативний зв’язок із сечовиною свідчить про послаблення уреогенезу або вплив гідратації. Відсутність асоціацій із холестеролом та непрямим білірубіном і слабкий негативний зв’язок з АЛТ підкреслюють, що ІЛШОЕ чутливіше відображає системний стрес і холестатично-м’язовий компонент, ніж первинне гепатоцелюлярне ушкодження.

ЗІ перебував у сильному негативному зв’язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=-0,70 од. (p<0,001) та активністю ЛДГ – r=-0,73 од. (p<0,001), а також у значному негативному зв’язку з концентрацією креатиніну – r=-0,52 од. (p<0,001) та активністю ЛФ – r=-0,64 од. (p<0,001). Крім того, спостерігався помірний позитивний зв'язок ЗІ з концентрацією в сироватці крові сечовини – r=0,36

од. (p<0,001), Ca:P – r=0,32 од. (p<0,001), помірний негативний зв'язок концентрацією Фосфору – r= -0,43 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,38 од. (p<0,001) та активністю АСТ – r=-0,46 од. (p<0,001), а також слабкий негативний зв'язок з концентрацією загального білірубіну – r=-0,15 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=-0,17 од. (p<0,001), активністю АЛТ – r=-0,09 од. (p<0,05) та ГГТ – r=-0,26 од. (p<0,001). Не виявлено зв’язків між загальним індексом та загальним протеїном, альбуміном, холестеролом і Кальцієм. Нижчий ЗІ відображає гірший фізіологічний стан: підвищену глікемію, маркери цитолізу та холестазу (АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ, білірубінові фракції), посилений м’язовий катаболізм (креатинін) і порушення мінерального балансу (вищий Фосфор, нижче Ca:P). Позитивний зв’язок із сечовиною вказує на збережений уреогенез. Таким чином, ЗІ є інтегральним маркером хронічного стресу, тканинного ушкодження та мінерально-метаболічного дисбалансу.

Виявлено, що ІІР перебував у значному позитивному зв’язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=0,57 од. (p<0,001), креатиніну – r=0,52 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,54 од. (p<0,001) та активністю АСТ – r=0,53 од. (p<0,001), ЛФ – r=0,57 од. (p<0,001), ЛДГ – r=0,66 од. (p<0,001), а також значному негативному зв’язку із Ca:P – r=-0,55 од. (p<0,001). Також спостерігався помірний позитивний зв’язок ІІР з концентрацією альбуміну – r=0,32 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=0,30 од. (p<0,001), та помірний негативний зв’язок з концентрацією сечовини – r=-0,47 од. (p<0,001). Крім того, спостерігався слабкий позитивний зв'язок ІІР з концентрацією непрямого білірубіну – r=0,26 од. (p<0,01), загального протеїну – r=0,10 од. (p<0,05) та активністю ГГТ – r=0,23 од. (p<0,001). Водночас, не простежулось взаємозв’язків між ІІР та концентрацією в сироватці крові курей холестеролу, Кальцію, а також активністю АЛТ. ищий ІІР (зсув у бік гранулоцитів на тлі лімфопенії) відображає посилену стрес-запальну відповідь із гіперглікемією, м’язовим катаболізмом, цитолізом, холестатичними зрушеннями та мінеральним дисбалансом (підвищений Фосфор, знижене Ca:P). Нижча сечовина вказує на послаблений уреогенез або вплив гідратації. Відсутність зв’язку з АЛТ і

холестеролом підкреслює, що ІІР чутливіший до системного стресу, ніж до первинного ушкодження печінки чи змін ліпідного обміну.

Таблиця 3.101

Коефіцієнти кореляції між біохімічними показниками та інтегральними імуногематологічними індексами у курей за хронічного впливу технологічних подразників різної етіології, $r \pm m_r$, n=480

Показник	ІСГМ	ІСЛМ	ЛІ	ІСЛЕ
Загальний протеїн	0,12±0,045**	0,09±0,045*	0,09±0,045*	0,02±0,046
Альбумін	0,29±0,042***	0,25±0,043***	-0,17±0,044***	0,12±0,045**
Глюкоза	0,63±0,027***	0,52±0,033***	-0,66±0,026***	-0,55±0,032***
Креатинін	0,43±0,037***	0,39±0,039***	-0,36±0,040***	-0,35±0,040***
Сечовина	-0,22±0,043***	-0,36±0,040***	0,29±0,042***	0,18±0,044***
Білірубін				
– загальний	0,29±0,042***	0,30±0,042***	-0,24±0,043***	-0,21±0,044***
– прямий	0,33±0,041***	0,34±0,040***	-0,21±0,044***	-0,17±0,044***
– непрямий	0,34±0,040***	0,27±0,042***	-0,14±0,045**	-0,13±0,045**
Холестерол	-0,04±0,046	-0,08±0,045	-0,08±0,045	0,02±0,046
P	0,47±0,035***	0,64±0,027***	-0,52±0,033***	-0,59±0,030***
Ca	-0,05±0,046	0,04±0,046	0,05±0,056	0,33±0,041***
Ca:P	-0,43±0,037***	-0,51±0,034***	0,42±0,038***	0,57±0,031***
Активність ензимів:				
– АЛТ	0,03±0,046	-0,02±0,046	-0,05±0,046	-0,09±0,045*
– АСТ	0,58±0,031***	0,43±0,037***	-0,51±0,034***	-0,60±0,029***
– ГГТ	0,29±0,042***	0,26±0,043***	-0,31±0,041***	-0,41±0,038***
– ЛФ	0,61±0,029***	0,56±0,031***	-0,44±0,037***	-0,59±0,030***
– ЛДГ	0,59±0,030***	0,65±0,026***	-0,53±0,033***	-0,68±0,025***

Примітки: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

ІСГМ перебував у значному позитивному зв'язку з концентрацією в сироватці крові глюкози – r=0,63 од. (p<0,001) та активністю ЛФ – r=0,61 од. (p<0,001), ЛДГ – r=0,59 од. (p<0,001) і АСТ – r=0,58 од. (p<0,001). Виявлений помірний позитивний зв'язок ІСГМ з концентрацією в сироватці крові креатиніну – r=0,43 од. (p<0,001),

прямого білірубіну – r=0,33 од. (p<0,001), непрямого білірубіну – r=0,34 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,47 од. (p<0,001), а також помірний негативний зв'язок із Ca:P – r=-0,43 од. (p<0,001). Крім того, ІСГМ характеризувався наявністю слабкого позитивного зв’язку з концентрацією альбуміну – r=0,29 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=0,29 од. (p<0,001), загального протеїну – r=0,12 од. (p<0,01) та активністю ГГТ – r=0,29 од. (p<0,001), а також слабкого негативного зв’язку з концентрацією сечовини – r=-0,22 од. (p<0,001). Водночас не виявлено взаємозв’язків ІСГМ із холестеролом, Кальцієм та активністю АЛТ. Підвищений ІСГМ (зсув у бік гранулоцитів відносно моноцитів) відображає посилену стрес-запальну напругу: гіперглікемію, м’язовий катаболізм, цитолітичні й холестатичні зміни (АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ, білірубінові фракції) та мінеральний дисбаланс (зростання Фосфору, зниження Ca:P). Низька сечовина свідчить про послаблений уреогенез або вплив гідратації. Відсутність зв’язків із Кальцієм, холестеролом і АЛТ підкреслює, що провідним є системний стрес із холестатично-м’язовим компонентом, а не первинне ушкодження печінки чи порушення ліпідного обміну.

Виявлено, що ІСЛМ перебував у значному позитивному зв’язку з концентрацією в сироватці крові курей глюкози – r=0,52 од. (p<0,001), Фосфору – r=0,64 од. (p<0,001), активністю ЛДГ – r=0,65 од. (p<0,001) і ЛФ – r=0,56 од. (p<0,001), а також у значному негативному зв’язку із Ca:P – r=-0,51 од. (p<0,001). Також спостерігався помірний позитивний зв’язок ІСЛМ з концентрацією в сироватці крові креатиніну – r=0,39 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=0,30 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=0,34 од. (p<0,001), активністю АСТ – r=0,43 од. (p<0,001) і ГГТ – r=0,26 од. (p<0,001), а також помірний негативний зв’язок з концентрацією сечовини – r=-0,36 од. (p<0,001). Крім того, виявлено слабкий позитивний зв'язок ІСЛМ із концентрацією в сироватці крові загального протеїну – r=0,09 од. (p<0,05), альбуміну – 0,25 од. (p<0,001) та непрямого білірубіну – r=0,27 од. (p<0,001). Водночас не виявлено взаємозв’язків ІСЛМ із холестеролом, Кальцієм та активністю АЛТ. Підвищений ІСЛМ відображає посилений хронічний стрес і тканинне ушкодження: гіперглікемію, підвищені маркери цитолізу та холестазу (АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ, білірубінові фракції), м’язовий катаболізм (креатинін) і

фосфатний зсув із падінням Ca:P. Зниження сечовини вказує на послаблений уреогенез або вплив гідратації, а слабкі зв’язки із загальним протеїном та альбуміном відображають варіації протеїнового обміну чи гемоконцентрацію. Відсутність асоціацій із АЛТ і холестеролом підкреслює переважно стресово-холестатичний характер змін

ЛІ характеризувався значним негативним зв'язок та концентрацією в сироватці крові глюкози – r=-0,66 од. (p<0,001), Фосфору – r=-0,52 од. (p<0,001) та активністю АСТ – r=-0,51 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=-0,53 од. (p<0,001). Крім того, ЛІ характеризувався наявністю помірного позитивного зв’язку з Ca:P – r=0,42 од. (p<0,05) та помірного негативного зв’язку з концентрацією креатиніну – r=-0,36 од. (p<0,001) і активністю ЛФ – r=-0,44 од. (p<0,001) та ГГТ – r=-0,31 од. (p<0,001). Також виявлено позитивний зв'язок слабкої сили ЛІ з концентрацією в сироватці сечовини – r=0,29 од. (p<0,001) та загального протеїну – r=0,09 од. (p<0,05), а також негативний зв'язок слабкої сили з концентрацією альбуміну – r=-0,17 од. (p<0,001), загального білірубіну – r=-0,24 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,21 од. (p<0,001) та непрямого білірубіну – r=-0,14 од. (p<0,01). Водночас, не простежувалось взаємозв’язків між ЛІ та концентрацією в сироватці крові курей холестеролу, Кальцію та активністю АЛТ. Тобто нижчий ЛІ відповідає гігшому фізіологічному стану організму курей: вища глікемія, більший м’язовий катаболізм і цитоліз та холестаз (АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ, білірубін) та порушений мінеральний баланс (нижчий Ca:P, вищий Фосфор).

ІСЛЕ перебував у значному негативному зв’язку з концентрацією глюкози – r=-0,55 од. (p<0,001), Фосфору – r=-0,59 од. (p<0,001) та активністю АСТ – r=-0,60 од. (p<0,001), ЛФ – r=-0,59 од. (p<0,001) та ЛДГ – r=-0,68 од. (p<0,001) та позитивному з Ca:P – r=0,57 од. (p<0,001). Також виявлено помірний позитивний зв'язок ІСЛЕ з концентрацією у сироватці крові Кальцію – r=0,33 од. (p<0,001), а також помірний негативний зв’язок з концентрацією креатиніну – r=-0,35 од. (p<0,001) та активністю ГГТ – r=-0,41 од. (p<0,001). Крім того, ІСЛЕ перебував у слабкому позитивному зв’язку з концентрацією в сироватці крові альбуміну – r=0,12 од. (p<0,01), сечовини – r=0,18 од. (p<0,001) та негативному зв’язку з концентрацією

загального білірубіну – r=-0,21 од. (p<0,001), прямого білірубіну – r=-0,17 од. (p<0,001) та непрямого білірубіну – r=-0,13 од. (p<0,01), а також активністю АЛТ – r=-0,09 од. (p<0,05). Водночас, не виявлено взаємозв'язків між ІСЛЕ та концентрацією в сироватці крові курей загального протеїну та холестеролу. Нижчий ІСЛЕ відображає гіршу адаптацію організму курей: вищі показники стресу й тканинного ушкодження (АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТ, білірубін), більший катаболізм (креатинін), мінеральний дисбаланс (зниження Кальцію, підвищення Фосфору та зниження Ca:P).

Висновки до підрозділу 3.2.5: Дослідження показало, що хронічний вплив технологічних подразників різної етіології суттєво модифікує гематологічні та біохімічні показники організму курей. Кореляційний аналіз дозволив виявити найчутливіші біомаркери стрес-адаптації, серед яких лейкоцити, ЛДГ, АСТ, глюкоза, креатинін, кальцій і фосфор, що є індикаторами метаболічної, мінеральної та цитолітичної напруги.

Мінливість кількості лейкоцитів у крові курей демонструвала сильний позитивний зв'язок із глюкозою, ЛДГ та АСТ, значний позитивний зв'язок із креатиніном і негативний із співвідношенням Ca:P. Це свідчить про активацію симпато-адреналової та ГГН-вісі, підвищення катехоламінів і кортикостероїдів, що спричинює гіперглікемію, м'язовий катаболізм, цитоліз і мінеральні дисбаланси.

Кількість лейкоцитів також мала помірні позитивні кореляції з прямим білірубіном, фосфором і ЛФ, а негативні – із сечовиною, кальцієм та непрямим білірубіном. Це відображає холестатично-метаболічний компонент стрес-запальної відповіді, порушення кальцій–фосфорного балансу та гормонально опосередковану перебудову ліпідного метаболізму.

Гемоглобін і гематокрит демонстрували сильні негативні зв'язки з глюкозою, креатиніном, АСТ і ЛДГ, позитивні – з фосфором, що свідчить про зниження стресової та катаболічної відповіді у курей із кращою оксигенацією тканин і стабільнішим мінеральним гомеостазом. Невеликі негативні кореляції з альбуміном та Ca:P відображають перерозподіл протеїнових фракцій і стрес-чутливі коливання кальцій–фосфорного балансу.

Еритроцити та тромбоцити корелювали із показниками метаболічного стресу та цитолітичної активності: підвищений вміст еритроцитів асоціювався з кращою оксигенацією та менш вираженою стресовою відповіддю, тоді як зниження тромбоцитів відображало підвищену системну напругу та ушкодження тканин.

Лімфоцити, моноцити, еозинофіли та базофіли демонстрували характерні кореляційні профілі, що відображають адаптаційно-імунну відповідь та хронічний стрес: зниження лімфоцитів і еозинофілів супроводжувалося гіперглікемією, катаболізмом, підвищенням активності цитолітичних та холестатичних маркерів, тоді як зменшення моноцитів і базофілів відображало порушення метаболічного, жовчо- та мінерального гомеостазу.

Гетерофіли показували сильну позитивну кореляцію з глюкозою, креатиніном, АСТ, ЛДГ, ЛФ, прямим білірубіном і фосфором та негативну із Ca:P, що підтверджує їх роль як маркерів стресової відповіді, з активованими осьовими механізмами стресу та метаболічно-мінеральними порушеннями.

Інтегральні імуногематологічні індекси, такі як ІЗЛК, підтвердили узгодженість кореляційних патернів між гранулоцитами та агранулоцитами і біохімічними показниками сироватки, демонструючи сильний позитивний зв’язок із глюкозою, креатиніном та активністю цитолітичних і холестатичних ферментів.

Узагальнено, результати свідчать, що хронічний вплив технологічних подразників різної етіології формує комплексну стрес-запальну відповідь у курей із метаболічною, мінеральною та цитолітичною дезрегуляцією. Виявлені кореляційні зв’язки дозволяють визначити чутливі біомаркери стресу і показники ризику, що є науковою основою для оптимізації технологічних параметрів утримання, покращення фізіологічного стану та продуктивності курей.

3.3. Економічна ефективність виробництва харчових яєць за впливу на організм курей технологічних подразників різної сили та етіології

Результати визначення ефективності застосування удосконалених умов утримання курей-несучок задля виробництва якомога більшої кількості харчових яєць з кожного метра площі пташника запропонованих на основі досліджень впливу

на їх організм технологічних подразників різної етіології наведено в таблицях 3.102–3.104.

Представлені розрахунки проведено з урахуванням у базових варіантах регламентованої сили технологічних подразників різної етіології, зазначеної в нормативних параметрах щодо утримання несучок відповідно до рекомендацій розробнику кросу [368] та діючих вітчизняних нормативів [8], а в удосконалених – фактичних даних щодо впливу технологічних подразників різної сили та етіології, отриманих у експериментальних дослідженнях.

3.3.1. Ефективність виробництва харчових яєць залежно від щільності утримання курей-несучок

Відомо, що окрім підвищення ярусності кліткового устаткування, одним із ресурсозберігаючих способів збільшення обсягів виробництва харчових яєць є підвищена щільність утримання курей-несучок, яка, в свою чергу, є психо-фізичним подразником для птиці. Тому, ми обґрунтували силу даного подразника, який діє як допороговий і не чинить негативного впливу на фізіологічний стан курей, тобто є комфортним для них, та, водночас, економічно ефективним.

Таблиця 3.102

Економічна ефективність виробництва харчових яєць залежно від щільності утримання

Показники	Варіант утримання курей-несучок			
	базовий		удосконалений	
	1	2	1	2
Поголів'я несучок, гол.	181440	326592	344736	362880
Щільність посадки, гол./м^2	13,3	24,0	25,3	26,7
Падіж та вибракування, гол.	7439	14043	15513	35925
Несучість на початкову несучку, шт.	198,0±0,24	197,5±0,06	197,3±0,14	188,8±0,03*°
Отримано яєць за рік, всього – з 1 м^2 пташнику	35925120 13608	64501920 24433	68016413 25764	68511744 25951

Продовження таблиці 3.102

Додатково отримано за рік, всього – з 1 м^2 пташнику	– –	28576800 10825	32091293/ 3514493^б 12156/1331^б	32586624/ 4009824^б 12343/1518^б
Операційні витрати, грн.	58979333	101240000	105822261	109884430
Собівартість 1 яйця, грн.	1,64	1,57	1,56	1,60
Виручка, грн.	93405312	167704992	176842674	178130534
Чистий прибуток, грн.	34425979	66464992	71020413	6824 6105
Додатково чистого прибутку, грн.	–	32039013,20	36594434,08/ 4555420,88^б	33820125,90/ 1781112,70^б
Рентабельність, %	58,4±0,12	65,7±0,08	67,1±0,08*°	62,1±0,08*°′

Примітка: ^{б} – порівняно з другим базовим способом; *p<0,05– порівняно з першим базовим способом; °p<0,05 – порівняно з другим базовим способом; ′p<0,05– порівняно з першим удосконаленим способом.

За щільності 25,3 гол./м² у пташнику площею 2640 м² розміщено 344736 несучок і за 52 тижні отримано на 32091293 яєць більше, що становить 89,3 %, у тому числі на 12156 яєць на 1 м² площі більше, ніж за базового способу за нормами ЄС. Додаткова вартість продукції — 36,6 млн грн на рік, рентабельність зросла на 8,7 % (p<0,05). Порівняно з чинними вітчизняними нормами, щільність 25,3 гол./м² забезпечила додатково 3514493 яєць, або 5,5 %, у тому числі 1331 яйце на 1 м² площі. Додатковий дохід становив 4,6 млн грн на рік, рентабельність підвищилась на 8,7 % (p<0,05). Негативного впливу на фізіологічний стан птиці не встановлено. Підвищення щільності до 26,7 гол./м² виявилось економічно недоцільним. Хоча додатково отримано 4009824 яєць, у тому числі 1518 яєць на 1 м² площі, а прибуток зріс на 1,8 млн грн порівняно з другим базовим способом, рівень рентабельності знизився на 3,6 % (p<0,05).

Порівняно зі щільністю 25,3 гол./м², підвищення до 26,7 гол./м² дало лише 495331 додаткове яйце, у тому числі 187 яєць на 1 м², однак через падіж і зниження продуктивності чистий прибуток зменшився на 2,8 млн грн, а рентабельність – на 5,0 % (p<0,05).

3.3.2. Ефективність виробництва харчових яєць яєць залежно від величини угрупування курей-несучок

Параметри величини угрупування курей-несучок промислового стада в клітках не передбачені діючими вітчизняними нормами, а за рекомендаціями розробника кросу мають становити не менше 7 гол [368] хоча на практиці досягають 100 гол і більше. Проведені нами дослідження засвідчили вплив на організм курей величини угрупування, яка є для них соціальним подразником. Тому на наступному етапі досліджень ми оптимізували за силою соціальний подразник шляхом зміни величини угрупування курей, яка є фізіологічно комфортною для їх організму та економічно ефективною. Із наведених у таблиці 3.103 даних видно, що за базовим способом курей-несучок утримували групами по 9 голів (клітка 70,0×56,0 см), яка максимально наближена до рекомендованої розробником кросу [368], а за удосконаленими – з наростаючим збільшенням величини угрупування. Зокрема, перший удосконалений спосіб передбачав утримання несучок за величини угрупування 17 голів (клітка 120,00×62,55 см), другий – 52 голови (клітка 360,00×62,55 см), а третій – 93 голови (клітка 362,00×112,0 см). Збільшення величини угрупування досягали використанням кліток більших розмірів, тобто щільність утримання несучок за всіх удосконалених способах була однаковою.

Таким чином, за утримання курей величиною угрупування 17 голів, у пташник площею 2915 м^2 посаджено 308448 несучок, від яких за 52 тижні життя отримано на 6709651 яєць або 13,6 % більше, у тому числі на 2302 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника, ніж за базового способу. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки збільшенню величини угрупування курей, становить 8,4 млн. грн. За цього рівень рентабельності виробництва харчових яєць підвищився на 1,6 % ($p<0,05$).

Таблиця 3.103

Економічна ефективність виробництва харчових яєць залежно від величини угрупування курей-несучок

Показники	Варіант утримання курей-несучок			
	базовий	удосконалений		
		1	2	3
Поголів'я несучок, гол.	278208	308448	314496	437472
Кількість голів у клітці, гол.	9	17	52	93
Щільність посадки, гол./м^2	23,0	23,0	23,0	23,0
Падіж та вибракування, гол.	34498	27760	21386	29311
Несучість на початкову несучку, шт.	177,0±0,22	181,4±0,12*	188,9±0,19*	193,1±0,24*
Отримано яєць за рік, всього – з 1 м^2 пташнику	49242816 16893	55952467 19195	59408294 20380	84475843 28980
Додатково отримано за рік – всього – з 1 м^2 пташнику	 – –	 6709651 2302	 10165478 3487	 35233027 12087
Операційні витрати, грн.	83601504	92688624	94506048	131460336
Собівартість 1 яйця, грн.	1,70	1,66	1,59	1,56
Виручка, грн.	128031322	145476415	154461565	219637192
Чистий прибуток, грн.	44429818	52787791	59955517	88176856
Додатково чистого прибутку, грн.	–	8357973	15525699	43747038
Рентабельність, %	34,7±0,09	36,3±0,09*	38,8±0,09$^{*\circ}$	40,1±0,07$^{*\circ\prime}$

Примітка: *p<0,05 – порівняно з базовим способом; °p<0,05 – порівняно з першим удосконаленим способом; ′p<0,05 – порівняно з другим удосконаленим способом.

За збільшення величини угрупування курей до 52 голів за 52 тижні їх життя отримано на 10165478 яєць або 20,6 %, у тому числі на 3487 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки утриманню курей у збільшених угрупуваннях, становить 15,5 млн. грн. За цього рівень рентабельності виробництва харчових яєць підвищився на 4,1 % (p<0,05).

Утримання курей за величини угрупування 52 голови є ефективнішим і порівняно з застосуванням розміру групи 17 голів. Зокрема, за утримання курей величиною угрупування 52 голови за рік їх життя додатково отримано 3455827 яєць або 6,2 %, у тому числі на 1185 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки утриманню курей у збільшених угрупуваннях, становить 7,2 млн. грн. За цього рівень рентабельності виробництва харчових яєць підвищився на 2,5 % ($p<0,05$).

Подальше збільшення величини угрупування курей до 93 голів виявилось також економічно ефективним. За 52 тижні життя курей у пташнику площею 2915 м^2 отримано на 35233027 яєць або 71,5 % більше, у тому числі на 12087 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника, ніж за базового способу. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки збільшенню величини угрупування курей, становить 43,7 млн. грн. За цього рівень рентабельності виробництва харчових яєць підвищився на 5,4 % ($p<0,05$).

Утримання курей за величини угрупування 93 голови виявилось ефективнішим і порівняно з величиною угрупування 17 голів. Так, за використання угрупування величиною 93 голови, у пташник площею 2915 м^2 посаджено 437472 несучок, від яких за 52 тижні життя отримано на 25067549 яєць або 44,8 % більше, у тому числі на 9785 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника, ніж за утримання курей угрупуваннями по 17 голів. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки збільшенню величини угрупування курей, становить 35,4 млн. грн. За цього рівень рентабельності виробництва харчових яєць підвищився на 3,8 % ($p<0,05$).

Таким чином, економічна ефективність виробництва харчових яєць залежить від сили соціального подразника. Зокрема, використання величини угрупування 52–93 голови під час утримання промислового стада курей-несучок кросу «Hy-Line W-36» у клітках багатоярусних батарей є економічно ефективнішим, порівняно з угрупуваннями розміром 9–17 голів.

3.3.3. Ефективність виробництва харчових яєць залежно від сили довжини світлової хвилі LED-освітлення

Параметри довжини світлової хвилі під час утримання курей-несучок промислового стада не регламентовані ні чинними нормативами [8], ні рекомендаціями розробника кросу [368]. За цього, на ринку запропоновані LED-світильники для пташників, які дають монохромне світло з можливістю замовлення виробничниками довжини світлової хвилі у дуже широкому діапазоні. Наші дослідження показали, що довжина світлової хвилі LED-освітлення є подразником для курей і стан їх організму в цілому, та продуктивність зокрема, залежать від сили світлового подразника. Тому, ми визначили довжину світлової хвилі, яка є фізіологічно комфортною для організму курей-несучок та економічно ефективною. Із наведених у таблиці 3.104 даних видно, що за базовим способом курей-несучок утримували за використання LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 460 нм, а за удосконаленими – з наростаючим збільшенням довжини світлової хвилі. Зокрема, перший удосконалений спосіб передбачав утримання несучок за використання LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 600 нм, другий – ~ 630 нм, а третій – ~ 650 нм. Під час випробовування базового та удосконалених способів, які різнилися за силою світлового подразника, курей утримували угрупуваннями величиною 101 голова (клітка 362,0×112,0 см) у пташниках площею 2915 м^2 за щільності утримання 24,9 гол/м^2 (забезпеченість площею – 401,4 см^2/гол).

Таким чином, за утримання курей з використанням LED-світильників, які мають довжину світлової хвилі ~600 нм, у пташник площею 2915 м^2 посаджено 475104 несучок, від яких за 52 тижні життя отримано на 5558717 яєць або 6,9 % більше, у тому числі на 1907 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника, ніж за базового способу. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки збільшенню довжини світлової хвилі LED-світильників, становить 13,8 млн. грн. За цього рівень рентабельності виробництва харчових яєць підвищився на 4,0 % ($p<0,05$). Тоді як, за використанням LED-світильників, які мають довжину світлової хвилі ~ 630 нм, від курей за 52 тижні життя отримано вже на 12162662 яєць або 15,1 % більше, у тому числі на 4172 яєць

із розрахунку на 1 м^2 площі пташника, ніж за базового способу. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки збільшенню довжини світлової хвилі, становить 29,5 млн. грн. За цього рівень рентабельності виробництва харчових яєць підвищився на 7,8 % ($p<0,05$).

Таблиця 3.104

Економічна ефективність виробництва харчових яєць залежно від довжини світлової хвилі LED-освітлення

Показники	Варіант утримання курей-несучок			
	базовий	удосконалений		
		1	2	3
Поголів'я несучок, гол.	475104	475104	475104	475104
Довжина світлової хвилі, нм	~ 460	~ 600	~ 630	~ 650
Щільність посадки, гол./м^2	24,9	24,9	24,9	24,9
Падіж та вибракування, гол.	70315	55112	24705	23280
Несучість на початкову несучку, шт.	169,9±0,14	181,6±0,17*	195,5±0,11*	201,7±0,19*
Отримано яєць за рік, всього – з 1 м^2 пташнику	80720170 27691	86278886 29598	92882832 31864	95828477 32874
Додатково отримано за рік, – всього – з 1 м^2 пташнику	 – –	 5558717 1907	 12162662 4172	 15108307 5183
Операційні витрати, грн.	138922170	139550555	141000942	141158145
Собівартість 1 яйця, грн.	1,72	1,62	1,52	1,47
Виручка, грн.	209872441	224325105	241495363	249154040
Чистий прибуток, грн.	70950271	84774549	100494421	107995894
Додатково чистого прибутку, грн.	–	13824278	29544150	37045623
Рентабельність, %	33,8±0,07	37,8±0,07*	41,6±0,07*°	43,3±0,06*°′

Примітка: *$p<0,05$– порівняно з базовим способом; °$p<0,05$ – порівняно з першим удосконаленим способом; ′$p<0,05$ – порівняно з другим удосконаленим способом.

Слід також зазначити, що використанням LED-світильників, які мають довжину світлової хвилі ~ 630 нм, виявилось економічно ефективнішим і порівняно

з застосуванням LED-світильників з довжину світлової хвилі ~ 600 нм. Зокрема, за використання LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 630 нм, за 52 тижні життя від курей було отримано на 6603946 яєць або 8,2 % більше, у тому числі на 2266 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника, ніж за використання світильників з довжиною світлової хвилі ~ 600 нм. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки збільшенню довжини світлової хвилі LED-світильників, становить 15,7 млн. грн. За цього рівень рентабельності виробництва харчових яєць підвищився на 3,8 % ($p<0,05$).

Однак, найвищим економічним ефектом характеризувалось застосування під час утримання курей-несучок LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 650 нм. Так, від курей, яких утримували за довжини світлової хвилі ~ 650 нм, за 52 тижні життя отримано вже на 15108307 яєць або 18,7 % більше, у тому числі на 5183 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника, ніж за базового способу. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки збільшенню довжини світлової хвилі, становить 37,0 млн. грн. За цього рівень рентабельності підвищився на 9,5 % ($p<0,05$).

Використання LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 650 нм виявилось економічно ефективнішим і порівняно з застосуванням довжини ~ 600 та ~ 630 нм. Зокрема, від курей, яких утримували за довжини світлової хвилі ~ 650 нм, за 52 тижні життя, отримано на 9549591 та 2945645 яєць або 11,1 % та 3,2 % більше, у тому числі на 3276 і 1010 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника, порівняно з використанням LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 600 та 630 нм відповідно. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, завдяки збільшенню довжини світлової хвилі LED-світильників до ~650 нм, становить 23,2 та 7,5 млн. грн., а рівень рентабельності виробництва харчових яєць підвищується на 5,5 % ($p<0,05$) і 1,7 % ($p<0,05$), ніж за використання LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 600 та ~ 630 нм відповідно.

Висновки до розділу 3.3: Оптимізація трьох ключових технологічних параметрів утримання курей-несучок – щільності посадки, величини угрупувань та спектральної характеристики LED-освітлення – є економічно доцільною та

статистично підтвердженою ($p<0,05$). Зокрема, підвищення щільності до 25,3 гол./м² (395,1 см²/гол.) порівняно з 24 гол./м², зумовлює приріст валового виходу яєць на 3,5 млн яєць на рік (5,5 %), що еквівалентно 1331 яйцю на 1 м² у пташнику площею 2640 м², формує додатковий чистий прибуток 4,6 млн грн і підвищує рентабельність на 8,7 %. Збільшення величини угрупувань до 52–93 голів відносно 9 голів забезпечує додатково 10,1–35,2 млн яєць за рік (20,6–71,5 %), або 3487–12087 яєць на 1 м² у пташнику 2915 м², що приносить 15,5–43,7 млн грн додаткового чистого прибутку та піднімає рентабельність на 4,1–5,4 %. Застосування LED-світильників із довжиною хвилі ~650 нм замість ~460 нм зумовлює додаткове отримання 15,1 млн яєць за рік (18,7 %), або 5183 яйця на 1 м² у пташнику 2915 м², забезпечуючи 37,0 млн грн додаткового чистого прибутку та підвищення рентабельності на 9,5 %. Сукупно це підтверджує, що раціональне керування щільністю, соціальною структурою стада та спектральними характеристиками освітлення є ефективним інструментом нарощування виходу харчових яєць на одиницю площі й покращення фінансових показників.

Матеріали підрозділу опубліковано в працях автора [20, 44, 45].

РОЗДІЛ 4
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Питання добробуту птиці в умовах промислового утримання набуває все більшої актуальності, оскільки саме за інтенсивних технологій кури хронічно контактують із спектром подразників, що модулюють імунну систему, змінюють гомеостатичні механізми та зрештою впливають на фізіологічний стан організму і продуктивність стада [144, 275, 283, 685]. Узгоджено з літературними даними, наші спостереження підтвердили, що довготривала дія таких подразників супроводжується змінами життєздатності, продуктивності та характерними зсувами гематологічних і біохімічних параметрів крові, що відображає системну стрес-адаптаційну реакцію організму курей [400, 670]. У наукових джерелах описано, що як гострі, так і хронічні подразники у курей ремоделюють травний тракт і змінюють кормоспоживання [388, 655, 766], що асоціюється зі зниженням живої маси та уповільненням приростів [410, 803, 781, 799], зменшенням продуктивності й маси яєць [96, 340], гіршою конверсією корму та підвищенням смертності [139], погіршенням якості яєць і м'яса [340, 360, 425, 443] і, ширше, – стану добробуту [179, 316, 340, 507, 675]. Наші кількісні результати узгоджуються з цими повідомленнямии, а виявлені ефекти лежать у тому самому напрямку і проявляють дозозалежність, що відповідає сучасним моделям стрес-опосередкованої алостазії [275, 283, 388, 400, 685].

За підвищення щільності утримання курей до 24,0; 25,3; 26,7 гол./м² – зафіксували прогресуюче зниження збереженості на 0,2 % (1,7 % > норми), 0,4 % (1,9 % > норми) і 5,8 % (7,3 % > норми) та маси тіла – на 2,7 ($p<0,05$), 4,8 ($p<0,05$) і 12,2 % (6,5 % < норми за 26,7 гол./м²; $p<0,05$) відповідно. Таке дозозалежне погіршення відтворює тренди, описані іншими авторами для умов переущільнення курей: зростання конкуренції за ресурси, термодискомфорт і погіршення мікроклімату призводять до гіпофагії, гіршої конверсії корму та втрат продуктивності [388, 410, 766, 877, 899], а також до підвищення вибуття за рахунок хронічного алостатичного перенапруження [139]. Механістично це пов'язано з активацією ГГН-вісі та кортикостерон-залежними метаболічними зсувами

(катаболізм, інсулінорезистентність), що збігається з уявленнями про стрес-індуковане пригнічення апетиту і порушення гастроінтестинальної трофіки [388, 655, 766].

Зменшення величини угрупування курей з 93 до 52 голів супроводжувалось зниженням маси тіла на 1,8 % ($p<0,05$), до 17 гол – падінням збереженості на 2,3 % (6,4 % > норми; $p<0,05$) і маси тіла на 3,6 % (1,7 % < норми; $p<0,05$), а до 9 гол – на 5,7 % збереженості (9,8 % > норми; $p<0,05$) і на 8,6 % маси тіла (5,6 % < норми; $p<0,05$). Такий пороговий характер відповіді узгоджується з повідомленнями, де у малих групах втрачається соціальне буферування і харчова синхронізація, зростає тривожність і уникання годівниць, що в підсумку знижує ефективність використання ресурсів і продуктивність [99, 179, 316, 340, 507, 675]. Величина ефекту, яку ми фіксуємо, є співмірною з даними літератури для інтенсивних систем утримання курей із *ad libitum* доступом до корму, де поведінкові фактори модулюють віддачу без радикального падіння споживання [388, 766].

За зниження висоти розташування кліткової батареї, що індуковало підвищення мікробного навантаження, спостерігався виражений вертикальний градієнт: у курей на 3-му поверсі (7–9 ярус) відмічалось зменшення збереженості на 0,2 % (1,2 % < норми) і маси тіла на 0,3 % ($p<0,05$), на 2-му (4–6 ярус) – на 0,6–0,8 % (1,7 % < норми; $p<0,05$) і 1,0–1,3 % ($p<0,05$), а на 1-му (1–3 ярус) фіксувались вже значні втрати – на 8,2–27,6 % (9,3 % < норми; $p<0,05$) та 8,9–10,0 % (8,5 % < норми; $p<0,05$) відповідно. Це узгоджується з описаними в літературі роботами, де біоаерозольний і газовий тиск ушкоджує мукоциліарний кліренс, активує PAMP-TLR-NF-κB-запалення та підвищує алостатичні витрати, що проявляється не лише зниженням продуктивності курей, а й гіршою конверсією корму навіть за збереженого *ad libitum* доступу до корму [410, 655, 877, 899]. Відсутність суттєвих змін у споживанні корму за одночасних відчутних втрат життєздатності та маси тіла добре пояснюється зростанням енергетичних і пластичних витрат в організмі курей на підтримання імунної відповіді та порушенням кишкової трофіки [388, 766].

Скорочення довжини хвилі LED-освітлення від ~650 до ~630 нм супроводжувалося зниженням збереженості на 0,3 % (0,3 % < норми; $p<0,05$) та

маси тіла на 0,8 % ($p<0,05$), до ~600 нм – на 6,4–6,7 % (9,0 % < норми; $p<0,05$) і 0,5–1,3 % ($p<0,05$), а перехід на ~460 нм – на 3,2–9,9 % (12,2 % < норми; $p<0,05$) і 5,2–6,5 % (5,1 % < норми; $p<0,05$) відповідно. Такі результати узгоджуються з даними про роль спектра світла у регуляції харчової поведінки та продуктивності через мелатонін-залежну циркадну трансдукцію, де короткохвильова компонента частіше асоційована з десинхронізацією ритмів і гіршою конверсією корму [96, 340, 388, 766]. Напрям і відносні величини ефектів збігаються з діапазонами, описаними у дослідах зі зміною спектральних режимів у промислових умовах утримання курей [82, 99, 654, 744, 877, 899].

Сумарно, наші дані – зниження збереженості та маси тіла при наростанні сили технологічних подразників – відтворюють закономірності, показані в низці експериментальних і оглядових праць [410, 654, 744, 877, 899], та логічно вписуються у концепцію алостатичного навантаження в умовах інтенсивного птахівництва [144, 275, 283, 400, 670, 685]. Це підкреслює необхідність корекції щільності утримання, розміру груп, ярусності та спектральних параметрів світла як ключових важелів профілактики стресу і підтримання добробуту, продуктивності та якості продукції [139, 179, 316, 340, 360, 425, 443, 507, 675]. Хронічний вплив технологічних подразників різної етіології супроводжувався дозозалежним зменшенням споживання та витрат корму, причому виразність ефекту відрізнялася за типом подразника [99, 454, 766, 856]. За підвищення щільності утримання до 24,0; 25,3; 26,7 гол./м² витрати корму зменшувалися на 3,1 ($p<0,05$), 4,2 ($p<0,05$) і 6,3 % $p<0,05$ відповідно (при цьому залишалися вищими за норматив на 18,9; 17,7 і 15,3 %), що відповідає відомій стрес-індукованій гіпофагії за інтенсивного утримання курей [99, 388, 766] і супроводжується описаними в літературі погіршенням конверсії корму та зростанням вибуття при переущільненні [139, 410, 877, 899]. Зменшення величини угрупування курей з 93 до 52 голів не змінювало споживання корму і воно утримувалося на рівні 14,0–13,8 % вище нормативного, тоді як подальше зменшення до 17 і 9 голів зумовлювало зниження споживання корму на 1,3 і 2,8 % (12,5 і 10,9 % > норми; $p<0,05$). Такий пороговий ефект узгоджується з даними про втрату харчової синхронізації та соціального буферування лише за

надто малих груп, коли тривожність і уникання годівниць переважають над харчовою мотивацією [454, 856]. За зниження висоти розташування клітковой батареї відмінностей у споживанні корму не виявлено, що корелює з роботами, де на тлі інтенсивного мікробного та запального тиску основні втрати продуктивності обумовлені гіршою перетравністю і підвищеними енергетичними витратами на імунну відповідь при збереженому *ad libitum*-доступі [99, 454, 527, 655]. Натомість зменшення довжини світлової хвилі з ~650 до ~630 нм супроводжувалося зменшенням витрат корму на 0,2 % (13,8 % > норми; $p<0,05$), до ~600 нм – на 2,0–2,1 % (11,6 % > норми; $p<0,05$), а до ~460 нм – на 1,0–3,1 % (10,5 % > норми; $p<0,05$), що відповідає повідомленням про роль спектра світла у модуляції харчової поведінки через циркадні та мелатонін-опосередковані механізми [547, 766, 856]. Узагальнюючи слід наголосити: попри те, що в частині варіантів умов утримання курей рівень споживання корму залишався вищим за нормативний, стрес-індукована тенденція до гіпофагії простежувалася чітко і наростала зі силою подразника, як це описано й іншими авторами для умов гострого і хронічного стресу [99, 388, 766, 856].

Механістично зниження споживання корму при переущільненні курей є наслідком інтегрованої відповіді «стрес-мікроклімат-поведінка»: конкуренція за годівниці та ніпелі, а також субклінічні агресії зменшують безпосередній час поїдання корму, а локальне підвищення температури, вологості та концентрацій NH_3/CO_2 посилює термодискомфорт і формує відразу до корму та води [388, 766], що узгоджується з експериментами, де за високої щільності спостерігали гіпофагію і гіршу ефективність використання корму [410, 877, 899]. Активація ГГН-осі (CRH→ACTH→кортикостерон) пригнічує апетит і зміщує енергетичний баланс у бік алостатичного забезпечення гомеодинаміки – пріоритетного перерозподілу ресурсів на підтримання життєво важливих функцій і стрес-реакцій; паралельно відбувається зсув у гіпоталамічних мережах (пригнічення NPY/AgRP; активація POMC/CART) та посилення сигналів насичення (CCK, GLP-1), що підсилює гіпофагію [527, 547]. Ремоделювання травного тракту й дисбіози (на тлі стресу та мікрокліматичних зсувів) послаблюють активність ензимів, закріплених на

апікальній (мікроворсинковій) мембрані ентероцитів тонкої кишки, і зменшують ефект позитивного підкріплення від годівлі у курей [665], що також відзначено у дослідженнях із хронічним впливом подразників [454, 766]. Для зменшення величини угрупування курей вирішальними є втрата соціального буферування та харчової синхронізації: у малих групах зростає тривожність і невизначеність домінантно-субординантних взаємодій, що підвищує пильність та уникання годівниць і веде до поведінкової гіпофагії [454, 856]. За підвищеного мікробного тиску очікувана запально-цитокін-опосередкована гіпофагія (анорексичний компонент гострофазової відповіді: IL-1β, IL-6, TNF-α через афференти *n. vagus* і гіпоталамус) може маскуватися збереженим *ad libitum*-доступом і високими потребами на імунний метаболізм [99, 454, 527], тоді як при світловому стресі короткохвильове опромінення сильніше пригнічує нічний мелатонін і десинхронізує циркадні осцилятори, порушуючи добовий патерн годівлі та апетит [547, 766, 856] – обидва механізми системно описані в літературі для несучок і бройлерів [388, 766]. У сукупності інтегровані зіставлення з джерелами підтверджують, що виявлене нами зниження споживання корму є типовою стрес-опосередкованою реакцією зі спільними нейроендокринними, імунними та гастроінтестинальними ланками, релевантними в різних моделях технологічного стресу [388, 454, 527, 547, 655].

У досліджених умовах зниження маси яєць за дії технологічних подразників різної етіології не зафіксовано, що узгоджується з повідомленнями інших авторів, які описують переважно відсутність довготривалого ефекту або лише короткочасне, транзиторне зменшення маси яйця під впливом стресу [522, 536]. За всіма досліджуваними технологічними подразниками коливання маси яйця становили 0,6–2,5 % і не виходили за межі стандартів фірми-розробника кросу, що свідчить про технологічно й біологічно прийнятну варіабельність цього показника [368]. Така стабільність має чітке фізіолого-ендокринне підґрунтя: розмір яйця жорстко детермінується динамікою вітелогенезу упродовж 8–10 діб та регуляцією ГГН-вісі (LH/FSH), тому хронічні технологічні подразники помірної сили частіше впливають на темп яйцекладки й енергетичну вартість продукції, ніж на кінцеву масу яйця. Натомість гострі епізоди стресу можуть короткочасно зменшувати масу яйця за

рахунок кортикостерон-залежного пригнічення синтезу білку в магнумі, порушення водно-електролітної рівноваги та скорочення часу перебування яйця в окремих відділах яйцепроводу – саме такі сценарії й описані як короткотривале падіння маси яйця [126]. Селекційний добір на уніфіковану масу яйця у сучасних кросах додатково буферизує цей показник від зовнішніх коливань, що і пояснює відсутність суттєвих відхилень у нашому експерименті попри наявність стресових чинників [368, 522, 536]. У підсумку отримані результати підтверджують: для промислових несучок маса яйця є відносно консервативною ознакою, тоді як стрес-індуковані зміни частіше проявляються в інших компонентах продуктивності або якості продукції, а за гострих впливів – у вигляді короткочасних, некумулятивних коливань [126].

Отримані дисперсійні оцінки дозволяють сформувати ієрархію детермінант життєздатності та продуктивності несучок і водночас пояснюють різні регуляторні вузли, через які реалізується дія кожного подразника. Для збереженості поголів'я курей провідними виявилися величина угрупування (87,3 %; $p<0,01$) та висота розташування кліткової батареї (85,4 %; $p<0,01$), далі – щільність утримання (85,1 %; $p<0,01$) і довжина світлової хвилі (62,9 %; $p<0,01$). Така послідовність узгоджується з тим, що саме порушення соціальної структури групи (втрата соціального буферування, зростання тривожності, конфліктність) і високий біоаерозольний тиск (PAMP-TLR-NF-κB-активація, системне низькоградусне запалення) найбільш прямо підвищують ризики вибуття курей; переущільнення додає мікрокліматичне та поведінкове навантаження, тоді як спектральні зсуви освітлення проявляються через більш тонку ендокринну модуляцію та впливають на виживання опосередковано [82, 99, 340, 455, 744, 899]. Для маси тіла домінував подразник довжини світлової хвилі (65,6 %; $p<0,01$) перед щільністю утримання (59,9 %; $p<0,01$), величиною угрупування (50,2 %; $p<0,01$) і висотою розташування кліткової батареї (34,8 %; $p<0,01$), що відображає провідну роль фотонейроендокринних механізмів (мелатонін → GnRH/LH/метаболічні ритми, циркадна регуляція апетиту та енергетичного обміну) у визначенні балансу анаболізм/катаболізм. Ефект щільності утримання реалізується через HPA-вісь і

конкуренцію за ресурси, тоді як мікробне навантаження частіше впливає на ефективність використання поживних речовин корму, ніж по самій масі тіла. Для витрат і споживання корму першість має висота розташування кліткової батареї (59,4 %; p<0,01) перед щільністю утримання (45,3 %; p<0,01), величиною угрупування (42,0 %; p<0,01) і довжиною світлової хвилі (29,2 %; p<0,05): запальна відповідь і порушення слизового бар'єра змінюють як апетитивні сигнали (IL-1β/IL-6/TNF-α через вагус і гіпоталамус), так і перетравність і транзит хімусу; переущільнення та групові ефекти додають поведінкову гіпофагію, а спектральні зсуви – циркадну десинхронізацію годівлі. Для репродуктивної віддачі, а саме несучості на початкову несучку, максимальний вплив мала висота розташування кліткової батареї (66,3 %; p<0,01), далі довжина світлової хвилі (59,3 %; p<0,01), величина угрупування (58,2 %; p<0,01) і щільність утримання (53,5 %; p<0,01), що вказує на високу чутливість стартової фази яйцекладки до запально-метаболічних і світлових сигналів (мелатонін-гонадотропна вісь, вітелогенез, кальцієвий гомеостаз). З погляду механізмів, така розщеплена чутливість господарськи корисних ознак у курей є очікуваною: 1) збереженість – інтегральний маркер алостатичного навантаження, тож максимальні частки дисперсії пояснюють стресори, що безпосередньо формують ризики вибуття (соціальні й інфекційно-запальні контури); 2) маса тіла – результат довгого інтегрування добових ритмів надходження і витрат енергії, тому світло як провідний циркадний синхронізатор має найбільшу силу; 3) споживання і витрати корму – зона перетину імунних, нейроендокринних і поведінкових сигналів, де біологічний стресор запускає і запально-цитокін-опосередковану гіпофагію (анорексичний компонент гострофазової відповіді), і втрати перетравності; 4) несучість – чутлива як до світлових (мелатонін-GnRH/LH), так і до запально-метаболічних (цитокіни, Ca/P-гомеостаз) тригерів на старті циклу, тоді як у середній фазі домінують стабільність соціуму і відсутність хронічної тривожності. У цілому це добре узгоджується з публікаціями, що демонструють варіабельність життєздатності та продуктивності за різних технологічних подразників, хоча більшість авторів дійсно не проводили формалізованого розкладання дисперсії за факторами, як у нашому аналізі [82, 99,

340, 455, 744, 856, 899]. Така картина підкріплює технологічні пріоритети утримання курей-несучок: стабілізувати соціальну структуру та санітарно-гігієнічний стан (провідний детермінант збереженості й несучості), оптимізувати спектральні параметри світла (провідний детермінант маси тіла та енергетичного статусу), контролювати щільність утримання (провідний детермінант поведінкової та мікрокліматичної регуляції апетиту) із фокусом на профілактику хронічного алостатичного перенапруження стада.

Нездатність впоратися з технологічними подразниками запускає стрес-реакцію [167, 784] з активацією ГГН-вісі та вивільненням глюкокортикоїдів, ключовим з яких у курей є кортикостерон [537]. Активація цієї вісі супроводжується поведінковими, метаболічними й імунними зсувами, що при тривалому подразненні погіршують фізіологічний стан організму курей [537]. Центральною ланкою є глюкокортикоїд-опосередкований перерозподіл лейкоцитів [252, 775, 807]: експериментальне введення кортикостерону збільшує частку циркулюючих гетерофілів та знижує лімфоцити, підвищуючи співвідношення гетерофіли/лімфоцити [553, 653, 738, 739, 740]. Наші результати цю закономірність підтверджують: за гострого стресу (харчова депривація) лейкоцитоз характеризувався підвищеннням концентрації у крові лейкоцитів на 37,2 % ($p<0,05$), за світлової депривації – на 51,7 % (2,0 % > норми; $p<0,05$), а при значному переущільненні – на 60,6 % (8,0 % > норми; $p<0,05$). За хронічного стресу, індукованого підвищенням щільності утримання до 24,0; 25,3; 26,7 гол./м², вміст лейкоцитів зростав відповідно на 12,2 ($p<0,05$), 13,7 ($p<0,05$) і 22,7 % (5,5 % > норми; $p<0,05$). За зменшення величини угрупування до 9 гол лейкоцитоз сягав 27,3 % ($p<0,05$). За зміни висоти розташування кліткової батареї на 1-му поверсі (1–3 ярус) відмічено підвищення концентрації лейкоцитів на 29,0–73,2 % (3,5 % > норми; $p<0,05$), а на 2-му (4–6 ярус) – на 32,6–34,3 % ($p<0,05$). За зменшення довжини світлової хвилі LED-освітлення лейкоцити зростали при ~630 нм на 10,6 % ($p<0,05$), при ~600 нм – на 10,4–22,0 % ($p<0,05$), а при ~460 нм – на 14,8–40,1 % (12,8 % > норми; $p<0,05$). Такі реакції узгоджуються з описаними для несучок за переущільнення [443], для бройлерів у транспортному та інших стрес-моделях [89,

591]. Класичний стрес-лейкоцитоз є наслідком дії глюкокортикоїдів і катехоламінів [431, 705].

Провідною складовою лейкоцитозу був гетерофільоз. Механістично він зумовлений гіперкортикостеронемією та гіперкатехоламінемією, що підвищують мобілізацію гетерофілів у кров'яному руслі [216, 253, 254] – адаптивний механізм підготовки до можливих ушкоджень тканин [469, 497, 913]. У наших дослідженнях за гострої харчової депривації гетерофіли зростали на 12,3 % (3,3 % > норми; $p<0,05$), за світлової депривації – на 18,2 % (9,2 % > норми; $p<0,05$), а при переущільненні – на 23,6 % (14,6 % > норми; $p<0,05$). За хронічного підвищення щільності утримання курей до 24,0; 25,3 і 26,7 гол./м² кількість гетерофілів підвищувалась відповідно 1,8 ($p<0,05$), 3,1 ($p<0,05$) і 13,5 % (19,3 % > норми; $p<0,05$). Величина угрупування курей давала пороговий ефект: при 52 гол. кількість гетерофілів підвищувалась 2,8 % ($p<0,05$), при 17 – на 12,6 % (1,6 % > норми; $p<0,05$), а при 9 – 17,0 % (6,0 % > норми; $p<0,05$). За біологічного подразника (нижні яруси кліткової батареї) кількість гетерофілів підвищувалась на 6,8–13,5 % (4,5 % > норми; $p<0,05$) на 1-му поверсі та на 6,4–6,7 % ($p<0,05$) на 2-му, а на 3–4-му підвищення не фіксували. За використання освітлення з довжиної світлової хвилі ~630 нм кількість гетерофілів підвищувалась 3,8 % ($p<0,05$), ~600 нм – на 11,7–15,5 % (6,8 % > норми; $p<0,05$), а ~460 нм – на 10,0–25,5 % (16,8 % > норми; $p<0,05$). Ці тенденції збігаються з даними щодо переущільнення несучок [443], транспортного [362], харчового [591], теплового [89, 173] та іммобілізаційного [136] стресу в птиці. Фізіологія цього зсуву дволанкова: по-перше, уповільнюється вихід гетерофілів із крові до периферичних тканин на тлі підвищених кортикостероїдів; по-друге, відбувається перерозподіл між пристінковим і циркулюючим пулами через дію адреналіну, норадреналіну та кортикостерону [528, 626, 786, 913]. Швидка демаргінація за гострого стресу зумовлена переважно адреналіном [421, 779], тоді як за хронічного – кортикостероїди мобілізують кістково-мозковий пул і чинять імуносупресивний ефект [257], що узгоджується з нашими довготривалими моделями.

Підвищення концентрації гетерофілів у крові курей поєднувалося зі стрес-лейкограмою – зниженням інших форм лейкоцитів. За гострої харчової депривації: моноцити знижувались на 3,9 % (1,6 % < норми; $p<0,05$), лімфоцити – на 7,3 % ($p<0,05$), а базофіли – на 0,5 % ($p<0,05$); за світлової депривації: моноцити – на 4,3 % (2,0 % < норми; $p<0,05$), лімфоцити – на 11,9 % ($p<0,05$), еозинофіли – на 1,1 % ($p<0,05$), а базофіли – на 0,8 % ($p<0,01$); при переущільненні: моноцити – на 4,7 % (2,4 % < норми; $p<0,05$), лімфоцити – на 16,7 % ($p<0,05$), еозинофіли – на 1,3 % ($p<0,05$), а базофіли −0,8 % ($p<0,05$). За хронічного підвищення щільності утримання до 24,0; 25,3 і 26,7 гол./м²: лімфоцити – на 1,8; 2,4 і 11,6 % ($p<0,05$) і моноцити – на 2,2; 3,2 і 5,0 % ($p<0,05$). За зменшення величини угрупування курей: до 52 гол. моноцити – на 3,4 % ($p<0,05$); до 17 гол – моноцити – на 3,6 % та лімфоцити – на 8,2 % ($p<0,05$); до 9 гол – моноцити – на 4,9 % (1,1 % < норми; $p<0,05$), лімфоцити – на 10,9 % ($p<0,05$) та еозинофіли – на 1,2 % ($p<0,05$). За впливу висоти розташування кліткової батареї: на 1-му поверсі – моноцити – на 1,8–2,5 % (1,2 % < норми; $p<0,05$), лімфоцити – на 1,7–8,4 % ($p<0,05$), еозинофіли – на 1,7–1,9 % ($p<0,05$) та базофіли – на 0,9–1,4 % ($p<0,05$); на 2-му – лімфоцити – на 6,0–6,7 % ($p<0,05$); на 3-му – без змін. За впливу довжини світлової хвилі: при ~630 нм – лімфоцити – на 3,0 % ($p<0,05$); при ~600 нм – моноцити – на 0,9–1,3 % ($p<0,05$), лімфоцити – на 10,8–13,8 % ($p<0,05$); при ~460 нм – моноцити – на 3,2–4,5 % (3,0 % < норми; $p<0,05$), лімфоцити – на 4,0–17,8 % ($p<0,05$), еозинофіли – на 2,2–2,5 % ($p<0,05$), базофіли – на 0,6–0,8 % ($p<0,05$). Це узгоджується з численними повідомленнями про стрес-лейкограму у птиці [89, 94, 230, 400, 443, 489, 591, 688], хоча є дані про базофілію [362, 544] або двофазність для базо- та еозинофілів [579] – розбіжності ймовірно зумовлені тривалістю, силою та етіологією подразника, фазою добового ритму та генотипом курей.

Тромбоцитарна ланка гемостазу курей також виявила високу чутливість до впливу технологічних подразників. Висока активність лізосомальних ферментів гетерофілів за вираженої лейкоцитарної реакції ушкоджує коагуляційні шляхи, спричиняючи гіпокоагуляційний стан із виснаженням факторів згортання та активацією фібринолізу – типовий патерн ДВЗ-синдрому з тромбоцитопенією [5, 26,

86, 238]. У наших дослідженнях за гострої харчової депривації тромбоцити знижувалися на 6,1 % ($p<0,05$), за світлової – на 15,3 % ($p<0,05$), при переущільненні – на 39,7 % ($p<0,05$). За хронічного переущільнення: до 24,0 гол./м² – на 4,0 % ($p<0,05$); до 25,3 гол./м² – на 10,8 % ($p<0,05$) із зменшенням MPV на 9,2 % ($p<0,05$); до 26,7 гол./м² – на 69,0 % (14,4 % < норми; $p<0,05$) із зниженням MPV на 18,6 % ($p<0,05$). За зменшення величини угрупування: до 52 гол. показники незмінні; до 17 гол – на 15,1 % ($p<0,05$); до 9 гол – на 36,7 % ($p<0,05$). За впливу висоти розташування кліткової батареї: на 1-му поверсі – на 12,8–14,8 % ($p<0,05$); на 2-му – на 12,3–18,2 % ($p<0,05$); на 3-му – на 6,8 % ($p<0,05$). За зменшення довжини світлової хвилі LED-освітлення: до ~630 нм – на 3,1 % ($p<0,05$); до ~600 нм – на 32,8–34,8 % (0,6 % < норми; $p<0,05$) із MPV – на 20,9–21,8 % (2,9 % < норми; $p<0,05$); до ~460 нм – на 20,1–48,0 % (20,6 % < норми; $p<0,05$) із MPV – на 5,9–26,4 % (8,6 % < норми; $p<0,05$). Такі зрушення узгоджуються з реакцією тромбоцитів на тепловий стрес у птиці [542, 803, 874], хоч і відрізняються від окремих повідомлень про тромбоцитоз за подразників іншої етіології [106, 591], що можна пояснити фазою стрес-відповіді (гіперкоагуляція → споживчий коагулопатичний компонент), часов відбору крові, а також генотип- та віково-залежними відмінностями у мегакаріоцитарному резерві.

Узагальнюючи, наші дані демонструють типовий стрес-лейкогематологічний патерн у курей: лейкоцитоз із гетерофільозом на тлі лімфо-, моно-, еозино- та базопенії, що підвищуються із силою стресора, і супровідна тромбоцитопенія з редукцією MPV у найжорсткіших режимах. Така конфігурація безпосередньо випливає з дії кортикостерону та катехоламінів на перерозподіл клітинних пулів і з імунозапального навантаження на гемостаз, узгоджується з широким колом публікацій [167, 537, 591, 784, 803, 874] і підкреслює доцільність використання окремих лейкоформ і тромбоцитарних індексів як інформативних маркерів фізіологічного стану організму курей за різних технологічних подразників.

Установлено етіологічно-специфічні профілі стрес-лейкограми у курей: найменші зсуви спостерігалися за харчової депривації, тоді як фотодепривація викликала істотніше підвищення лейкоцитів на 10,6 % ($p<0,05$), гетерофілів на 5,9 %

(p<0,05) і MPV на 10,0 % (p<0,05) на тлі зниження гемоглобіну на 22,4 % (p<0,05), гематокриту на 4,2 % (p<0,05), тромбоцитів на 9,8 % (p<0,05) та лімфоцитів на 4,6 % (p<0,05), а MCV був нижчим на 2,4 % (p<0,05) порівняно з харчовою депривацією. Найбільш виражені зрушення спричинило переущільнення: лейкоцити були вищі на 17,1 % (p<0,05) відносно харчової депривації і на 5,9 % (p<0,05) відносно фотодепривації, ШОЕ зростала на 4,9 % (p<0,05), гетерофіли – на 11,3 і 5,4 % (p<0,05), тоді як гемоглобін знижувався на 29,6 і 9,2 % (p<0,05), гематокрит – на 5,9 і 1,7 % (p<0,05), еритроцити – на 10,3 % (p<0,05), тромбоцити — на 35,8 і 28,8 % (p<0,05), MCV – на 4,8 і 2,5 % (p<0,05), MPV – на 8,8 і 7,8 % (p<0,05), MCHC – на 4,4 % (p<0,05), моноцити – на 0,8 і 0,4 % (p<0,05), лімфоцити – на 9,4 і 4,8 % (p<0,05), еозинофіли – на 0,7 % (p<0,05). Сукупно це підтверджує різну інтенсивність реакцій неспецифічної реактивності організму курей залежно від етіології технологічного подразника [283, 591, 691, 718].

Механістично фотодепривація діє передусім як циркадний стресор: активація ГГН-вісі та симпато-адреналової системи спричиняє демаргінацію лейкоцитів із переважним гетерофільозом, тоді як підвищення MPV відображає тромбоцитарну активацію або прискорену регенерацію на тлі помірної тромбоцитопенії. Натомість переущільнення моделює хронічний запально-метаболічний контур: стійка гіперкортикостеронемія разом із цитокін-опосередкованим запаленням (інтерлейкін-6 сприяє підвищенню синтезу гепсидину) формують функціональний дефіцит заліза та мікрогіпохромні зсуви (зниження гемоглобіну, MCV і MCHC), підвищення ШОЕ та виражену лімфопенію; глибока тромбоцитопенія з редукцією MPV свідчить про споживчо-коагулопатичний компонент із виснаженням пулу великих тромбоцитів, на відміну від фотодепривації, де MPV зростає. Звідси послідовність «харчова депривація – фотодепривація – переущільнення» відображає градієнт сили стресу від метаболічного або короткочасного до хронічного соціально-психофізичного із системною запально-гемопоетичною перебудовою, що узгоджується з даними літератури про етіологічно зумовлену мінливість гематологічних параметрів в організмі курей [283, 591, 691, 718]. Практично це означає, що поєднання індексу гетерофіли/лімфоцити, пари MPV і тромбоцити може слугувати інформативною

панеллю для диференціації типу технологічного стресора і раннього виявлення переходу до хронічного, коагулопатично навантаженого стану поголів'я курей [283, 591, 691, 718].

Інтегральні імуногематологічні індекси в наших дослідженнях поводилися узгоджено й відтворювали етіологічно специфічний стрес-профіль організму курей: про-стресові і запальні імуногематологічні індекси (ІЗЛК, ІСГЛ, ІЛШОЕ, ІІР, ІСГМ, ІСЛМ, ІСЛЕ) помітно зростали за дії технологічних подразників, тоді як регуляторні «протизапальні» індекси (ІЛГ, ЗІ, ЛІ) знижувалися, що узгоджується з морфологічними маркерами стресу у птиці [400, 542, 591, 606]. Масштаб змін залежав від етіології технологічного подразника: найменші зрушення спостерігалися за харчової депривації, при світловій депривації вони були більш вираженими, а найінтенсивніший індексний відгук формувало переущільнення. За хронічного світлового подразника (зменшення довжини світлової хвилі) відповідь також належала до найпотужніших, порівняно з оглядовими та експериментальними даними [242, 528, 607, 843], а також прикладами фотостресу [349, 446, 456]. Така конфігурація добре узгоджується з біологічними механізмами: активація ГГН-вісі підвищує рівень кортикостерону, що спричиняє демаргінацію гетерофілів і лімфопенію, отже співвідношення ІСГЛ закономірно зростає (кореляція ІСГЛ із кортикостероном та методологічні засади [62, 390, 692, 855]). За тривалішого або інтенсивнішого впливу подразників приєднується зсув лейкоцитарної формули вліво – вихід молодих клітин із кісткового мозку до периферії, що додатково підсилює гетерофільні та композитні індекси, зокрема ІЗЛК і ІСГМ. Отримані нами дані знаходять у літературі морфологічні підтвердження та функціональні пояснення [196, 335, 667, 750]. Паралельно хронічний цитокіновий фон (наприклад, IL-6 через індукцію гепсидину) формує функціональний дефіцит заліза, підвищує ШОЕ та зумовлює зсуви еритроцитарних індексів; відповідні композити (ІЛШОЕ тощо) зростають, тоді як індекси, що відображають якість лімфоцитарної ланки (ІЛГ, ЛІ), знижуються. Це узгоджується з узагальненнями з клінічної гемато-імунології [63, 66, 83, 891]. Поєднане підвищення ІЗЛК зі зниженням ІЛГ інтерпретується як маркер ендогенної інтоксикації та порушеної імунологічної

реактивності, пов’язаної з автоінтоксикацією при посиленій деструкції клітин, що узгоджується з експериментальними й клінічними відповідники [24, 59, 61, 521].

Порівняння з літературою підтверджує валідність таких маркерів: більшість авторів розглядають ІСГЛ як чутливий маркер хронічного стресу в птиці, а розширені панелі інтегральних імуногематологічних індексів – як надійний спосіб кількісної оцінки системного навантаження [242, 528, 607, 843]. Показано також, що підвищення ІСГЛ корелює з рівнем кортикостерону й масштабується із підвищеною силою технологічних подразників різної етіології, що узгоджується з низкою експериментальний та кореляційних досліджень [542, 692, 855]). Водночас, у частині робіт зустрічаються відмінні результати щодо стабільності або напряму змін ІСГЛ (приклади відсутності змін [388, 772, 817] і зниження ІСГЛ за стресу [201, 399, 552]), що логічно пов’язують із тривалістю та етіологією впливу, моментом забору крові відносно піків активності ГГН-вісі, генотипом і віком птиці, нутритивним статусом та методикою підрахунку. Методологічно ІСГЛ (індекс Кребса) є класичним інтегральним імуногематологічним індексом, який широко застосовують у клінічній медицині та дедалі активніше стандартизують у [4, 62, 83]. З практичної точки зору для рутинного скринінгу добробуту стада достатньо мінімальної панелі, що включає ІСГЛ, ІЗЛК і один-два композитні індекси на основі ШОЕ та моноцитів (наприклад, ІЛШОЕ або ІСГМ) у поєднанні з маркерами функціональної спроможності лімфоцитарної ланки (ІЛГ чи ЛІ). Така комбінація забезпечує швидку, недорогу й механістично обґрунтовану оцінку стресу та узгоджується з публікованими підходами і з нашими даними, що підтверджують практичні рекомендації й прикладні протоколи [242, 400, 658, 659].

Дисперсійний аналіз підтвердив, що гематологічні показники є надійними маркерами стресу у курей за дії технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології. Зокрема, сила впливу технологічних подразників короткотривалої дії на мінливість концентрації у крові курей тромбоцитів складала близько 95 %, лейкоцитів – 90 %, гемоглобіну – 76 %, а на мінливість лейкоцитарної формули (гетерофіли, лімфоцити, моноцити) – 65–80 %, тоді як сила впливу на еритроцитарні індекси та ШОЕ була помірнішою – біля 50 %, що узгоджується з типовим лейкоцитарним

профілем стресової відповіді у птиці [81, 400, 443, 591]. За хронічних впливів профілі були етіологічно специфічні: підвищена щільність утримання курей найсильніше впливала на мінливість ШОЕ та гетерофілів (близько 80–85 %), а також лейкоцитів й тромбоцитів (понад 50 %), при помірних зсувах еритроцитарних індексів і варіабельності розміру еритроцитів та тромбоцитів; зменшення величини угрупування курей виразно впливало на тромбоцитарну ланку (тромбоцити, MPV) та гетерофіли і лімфоцити; підвищене мікробне навантаження у нижчих ярусах кліткової батареї поєднувало високу силу впливу на тромбоцити – 60–75 % та загальну кількість лейкоцитів – 55–70 %, із відчутними змінами еритроцитарних індексів (MCV/MCH/MCHC, близько 35–55 %), що є типовим для запально-анемічного контуру; зменшення довжини світлової хвилі демонструвало один з найпотужніших впливів на мінливість лейкоцитарної формули (лейкоцити, гетерофіли, моноцити, лімфоцити; 70–85 %) у поєднанні з вираженими тромбоцитарними зрушеннями (тромбоцити – 55–70 %, MPV – 45–60 %), що узгоджується з описаними експериментами, проведеними на несучках і бройлерах [369, 511, 591, 606]. Механістично така ієрархія добре узгоджується з відомими шляхами стрес-реакції: активація ГГН-вісі й кортикостерону спричиняє демаргінацію гетерофілів і відносну лімфопенію, що підвищує ІСГЛ та пояснює високу силу впливу технологічних подразників на мінливість клнцентрації лейкоцитів та зміни лейкоцитарної формули. Тривала дія соціально-мікрокліматичних і мікробних подразників підтримує цитокіновий фон (IL-6→гепсидин), формуючи функціональний дефіцит заліза й помітні зрушення MCV, MCH, MCHC та ШОЕ. Тромбоцитарні маркери (тромбоцити, MPV) чутливі як до циркадно-ендокринних зсувів під дією світлових подразників, так і до компонента коагулопатії споживання за хронічного переущільнення курей. Це пояснює їх високу мінливість у наших дослідженнях та узгоджується з описаною у кореляцією ІСГЛ з рівнем кортикостерону та морфофункціональні ознаки зсуву лейкоцитарної формули вліво [390, 692, 855, 891].

Порівняння з літературою показує повну відповідність як за напрямком, так і за мішенями впливу технологічних подразників: переущільнення та соціальні

подразники стабільно асоціюються з гетерофільозом, лімфопенією та змінами тромбоцитарної ланки; підвищене мікробне навантаження – з комбінацією лейко- і тромбоцитарних зрушень та еритроцитарним анемічним типом; світлові подразники – з виразною імуногематологічною відповіддю, що формується механізмами фотонейроендокринної трансдукції через мелатонін і циркадні осцилятори. Це узагальнено та представлено в прикладних протоколах моніторингу у птиці [242, 528, 607, 843]. Водночас опубліковані роботи зазвичай описують мінливість показників без формального розкладання дисперсії за факторами. Отже, наші оцінки сили впливу у відсотках додають кількісну рамку до відомих якісних закономірностей і уточнюють, які саме ланки (лейкоформула, тромбоцити, еритроцитарні індекси) найвідчутніше реагують на конкретний технологічний подразник, що співзвучно висновкам про діагностичну цінність гематології при технологічному стресі [81, 400, 443, 511].

У доступних джерелах літератури сили впливу технологічних подразників саме на інтегральні імуногематологічні індекси майже не оцінюють кількісно, однак їх мінливість за стресу в птиці переконливо описана й узгоджується з нашими результатами: про-стресові індекси (ІСГЛ, ІЗЛК, ІЛШОЕ, ІІР, ІСГМ, ІСЛМ, ІСЛЕ) стабільно зростають, тоді як ІЛГ, ЗІ та ЛІІ – знижуються, що узгоджується з описаними оглядами та прикладними роботами [14, 61, 63, 607, 660, 787]. Наш дисперсійний аналіз додає кількісну рамку до цих спостережень: за гострих стресорів найбільше піддаються впливу індекси, що відображають зсув лейкоцитарної формули та гострофазні зрушення (ІЛШОЕ, ЛІІ, ІСГЛ, ІЛГ, ІЗЛК), тоді як еритроцитарні індекси та індекси коагуляційно-тромбоцитарної ланки реагують помірно але систематично, що відповідає типовому лейкоцитарному профілю стресової відповіді у птиці [81, 369, 400, 443, 511, 591].

За хронічних впливів на організм курей технологічних подразників профіль є етіологічно специфічним. Підвищена щільність утримання курей найсильніше відбивається на ІЛШОЕ та індексах, пов’язаних із гетерофільозом і тромбоцитарною відповіддю (ІСГЛ, ІЗЛК, тромбоцито/MPV-залежні індекси), що відповідає мікрокліматично-поведінковому навантаженню та перманентній активації стрес-вісі

[400, 443, 591]. Зменшення величини угрупування виразно підсилює ІІР, ІЗЛК, ІСГЛ, ІСГМ та індекси, чутливі до тромбоцитарної активації (ІСЛМ), що узгоджується з втратою соціального буферування і підвищенням тривожності [81, 400, 443]. Підвищений мікробний тиск у нижчих ярусах кліткової батареї поєднує зростання лейкоцитарно-тромбоцитарних індексів із виразними змінами еритроцитарного блоку, зокрема компонентів MCV/MCH/MCHC у складі індексів, що віддзеркалює запально-анемічний контур [369, 511, 591]. Зменшення довжини світлової хвилі LED-освітлення формує одну з найпотужніших панельних відповідей – підвищуються ІСГЛ, ІЗЛК, ІСЛМ та інші індекси, що узгоджується з фотонейроендокринною природою стресу та циркадною дезсинхронізацією [607, 660, 787].

Механістично ці зсуви зумовлені активацією ГГН-вісі та підвищенням кортикостерону, що проявляється демаргінацією гетерофілів і відносною лімфопенією зі зростанням ІСГЛ та ІЗЛК. За тривалого стресу додається кістково-мозкова мобілізація із зсувом лейкоцитарної формули вліво та посиленням гетерофільних і композитних індексів (ІСГЛ, ІЗЛК, ІЛШОЕ, ІІР, ІСГМ, ІСЛМ, ІСЛЕ). Цитокін-залізовий контур IL-6 → гепсидин супроводжується підвищенням ІЛШОЕ та еритроцитарно орієнтованих індексів [63, 66, 390, 692, 855, 891]. Додатково, за світлових продразників провідну роль відіграють мелатонін-залежні циркадні механізми, а за підвищеного мікробного тиску – PAMP/TLR-опосередковане запалення, яке підсилює ІІР і ІСГМ, а також споріднені індекси [369, 607, 787]. У підсумку наші кількісні оцінки сили впливу підтверджують відомі якісні закономірності й уточнюють, які саме інтегральні імуногематологічні індекси найчутливіші до конкретної етіології технологічного подразника, закриваючи прогалину в літературі, де зазвичай фіксують лише факт мінливості без розкладання дисперсії за факторами [14, 61, 63, 607, 660, 787].

Відомо, що за стресу в курей одночасно напружуються ключові фізіологічні системи, спрямовані на самозахист і пристосування до нових умов існування [422, 605, 670, 784]. Для діагностики стресу та характеристики адаптаційних процесів зазвичай застосовують лейкоцитарну формулу й визначення гормонів крові, зокрема

кортикостерону [279, 431, 497, 709]. Останніми роками у птахівництві активно залучають і біохімічні маркери сироватки крові, які відбивають загальний фізіологічний стан організму курей та перебіг адаптаційного синдрому [467, 511, 591, 690]. Зокрема, саме біохімічні тести дозволяють діагностувати метаболічні порушення органів і тканин, чутливі до стресу [466, 474]. Загалом, біохімічні параметри сироватки крові є надійними маркерами стану здоров'я курей і реагують на фізіологічні та патологічні зрушення [466, 467, 670, 856], а будь-які зміни в цих показниках неминуче відбиваються на продуктивності стада [456, 634, 670, 856]. Доведено також, що варіації глюкози, креатиніну, загального білка, альбуміну та активності ферментів тісно пов'язані з ключовими фізіологічними процесами в організмі птиці [333, 567, 897]. У наших дослідженнях біохімічний профіль поводився як маркер алостатичного навантаження: під дією технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології у сироватці крові курей послідовно зростали глюкоза, креатинін, Фосфор, активність низки ензимів і порушувався баланс Ca:P. За гострих впливів фіксували градуйовану гіперглікемію: за харчової депривації підвищення глюкози на 15,1 % ($p<0,05$), за світлової депривації – на 18,7 % (1,9 % > норми; $p<0,05$), при переущільненні – на 27,9 % (9,8 % > норми; $p<0,05$). За хронічних впливів виявлявся чіткий поріг сили технологічно подразника: підвищення щільності до 25,3 гол./м² біохімічно майже інертне, тоді як 26,7 гол./м² супроводжувалося стабільною гіперглікемією з підвищенням рівня глюкози на 22,4 % (9,1 % > норми; $p<0,05$). Зменшення величини угрупування курей з 93 до 52 гол не впливало на рівень глюкози, але за зменшення до 17 гол фіксували її підвищення на 7,5 % ($p<0,05$), а за розміру групи 9 гол вже формувався виражений хронічний стрес із гіперглікемією на 61,3 % (3,6 % > норми; $p<0,05$). За зниження розміщення кліткової батареї батарей на 2–4 поверхах показники лишалися в межах норми, на 3-му спостерігалось підвищення рівня глюкози на 4,6–6,5 % ($p<0,05$), а на 1-му – на 60,5–71,0 % (10,9 % > норми; $p<0,05$). За зменшення довжини хвилі від ~630 до ~650 нм виявлено підвищення глюкози на 5,3 % ($p<0,05$), до ~600 нм – на 8,2–13,9 % (4,2 % > норми; $p<0,05$), а до ~460 нм – на 11,6–27,2 % (16,4 % > норми; $p<0,05$). Механістично ці ефекти узгоджуються з активацією ГГН-вісі й катехоламінової

відповіді: кортикостерон і катехоламіни стимулюють глюконеогенез і глікогеноліз у печінці, переводячи метаболізм у фазу переважної утилізації глюкози як основного енергетичного субстрату [130, 266, 467, 474]. Однією з головних метаболічних функцій кортикостерону є забезпечення субстратів для ендогенного синтезу глюкози. За тривалого стресу джерелом стає структурний протеїн, що супроводжується зростанням непротеїнового азоту та сечової кислоти й зменшенням включення вуглецю глюкози до протеїну [85, 170, 654, 710]. Ефекти кратного зростання глікемії підтверджено експериментально за ін'єкційного введення АКТГ та кортикостерону [374, 594, 653] і в моделях гострого та хронічного стресу різної природи [359, 373, 467, 835]. Наші дані узгоджуються з цією концептуальною моделлю: порогове підвищення глюкози при щільності 26,7 гол./м² і стрибок у найменших групах (9 голів) свідчать про вихід адаптації за межі функціональних резервів; виражені зсуви у нижніх ярусах кліткової батареї і за короткохвильового освітлення відображають внесок мікробного навантаження та циркадної дезсинхронізації, медійованої фотонейроендокринними механізмами [467, 670], а також підвищеного мікробного тиску у нижніх ярусах [511, 591, 690].

Порівняно з науковими публікаціями такі результати демонструють і збіги, і очікувану гетерогенність: за помірного підвищення щільності утримання курей до 19 гол./м² рівень глюкози часто залишається стабільним, що узгоджується з нашим плато-діапазоном глікемічної стабільності до 25,3 гол./м² [442, 443, 359]. Водночас окремі моделі циклічного теплового стресу та високої інтенсивності освітлення не завжди викликають гіперглікемію, імовірно через відмінності тривалості впливу фактору та генотипу птиці [173, 456, 477]. У підсумку це підтверджує діагностичну цінність біохімії сироватки як інтегрального маркера стресу й адаптації у курей та доповнює літературу кількісно визначеними пороговими значеннями, за яких концентрація глюкози перевищує референтний інтервал під дією конкретних технологічних подразників [422, 605, 670].

Вплив технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології на організм курей супроводжувався підвищенням концентрації креатиніну в сироватці крові. Креатинін є кінцевим дегідратованим продуктом обміну креатину. Креатин за

участі креатинкінази перетворюється на креатинфосфат, який забезпечує швидке ресинтезування АТФ для м'язового скорочення [1, 6, 19, 72]. У контексті даних досліджень це зростання інтерпретується як біохімічний слід активації ГГН-вісі та симпато-адреналової системи: кортикостерон і катехоламіни посилюють м'язову роботу, протеоліз і фосфагенний обмін (швидкий оборот креатину і креатинфосфату), що підвищує утворення креатиніну та його вихід у кров. За гострих впливів харчова депривація підвищувала креатинін на 4,4 % ($p<0,05$), світлова – на 15,4 % ($p<0,05$), а переущільнення – на 23,6 % (0,1 % > норми; $p<0,05$). За хронічного впливу підвищення щільності до 24,0 і 25,3 гол./м² показник не змінювався, натомість переущільнення до 26,7 гол./м² супроводжувалось підвищенням креатиніну на 27,2 % (6,7 % > норми; $p<0,05$). Зменшення величини угрупування курей від 93 до 17 гол не позначалося на концентрації креатиніну, але за 9 гол – фіксувалося його підвищення на 7,8 % (3,0 % > норми; $p<0,05$). За зниження поверху кліткової батареї підвищення не спостерігали на 4–3-му поверхах, на 2-му вміст креатиніну підвищування на 2,4 % ($p<0,05$), а на 1-му – на 9,7–12,3 % (4,8 % > норми; $p<0,05$). За зменшення довжини світлової хвилі простежувалась дозозалежність: зменшення від ~650 до ~630 нм супроводжувалось підвищенням у сироватці крові креатиніну на 9,3 % ($p<0,05$), до ~600 нм – на 9,8–20,0 % ($p<0,05$), а до ~460 нм – на 8,1–29,8 % (8,1 % > норми; $p<0,05$), що відповідає стрес-індукованому зсуву в бік підвищеного фосфагенного метаболізму й катаболізму скелетних м'язів. Механістично підвищення креатиніну у сироватці крові курей відображає поєднання двох процесів: 1) збільшення використання креатинфосфату й циклу АТФ-АДФ у робочих м'язах (локомоція, постуральні реакції, тривожні патерни поведінки); 2) гормонально опосередковане зростання скоротливої активності на тлі активації симпато-адреналової системи й ГГН-вісі. Переущільнення і соціальна фрагментація посилюють у курей мікротравматизацію й м'язову активність (конкуренція, уникання), нижні яруси кліткових батарей додають мікробіологічне навантаження і часті реакції збудження, а короткохвильове світло пов'язане з циркадною дезсинхронізацією і підвищеною моторною активністю – усі ці траєкторії конвергують у вищий вихід креатиніну [171, 372, 412, 456]. Наші дані

узгоджуються з роботами, які описують зростання креатиніну у сироватці крові курей за підвищеної щільності утримання [372], інтенсивності освітлення [456], теплового стресу [412] та біологічних подразників [171]. Водночас є моделі, де під час циклічного теплового навантаження у бройлерів [173] або за високої щільності у качок [82] підвищення креатині у крові не спостерігали, що вказує на видоспецифічність, тип та тривалість подразника, а також на різницю у рівнях активності та гідратації. Сукупно це підтверджує діагностичну цінність креатиніну як маркера м'язового компонента стрес-реакції у несучок і окреслює порогові значення для прийняття технологічних рішень (щільність 26,7 гол./м², малі групи – 9 голів, нижні яруси кліткової батареї, короткохвильове освітлення), за яких концентрація креатиніну перевищує межі референтного інтервалу.

Фосфатно-кальцієвий контур і активність ЛФ у даних дослідженнях реагували на стрес також порогово: за гострих впливів змін концентрації в сироватці крові курей Фосфору не було, а за хронічних – зрушення з'являлися лише за впливу подразників високої інтенсивності. Так, за переущільнення до 26,7 гол./м² Фосфор зростав на 74,5 % (11,8 % > норми; $p<0,05$), співвідношення Ca:P знижувалось на 47,1 % (40,0 % < норми; $p<0,05$), а активність ЛФ зростала на 44,9 % (19,5 % > норми; $p<0,05$). Соціальний стрес у найменших групах (9 голів) супроводжувався підвищенням Фосфору на 82,4 % (22,7 % > норми; $p<0,05$), зниженням Ca:P на 43,3 % (43,3 % < норми; $p<0,05$) та пзбільшенням активності ЛФ на 107,4 % (25,5 % > норми; $p<0,05$). За підвищеного мікробного навантаження (1–3 яруси кліткової батареї) фіксували підвищення концентрації Фосфору на 82,6–100,0 % (23,6 % > норми; $p<0,05$), Ca:P – на 46,7–50,0 % (46,7 % < норми; $p<0,05$) і ЛФ – на 22,3–27,0 % (3,4 % > норми; $p<0,05$). Короткохвильове світло давало спектрально-залежну відповідь: за ~600 нм концентрація Фосфору в сироватці крові курей підвищувалась на 57,3–58,5 % (2,3 % > норми; $p<0,05$), Ca:P – на 38,7–42,4 % (36,7 % < норми; $p<0,05$), а ЛФ – на 11,5–18,8 % (0,9 % > норми; $p<0,05$); за ~460 нм – Фосфору – на 12,9–78,9 % (15,5 % > норми; $p<0,05$), Ca:P – на 10,5–48,5 % (43,3 % < норми; $p<0,05$), а ЛФ – на 19,7–42,2 % (20,7 % > норми; $p<0,05$). Механістично це узгоджується з тим, що стрес зміщує кальцієво-фосфорний обмін у бік накопичення

неорганічних фосфатів (високий АТФ-оборот, катаболізм, кишкова абсорбція), а ЛФ зростає як маркер посиленого фосфатного потоку та ремоделювання кісткової, кишкової та печінкової ланок. Зниження Ca:P відбиває дисбаланс між доступністю Кальцію (в т.ч. на тлі інтенсивної шкаралупоутворювальної потреби у несучок) та надходженням і мобілізацією фосфатів. Підвищення активності ЛФ при різних типах стресу у птиці описано й раніше, зокрема за впливу на організм курей харчової депривації [661], транспортного стресу [592], імунного стресу [317], теплового стресу [210], соціального стресу [486] та переущільнення поголів'я [803]. Підвищення активності ЛФ демонструє надлишковий фонд фосфатів в організмі курей [812], а збільшення фосфатно-енергетичного потенціалу може бути зумовлене не лише високою несучістю та надлишковим надходженням фосфатів з кормом [101], а й постійним впливом стресору [610], що збігається з нашими спостереженнями. Підвищена ЛФ інтерпретується як ознака надлишкового фонду фосфатів [812], який може формуватися не лише за рахунок високої несучості та фосфатного раціону [101], а й через перманентне стрес-навантаження з відповідною нейроендокринною й метаболічною перебудовою [610]. У підсумку, наші дані доповнюють літературу тим, що кількісно показують пороговість фосфатно-ЛФ-відповіді (щільність 26,7 гол./м², малі групи 9 голів, нижні яруси кліткової батареї, короткохвильове освітлення), тоді як попередні роботи переважно фіксували сам факт підвищення ЛФ без деталізації залежності від порогової сили технологічних подразників [210, 317, 486, 592, 661, 803].

Вплив технологічних подразників різної сили та етіології на організм курей супроводжувався зростанням активності АСТ і ЛДГ у сироватці їх крові – індикаторів стрес-індукованого цитолізу, що відбиває порушення цілісності тканин, насамперед печінки [560] та скелетних м'язів [505, 703]. У даних дослідженнях для АСТ це проявлялося як градуйована гостра відповідь (харчова депривація – на 28–29 % ($p<0,05$), світлова – на 36 % (6,9 % > норми; $p<0,05$), переущільнення – на 58 % (23,7 % > норми; $p<0,05$) і як порогова хронічна відповідь: за підвищення щільності утримання курей 24,0 гол./м² змін не було, при 25,3 гол./м² спостерігалось підвищення активності на 19 % (18,3 % > норми; $p<0,05$), а за 26,7 гол./м² – на 24–25

% (23,7 % > норми; p<0,05); за зменшення величини угрупування від 93 до 52 гол змін активності АСТ не спостерігалось, до 17 гол – активність АСТ підвищувалась на 18 % (10,3 % > норми; p<0,05), а до 9 гол – на 25 % (25,5 % > норми; p<0,05); зниження поверху кліткової батареї підвищення АСТ було помірним і «ярус-залежним» – 3-й поверх – на 8 % (p<0,05), 2-й – на 2–10 % (p<0,05), а 1-й – на 3–14 % (1,7 % > норми; p<0,05); світловий подразник мав виразну залежність від довжини хвилі, за її зменшення від ~650 до ~630 нм – без змін, до ~600 нм – на 4–5 % (3,0 % > норми; p<0,05), до ~460 нм – на 22–28 % (25,6 % > норми; p<0,05). Такий профіль добре збігається з даними про підвищення АСТ під дією технологічних стресорів різної природи у птиці [82, 84, 173, 467, 912]. Водночас клінічні орієнтири для інтерпретації активності АСТ (>275 од/л – дисфункція печінки і м'язів; >800 од/л – тяжке ураження печінки) [182, 194] підкреслюють, що здебільшого йдеться про субклінічне ушкодження, сумісне з хронічним алостатичним навантаженням за розвитку адаптаційного синдрому у курей. Механістично підвищення активності АСТ в сироватці крові курей узгоджується з нервово-м'язовим напруженням і мікротравматизацією (конкуренція, уникання, підвищена моторика) та мембранною дестабілізацією на тлі активації ГГН-вісі, а паралельне зростання глікемії, описане для тривалого стресу, вказує на розвиток алостатичного перевантаження [308].

Для ЛДГ ми спостерігали раннішу та сильнішу відповідь порівняно з АСТ, що узгоджується з трактуванням ЛДГ як маркера м'язової деструкції під час нервово-м'язового напруження [245, 382, 703] і класичного біомаркера пошкодження м'язів у птиці [79]. Біохімічно ЛДГ – ключовий ензим кінцевих стадій гліколізу і глюконеогенезу, що каталізує відновлення пірувату до лактату [384], а її зростання у у сироватці крові відображає і цитоліз, і перехід до більш анаеробного енергозабезпечення при тканинній гіпоксії та підвищеній проникності сарколеми [375, 409, 624, 635]. У наших умовах гострий стрес спричиняв підвищення активності ЛДГ на рівні близько 24–72 % (20,3 % > норми; p<0,05). За хронічного впливу переущільнення активність ЛДГ у курей зростала на 13–43 % (39,4 % > норми; p<0,05). Соціальний стрес демонстрував «дозозалежність»: за зменшення величини угрупування від 93 до 52 гол активність ЛДГ підвищувалась на 14 %

(p<0,05), до 17 гол – на 28 % (p<0,05), а до 9 гол – на 60 % (19,8 % > норми; p<0,05). За впливу біологічного подразника істотні зсуви активності ЛДГ були виявлені на нижчих ярусах кліткової батареї (2-й поверх – на 11 %, 1-й – 49–65 % (10,8 % > норми; p<0,05), тоді як на 4–3-му поверхах змін не виявляли. З азменшення довжини світлової хвилі до ~600 нм активність ЛДГ зростала на 9–10 % (6,9 % > норми; p<0,05), до ~460 нм – на 34–48 % (43,5 % > норми; p<0,05), тоді як за використання хвиль довжиною ~650 і ~630 нм змін не фіксували. Загалом наші результати узгоджуються з публікаціями про стрес-індуковане підвищення активності ЛДГ у птиці за дії технологічних подразників різної етіології [79, 554, 795, 796, 873, 894, 912] і доповнюють їх кількісною характеристикою чутливості: ЛДГ, як високочутливий маркер м'язового гліколізу та цитолізу, реагує раніше й з більшою амплітудою, тоді як підвищення активності АСТ відображає приєднання печінково-м'язового ушкодження за більшої інтенсивності або тривалості стресового впливу.

Крім того, за хронічного впливу на організм курей технологічних подразників різної етіології спостерігалось стійке підвищення ГГТ у сироватці їх крові, тоді як за гострих впливів активність ензиму не зростала. Ефект мав чітку пороговість і залежав від етіології подразника: за підвищення щільності утримання до 25,3 гол./м² активність ГГТ підвищувалась на 9,0 % (p<0,05), а до 26,7 гол./м² – на 35,6 % (p<0,05); за зменшення величини групи до 17 гол – на 17,8 %, а до 9 гол – на 25,7 % (p<0,05); на найнижчому ярусі кліткових батарей – на 16,4–20,6 % (p<0,05), тоді як вище змін не було; без змін за використання довжин світлової хвилі ~650, ~630 і ~600 нм, але різке зростання за ~460 нм – на 36,4–48,6 % (p<0,05). Отримані нами результати узгоджуються з даними ряду науковців, які також описують стрес-індуковане підвищення ГГТ у птиці за впливу подразників різної етіології [97, 108, 173, 803]. Механістично підвищення ГГТ відображає активацію печінково-біліарної ланки під час тривалого стресу: ензим, локалізований у гепатобіліарній системі, підшлунковій залозі та нирках, однак у курей провідним джерелом сироваткової ГГТ є саме печінка [657]. На думку González F. H. D. і Silva S. C., це пов'язано з тим, що ниркова ГГТ знаходиться на люмінальній поверхні клітин проксимальних канальців і при їх ушкодженні виводиться з сечею, а не в кров, тоді як зростання

сироваткової активності відбиває печінкове походження. Функція ГГТ тісно пов'язана з метаболізмом глутатіону, тому її підвищення може сигналізувати про оксидативний стрес, холестаз і проліферацію жовчних проток у печінці курей [359]. Іншими словами, відсутність реакції ГГТ на гострі подразники та поява дозозалежного підвищення за їх хронічного впливу є типовою ознакою переходу від короткочасної функціональної напруги до структурно-метаболічної перебудови гепатобіліарної системи, що узгоджується з наведеними літературними даними [97, 108, 173, 359, 657, 803].

Виявлено відмінності в параметрах біохімії сироватки крові курей за гострого впливу технологічних подразників залежно від їх етіології. Найменші зміни в біохімічному профілі курей спостерігались за впливу на їх організм харчової депривації, тоді як за світлової депривації виявлено підвищення вмісту у сироватці крові курей глюкози – на 3,1 % ($p<0,05$), креатиніну – на 10,5 % ($p<0,05$), Кальцію – на 3,7 % ($p<0,05$), активності АСТ – на 6,2 % ($p<0,05$) та ЛДГ – на 19,1 % ($p<0,05$), порівняно з харчовою депривацією. Найсуттєвіші зміни відмічені за впливу переущільнення курей, а саме вищий вмісту у сироватці крові глюкози – на 11,1 і 7,7 % ($p<0,05$), креатиніну – на 18,4 і 7,1 % ($p<0,05$), Кальцію – на 4,1 % ($p<0,05$), а також активності ЛФ – на 6,6 % ($p<0,05$), АСТ – на 57,8 і 15,8 % ($p<0,05$) та ЛДГ – на 39,1 і 16,8 % ($p<0,05$), порівняно з харчовою та світловою депривацією відповідно. Отримані дані підтверджуються результатами інших досліджень [363, 742, 894], в яких описані стрес-індуковані зміни біохімічних параметрів сироватки крові курей за гострого впливу подразників різної етіології, однак порівняльні роботи, що в єдиному дизайні зіставляють різні етіології технологічних подразників та надають кількісні оцінки їх сили впливу на біохімічний профіль, трапляються нечасто. Наші результати доповнюють літературу, окреслюючи етіологічно специфічні біохімічні сигнатури гострих стресорів і пропонуючи кількісне ранжування ключових маркерів (передусім ЛДГ, АСТ, креатинін, глюкоза), корисне для оперативного моніторингу та прийняття технологічних рішень у промисловому птахівництві.

Описані зміни біохімічних параметрів та активності ензимів сироватки крові курей за дії технологічних подразників різної етіології узгоджуються з результатами інших дослідників [79, 171, 373, 456, 467, 486, 803], а наші дані доповнюють їх кількісною оцінкою сили ефектів залежно від тривалості, інтенсивності та етіології технологічного подразника. За гострого впливу найбільш чутливими маркерами були глюкоза, креатинін і показники цитолізу. Їх мінливість на 40,0–78,0 % (глюкоза – 64,6 %, креатинін – 55,8 %, прямий білірубін – 40,0 %, АСТ – 78,0 %, ЛДГ – 77,1 %; $p<0,01$) залежала від впливу технологічних подразників, тоді як протеїновий спектр, сечовина, загальний і непрямий білірубін, холестерол, Фосфор, Кальцій, Ca:P, а також АЛТ, ГГТ і ЛФ гостро не змінювалися. За хронічного впливу виявлено етіологічну специфічність: переущільнення поголів'я зумовлювало 25,0–71,0 % впливу на вуглеводно-азотний обмін, фосфатно-кальцієвий контур і активність ензимів (глюкоза, ЛДГ, АСТ, ЛФ, ГГТ; $p<0,01–0,05$); зменшення величини угрупування курей характеризувалось найбільшою кількістю залучених показників і силою впливу близько 66,0–86,0 % (глюкоза, креатинін, Фосфор, Ca:P, АСТ, ЛФ, ГГТ, ЛДГ; $p<0,01$); підвищене мікробне навантаження нижніх ярусів кліткової батареї формувало поміру силу впливу близько 27,0–59,0 % ($p<0,01–0,05$), переважно на мінливість концентрації Фосфору, Ca:P і ЛФ; довжина світлової хвилі характеризувалась силою впливу близько 33,0–87,0 %, особливо на мінливість АСТ (87,3 %) і Фосфору (80,3 %) ($p<0,01$). Механістично така картина узгоджується з активацією ГГН-вісі та симпато-адреналової системи (стрес-індукована гіперглікемія через глюконеогенез та глікогеноліз), м'язовим навантаженням і фосфагенним обміном (підйом креатиніну), гепатоцелюлярним і м'язовим цитолізом (АСТ, ЛДГ), а також зрушенням фосфатно-кальцієвого гомеостазу (Фосфор, Ca:P, ЛФ) на тлі інтенсивного шкаралупоутворення та підвищеного енергетичного обміну. Хронічне переущільнення й соціальна фрагментація посилюють конкуренцію за ресурси, мікрокліматичний стрес і тканинну гіпоксію; короткохвильове освітлення дезорганізує мелатонін-залежну циркадну регуляцію та підвищує локомоторну активність; підвищене мікробне навантаження нижніх ярусів кліткової батареї додає запальний і гіпоксичний компоненти. Внаслідок цього

відповідь за хронічного впливу на організм курей технологічних подразників є більш вираженою та стабільною, ніж за гострих епізодів. У підсумку біохімічний профіль формує інформативну панель маркерів для диференційованого моніторингу добробуту курей у промислових умовах утримання, причому розмір ефекту чітко залежить від етіології та інтенсивності (силових характеристик) впливу.

Дослідження взаємозв'язків між гематологічними параметрами, інтегральними імуногематологічними індексами та біохімічними показниками у курей за дії технологічних подразників різної етіології в літературі поодинокі, але критично потрібні для виділення надійних біомаркерів стресу [87, 472, 512, 693]. Узагальнено, ми зафіксували сильні прямі кореляції між лейкоцитами та глюкозою, ЛДГ і АСТ ($r=0,73–0,86$; $p<0,001$), а також між гетерофілами та глюкозою, креатиніном, АСТ, ЛФ і ЛДГ ($r=0,73–0,86$; $p<0,001$). Сильні обернені зв'язки спостерігали між гемоглобіном і глюкозою, між тромбоцитами та глюкозою, креатиніном, АСТ, ЛДГ, а також між моноцитами та глюкозою ($r=−0,70–−0,86$; $p<0,001$). На рівні помітних кореляцій лейкоцити пов'язувалися з креатиніном, ШОЕ – з глюкозою і креатиніном, моноцити – із сечовиною, гетерофіли – з прямим білірубіном і Фосфором ($r=0,52–0,69$; $p<0,001$), тоді як лейкоцити обернено корелювали з Ca:P, гемоглобін – із креатиніном та АСТ, гематокрит – з глюкозою, АСТ і ЛДГ, тромбоцити – з ЛФ, моноцити – з креатиніном, прямим білірубіном, Фосфором, АСТ і ЛДГ, лімфоцити – з глюкозою, креатиніном, прямим білірубіном, ЛФ, ЛДГ і АСТ, еозинофіли – з глюкозою, ЛДГ і ГГТ, а гетерофіли – із Ca:P ($r=−0,50–−0,68$; $p<0,001$). На рівні інтегральних імуногематологічних індексів сильні прямі зв'язки відзначені для ІЗЛК із глюкозою, АСТ і ЛДГ, ІСГЛ – з глюкозою, ЛДГ, АСТ і ЛФ, ІЛШОЕ – з глюкозою і ЛДГ ($r=0,71–0,81$; $p<0,001$), тоді як ЗІ мав сильний обернений зв'язок із глюкозою і ЛДГ ($r=−0,70–−0,73$; $p<0,001$). Помітні прямі кореляції встановлено між ІЗЛК та креатиніном і ЛФ, ІСГЛ – з креатиніном, прямим білірубіном і ГГТ, ІЛШОЕ – з прямим білірубіном, Фосфором, АСТ і ЛФ, ІІР – з глюкозою, креатиніном, фосфором, АСТ, ЛФ і ЛДГ, ІСГМ – з глюкозою, ЛФ, ЛДГ і АСТ, ІСЛМ – з глюкозою, Фосфором, ЛДГ і ЛФ ($r=0,51–0,66$; $p<0,001$). Водночас ІЛГ, ЗІ, ІІР і ІСЛМ обернено корелювали із метаболічними і ензимними

маркерами або з Ca:P ($r=-0,51--0,68$; $p<0,001$), а ЛІ та ІСЛЕ – із глюкозою, Фосфором, Ca:P, АСТ, ЛФ і ЛДГ ($p<0,001$). Виявлений кореляційний патерн є біологічно обґрунтованим: активація ГГН-вісі за стресу зумовлює глікогеноліз і глюконеогенез у печінці, що проявляється гіперглікемією; перерозподіл лейкоцитарних субпопуляцій веде до гетерофілії та відносної лімфопенії. Підвищення активності ЛДГ та АСТ відображає м'язово-гепатичний цитоліз і мембранну дестабілізацію. Тромбоцитопенічні зсуви узгоджуються з коагулопатією споживання та прокоагуляційно-фібринолітичним дисбалансом. Зміни концентрації Фосфору та Ca:P інтерпретуються як наслідок стрес-індукованої перебудови мінерально-енергетичного обміну з участю гормональної регуляції кісткового метаболізму та печінково-ниркових перемикань. Отримані нами асоціації узгоджуються з повідомленнями про взаємозв'язки між гематологічними та біохімічними показниками у тварин під впливом різних стресорів і доповнюють їх системною панеллю інтегральних індексів для маркування стресового стану у курей [87, 107, 512, 604, 693, 900].

Вплив на організм курей технологічних подразників різної етіології негативно позначається на їх продуктивності [98, 283, 347], що неминуче знижує ефективність виробництва продукції птахівництва [92, 149, 575], – це узгоджується з нашими даними. Узагальнено, всі технологічні подразники за хронічного впливу так чи інакше обмежують вихід продукції, але масштаб ефекту залежить від сили та етіології технологічного подразника. За переходу до вітчизняної щільності 24,0 гол./м² спостерігали помірні втрати: маса тіла близько 3,0 % (1,5 % > норми; $p<0,05$), несучість на початкову несучку – 1,7 % (4,9 % < норми; $p<0,05$) і на середню – 1,8 % (1,0 % < норми; $p<0,05$), витрати корму – 5,7 % (15,8 % > норми; $p<0,05$). У перерахунку на пташник це давало втрати валового виходу вияєць порядку 35,4 млн шт. і 2 254,6 т (13,4 тис. шт. і 854,0 кг з 1 м²), зменшення на 0,2 кг яйцемаси на початкову несучку (0,6 % < норми) та на 0,4 од. ($p<0,05$) європейського коефіцієнта ефективності виробництва харчових яєць. За щільності утримання курей 25,3 гол./м² ефекти на індивідуальні показники були невеликі або помірні (маса тіла знижувалась на 2,5–5,6 % ($p<0,05$), несучість на початкову – на 1,7 % (4,9 % <

норми; $p<0,05$) та на середню несучку – на 0,1−1,7 % (0,9 % < норми; $p<0,05$), витрати корму – на 9,3–15,4 % (6,0 % > норми; $p<0,05$), зате оптимізувався вихід яєць на одиницю площі: за 44 тижні використання несучок додатково було отримано 4,5 млн яєць на пташник (1714 шт./м²) порівняно з вітчизняними нормами, за підвищення на 0,4 од. ($p<0,05$) європейського коефіцієнтк ефективності, і на 40,0 млн (15138 шт./м²) порівняно з європейськими нормами за однакового рівня крефіцієнту. Натомість, щільність утримання курей 26,7 гол./м² (375,3 см²/гол. за вимог 400,0–450,0 см²/гол.) виявилась надмірною: збереженість знижувалась на 8,9–9,0 % (11,0 % > норми; $p<0,05$), маса тіла – на 6,0–11,9 % (4,2 % < норми; $p<0,05$), несучість на початкову – на 4,0−5,8 % (8,5 % < норми; $p<0,05$) і на середню несучку – на 4,4−6,3 % ($p<0,05$), витрати корму – на 9,6−15,8 % (5,7 % > норми; $p<0,05$). Сукупно це означало втрати валового виходу харчових яєць на 1,0–41,0 млн шт. і 48,8 млн. шт і 2 632,0 т (0,4–15,5 тис. шт. і 18,5–997,0 кг з 1 м²), зниження виходу яйцемаси на 0,7 кг на початкову несучку (3,8 % < норми) та на 1,0 од. ($p<0,05$) європейського індексу ефективності. Така U-подібна залежність між щільністю й ефективністю є очікуваною: помірне ущільнення поголів'я курей підвищує вихід яєць на одиницю площі, тоді як надмірне різко посилює конкуренцію за годівниці і ніпелі, погіршує мікроклімат (температура, вологість, NH_3/CO_2), активує ГГН-вісь і переводить метаболізм у режим алостатичних витрат, що знижує споживання й конверсію корму, життєздатність і несучість [283, 316, 340]. Наші висновки загалом узгоджуються з літературою щодо негативного впливу підвищеної щільності утримання несучок на ефективність виробництва яєць [181, 283, 316, 340, 425, 442], хоча є поодинокі повідомлення про відсутність ефекту на несучість (ймовірно через відмінності кросів, конфігурації кліток і вентиляції) [666]. З урахуванням цього, раціональною є щільність утримання несучок 25,3 гол./м² (395,1 см²/гол.), яка максимізує вихід харчових яєць на одиницю площі пташнику без переходу системи в зону стрес-індукованих втрат продуктивності.

Соціальні подразники чинять вплив на продуктивність та добробут курей [128, 161, 205, 206, 300, 453, 487, 707], що підтверджують дані дослідження. Зокрема, вплив зменшення величини угрупування курей від 93 до 52 голів, супроводжується

помірним падінням ключових показників: збереженості – на 0,5 % (5,1 % > норми; $p<0,05$), маси тіла – на 1,0 % ($p<0,05$) та несучості на початкову несучку – на 5,0 % (7,8 % < норми; $p<0,05$). У перерахунку на пташник це трансформується у втрати валового виходу яєць порядку на 35 млн шт. та близько 2,2 тис. т яйцемаси (12,0 тис. шт. і 760 кг з 1 м²), зменшення яйцемаси на початкову несучку приблизно на 0,7 кг (3,8 % < норми) та зниження європейського коефіцієнта ефективності на 1,2 од. ($p<0,05$). Посилення подразника шляхом зменшення групи до 17 голів веде до подальшого зниження збереженості на 2,0 %, маси тіла – на 2,6–3,4 % (1,0 % < норми; $p<0,05$), несучості на початкову – на 4,0–8,5 % (11,4 % < норми; $p<0,05$) і на середню несучку – на 4,4 % (2,6 % < норми; $p<0,05$), витрат корму – на 1,5–1,6 % (7,5 % > норми). У підсумку валовий вихід харчових яєць зменшується до 4,4–39,3 млн шт. і 0,29–2,51 тис. т яйцемаси (1,5–13,5 тис. шт. і 100–861 кг з 1 м²), яйцемаси на початкову – на 0,7–1,5 кг (8,2 % < норми), європейського коефіцієнту ефективності – на 1,0–2,2 од. ($p<0,05$). Подальше зменшення групи до 9 голів спричиняє найбільш виражені втрати: збереженість знижується на 4,4–6,5 % (11,2 % > норми; $p<0,05$), маса тіла – на 2,1–5,4 % (3,1 % < норми), несучість на початкову – на 2,8–11,0 % (13,9 % < норми; $p<0,05$) і на середню несучку – на 3,8–8,0 % (6,3 % < норми; $p<0,05$), витрати корму – на 2,0–3,6 % (5,3 % > норми; $p<0,05$). Це відповідає втратам валового виходу яєць на рівні 8,9–48,2 млн шт. яєць і 0,55–3,06 тис. т яйцемаси (3,0–16,5 тис. шт. і 189–1050 кг з 1 м²), зниженню яйцемаси на початкову на 0,4–1,9 кг (10,7 % < норми) та європейського коефіцієнта ефективності виробництва харчових яєць на 0,6–2,8 од. ($p<0,05$). Отримані дані узгоджуються з результатами, представленими в літературі [501, 620, 707, 837, 853, 862], де описано зниження продуктивності курей за утримання малими групами, хоча трапляються роботи з нейтральним або навіть позитивним ефектом невеликих угрупувань (ймовірно, через відмінності кросів, конфігурації кліток і мікроклімату) [139, 275, 372], а значна частина досліджень є експериментальними й обмежено масштабуються на промислові умови з сотнями тисяч голів [453]. Виходячи з вищенаведеного, оптимальним для організму курей є розмір групи 52–93 гол.: за 44-тижневий період яйцекладки це дає змогу отримувати додатково 13,3–48,2 млн яєць

з кожного пташнику (4,5–16,5 тис. шт. з 1 м²) порівняно з розміром групи 9 гол., за вищого європейського коефіцієнта ефективності їх виробництва на 1,6–2,8 од. ($p<0,05$).

Біологічні подразники є основними факторами, які визначають життєздатність птиці в умовах її промислового утримання та обсяги виробленої продукції [80, 701], що і підтвердили дані дослідження. Узагальнено, підвищення мікробіологічного навантаження внаслідок зниження висоти розташування кліткової батареї має виражений ярусний градієнт: у курей верхніх поверхів змін збереженості, маси яєць і несучості не відмічали, тоді як на другому поверсі фіксували незначні втрати – збереженість – на 0,2–0,5 % (3,0 % > норми; $p<0,05$), несучість на початкову несучку – на 1,9–2,2 % (4,3 % < норми; $p<0,05$), що трансформувалося у падіння валового виходу яєць на 0,6–0,7 млн шт., яєчної маси на 48,9–67,0 т та зниження європейського коефіцієнта ефективності на 0,7–0,9 од. ($p<0,05$). Натомість утримання на першому поверсі зумовлювало виражені втрати – збереженість знижувалась на 10,3–10,8 % (13,3 % > норми; $p<0,05$), несучість на початкову несучку – на 6,4–8,4 % (10,2 % < норми; $p<0,05$), маса тіла – на 7,5–8,1 % (6,1 % < норми; $p<0,05$), що призводило до зниження валового виходу яєць на 1,9–2,6 млн шт., яйцемаси на 143,8–210,8 т та падіння європейського коефіцієнта ефективності на 1,7–2,6 од. ($p<0,05$). Таким чином, з огляду на суттєві переваги кліткового утримання курей [261], доцільно впроваджувати заходи мінімізації біологічного тиску саме на нижніх ярусах багатоярусних кліткових батарей, зокрема: розподілену подачу повітря й локальні забори на рівні 1–3 ярусів для вирівнювання NH_3/CO_2 та вологості; прискорене видалення та сушіння посліду (манюрні стрічки з підсушувачами, збільшення частоти прокрутки); рециркуляційні модулі з УФ-С або електростатичним осадженням аерозолів у зоні нижніх ярусів; санітарію водних ліній (профілактика біоплівок, контроль протікань ніпелів) і зниження намокання підлоги; екранування від крапельного переносу з верхніх ярусів та герметизацію і дератизацію для зменшення векторів; безперервний моніторинг NH_3/CO_2/PM по ярусах з автоматичним керуванням вентиляцією. Це адресно знижує мікробне

навантаження на нижніх рівнях, стабілізує мікроклімат і, відповідно, показники життєздатності та продуктивності курей.

Довжина світлової хвилів здатна помітно модулювати фізіологічний стан і продуктивність курей [283, 329, 600, 632, 663, 763]. Узагальнено, спектральний зсув у короткохвильовий бік послідовно погіршує ключові показники продуктивності курей, причому масштаб втрат зростає з підвищенням сили впливу подразника. Перехід з ~650 на ~630 нм асоціювався з незначними втратами: збереженість знижувалась на 0,7 % (3,8 % < норми; $p<0,05$), маса тіла – на 0,6 % ($p<0,05$), несучість на початкову несучку – на 2,9 % (5,3 % < норми; $p<0,05$). У перерахунку на пташник це давало падіння валового виходу яєць на 4,5 млн шт. і 3273 т (1,6 тис. шт. та 112,3 кг з 1 м²) та 1,0 од. ($p<0,05$) європейського коефіцієнта ефективності виробництва яєць. За довжини світловоїхвилі ~600 нм ефекти ставали помірними: збереженість знижувалась на 6,0−6,7 % (9,8 % < норми; $p<0,05$), маса тіла – на 1,0−1,7 % ($p<0,05$), несучість на початкову несучку – на 6,6−10,3 % (11,6 % < норми; $p<0,05$), витрати корму – на 0,6−0,7 % (7,5 % > норми; $p<0,05$). Підсумкові втрати становили 7,8–12,6 млн шт. яєць і 505,7–833,0 т яйцемаси (2,7–4,3 тис. шт. та 173,5–285,8 кг з 1 м²) та зниження на 1,6−2,6 од. ($p<0,05$) європейського індексу виробництва яєць. Подальше зменшення довжини світлової хвилі до ~460 нм спричиняло виражені втрати: збереженість знижувалась на 4,2−10,9 % (14,0 % < норми; $p<0,05$), маса тіла – на 2,3−4,0 % (0,2 % < норми; $p<0,05$), несучість на початкову несучку – на 5,6−15,3 % (16,5 % < норми; $p<0,05$), витрати корму – на 2,0−2,7 % (5,3 % > норми; $p<0,05$), що трансформувалося у недоотримання 6,1–18,8 млн шт. яєць і 365,3–1198,3 т яйцемаси (2,1–6,4 тис. шт. та 125,3–288,9 кг з 1 м²) та на 1,2−3,8 од. ($p<0,05$) індекс ефективності виробництва харчових яєць. Порівняно з літературою, наші результати кількісно узгоджуються з більшістю робіт, де найвищу ефективність виробництва харчових яєць фіксували за використання LED-освітлення з піковою довжиною світлової хвилі ~650 нм [131, 132, 320, 379, 386, 414, 608, 647], а також із практичними даними щодо LED-світильників відповідного спектра [509, 669]. Подібні налаштування освітлення асоціювали з кращими показниками відтворення і продуктивності курей [491]. Водночас існують роботи, де

ефекту спектра світла не виявляли як на продуктивність, так і на гормональний профіль організму курей [158, 495, 860], а також поодинокі повідомлення про позитивний вплив білого, блакитного, зеленого або комбінованого світла [498, 757, 885, 886]. Така розбіжність імовірно відбиває різницю між кросами курей, інтенсивністю та імпульсністю освітлення, архітектурою батарей і технологією утримання, але в сукупності наявний корпус даних підтримує рекомендацію для 12-ярусних батарей класичної конструкції застосовувати освітлення з піковою довжиною близько ~650 нм як базовий варіант ефективного спектрального режиму.

Загалом, отримані нами результати щодо ефективності виробництва харчових яєць узгоджуються з даними інших дослідників [96, 340, 443], які також відмічали зниження виходу яйцемаси на початкову несучку, як реакцією організму курей на хронічних вплив технологічних подразників різної етіології. Зниження виходу яєчної маси є результатом дії на організм птиці і інших технологічних подразників, таких як тепловий стрес, транспортування, іммобілізація, соціальна ізоляція і ін. [297, 455, 575], тобто погіршення добробуту курей загалом [316, 340, 507, 675]. Таким чином, вплив технологічних подразників різної етіології на організм курей негативно впливає і на економічну ефективність виробництва [481, 694, 698, 780], що підтверджують дані дослідження. Тоді як застосування оптимальної сили технологічних подразників за промислового утримання несучок здатне, навпаки, підвищити економічні показники виробництва харчових яєць. Зокрема, оптимізація щільності утримання курей-несучок шляхом її підвищення до 25,3 гол./м2, забезпечує одержання за рік додатково 3,5 млн. яєць (5,5 %), у тому числі 1331 яєць із розрахунку на 1 м2 площі пташника, ніж за базового способу (24 гол./м2). Додатковий чистий прибуток у 1 пташнику площею 2640 м2 за рік становить 4,6 млн. грн., а підвищення рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7 % ($p<0,05$). Оптимізація величини угрупувань до 52–93 голів, забезпечує одержання за рік додатково 10,1–35,2 млн. яєць (20,6–71,5 %), у тому числі 3487–12087 яєць із розрахунку на 1 м2 площі пташника 2915 м2, ніж за базового способу (9 голів). Додатковий чистий прибуток у 1 пташнику площею 2915 м2 за рік, завдяки утриманню курей у збільшених угрупуваннях, становить 15,5–43,7 млн. грн., а

підвищення рентабельності виробництва харчових яєць складає 4,1–5,4 % ($p<0,05$). Використання для освітлення пташників LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 650 нм забезпечує одержання за рік додатково 15,1 млн. яєць (18,7 %), у тому числі 5183 яєць із розрахунку на 1 м2 площі пташника 2915 м2, ніж за базового способу (LED-світильники з довжиною світлової хвилі 460 нм). Додатковий чистий прибуток у 1 пташнику площею 2915 м2 за рік, завдяки освітленню пташників LED-світильниками з довжиною світлової хвилі ~ 650 нм, становить 37,0 млн. грн., а підвищення рентабельності виробництва харчових яєць складає 9,5 % ($p<0,05$).

Отже, поєднання трьох ключових керованих технологічних параметрів – щільності утримання 25,3 гол./м², розміру груп 52–93 голови та довгохвильового спектра освітлення (~650 нм), разом із мікробіологічною санітарією нижніх ярусів кліткових батарей, регульованим доступом до ресурсів і рутинним біомоніторингом забезпечує стійке підвищення продуктивності курей без компромісу добробуту. Це узгоджується з описаними в літературі тенденціями та транслює їх у прикладні технологічні рекомендації промислового менеджменту у птахівництві [96, 316, 455, 507, 575].

ВИСНОВКИ

1. Технологічні подразники, залежно від їх тривалості сили та етіології суттєво позначаються на збереженості та продуктивності курей-несучок через фізіолого-біохімічні зміни в їх організмі, які відображають розвиток адаптаційного синдрому.

2. Технологічні подразники достовірно впливають на основні продуктивні та фізіологічні показники курей: збереженість поголів'я – 62,9–87,3 %, масу тіла – 34,8–65,6 %, витрати корму – 29,2–59,4 %, несучість – 27,4–66,3 %. Хронічний вплив цих факторів зумовлює значні зміни гематологічних та біохімічних параметрів: лейкоцити – 34,9–82,8 %, тромбоцити – 61,6–81,3 %, ШОЕ – 47,5–85,1 %, гетерофіли – 53,6–86,8 %, а також коливання рівнів глюкози, креатиніну, білірубіну, Фосфору, Кальцію й активності ключових ензимів (лактатдегідрогенази, аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази та гама-глутамілтрансферази) у межах 25,9–87,3 % ($p<0,05–0,01$).

3. Оптимізація умов утримання курей-несучок значно підвищує виробничі показники. Збільшення щільності до 25,3 гол./м² дає додатково 3,5 млн яєць на рік або 5,5 % і 1331 яйце/м², забезпечуючи 4,6 млн грн прибутку та 8,7 % рентабельності ($p<0,05$). Збільшення величини угрупувань курей до 52–93 голів підвищує річне виробництво на 10,1–35,2 млн яєць або 20,6–71,5 %, або 3487–12 087 яєць/м², із прибутком 15,5–43,7 млн грн і підвищенням рентабельності на 4,1–5,4 %. Використання LED-освітлення з довжиною хвилі ~ 650 нм забезпечує отримання додатково 15,1 млн яєць на рік або 18,7 %, 5183 яйця/м², що дає 37,0 млн грн додаткового прибутку та підвищення на 9,5 % рентабельності ($p<0,05$).

4. Гострі технологічні подразники викликають у курей виражені фізіолого-біохімічні зміни: підвищення лейкоцитів, гетерофілів, ШОЕ, глюкози, креатиніну, загального протеїну, альбуміну, білірубіну, кальцію та активності аспартатамінотрансферази, лактатдегідрогенази і лужної фосфатази, а також зниження лімфоцитів, еозинофілів, базофілів, моноцитів, гемоглобіну, гематокриту, еритроцитів і тромбоцитів. Їх вплив зумовлює мінливість гематологічних показників

на 46,6–95,2 %, еритроцитарних і тромбоцитарних індексів – 31,0–38,3 %, біохімічних параметрів – 40,0–66,4 % та активності ензимів – 77,1–78,0 % ($p<0,05$).

5. Хронічні технологічні подразники викликають у курей стрес, що знижує їх життєздатність і продуктивність. Залежно від підвищення щільності утримання знижується збереженість на 0,2–5,8 %, несучість – на 0,3–4,5 %, споживання корму – на 3,1–6,3 % і масу тіла – до 12,2 %. Висота розташування кліткових батарей спричиняє зниження збереження на 0,2–27,6 %, несучості– на 0,8–8,9 %, споживання корму – на 1,9–2,3 % і маси тіла – на 8,9–10 %. Величина угрупування зменшує ці показники відповідно на 2,3–9,1 %, 2,2–6,4 %, 1,3–2,8 % та 1,8–8,6 %, а довжина світлової хвилі LED-світильників – на 0,3–9,9 %, 3,1–15,8 %, 0,2–3,1 % та 5,2–6,5 % ($p<0,05$).

6. Підвищена щільність утримання курей до 26,7 гол/м^2 викликає технологічний стрес, що проявляється підвищенням у крові лейкоцитів і гетерофілів, зниженням кількості та об’єму тромбоцитів, збільшенням рівнів глюкози, креатиніну, загального білірубіну, Фосфору й активності лужної фосфатази, аспартатамінотрансферази, лактатдегідрогенази та гама-глутамілтрансферази, а також зменшенням співвідношення Кальцію до Фосфору.

7. Великі угрупування курей (93 гол і більше) спричиняють фізіолого-біохімічні зміни в їх організмі: підвищення лейкоцитів, гетерофілів і швидкості осідання еритроцитів, зменшення моноцитів, лімфоцитів, еозинофілів, еритроцитів, гемоглобіну та тромбоцитів, а також зростання рівнів глюкози, креатиніну, Фосфору й активності лужної фосфатази, аспартатамінотрансферази, лактатдегідрогенази, гама-глутамілтрансферази та зниження співвідношення Кальцію до Фосфору.

8. Зміна висоти кліткової батареї вище 2 поверху (7–12 яруси), через мікробіологічне навантаження, викликає у курей технологічний стрес, що проявляється підвищенням у крові лейкоцитів, еритроцитів, гетерофілів і швидкості осідання еритроцитів, зниженням моноцитів, лімфоцитів, еозинофілів, базофілів і тромбоцитів, а також зростанням у сироватці рівнів глюкози, креатиніну, Фосфору та активності лужної фосфатази, аспартатамінотрансферази, лактатдегідрогенази й

гама-глутамілтрансферази при одночасному зниженні співвідношення Кальцію до Фосфору.

9. Зміна довжини світлової хвилі LED-освітлення коротше ~ 650 нм викликає у курей технологічний стрес, що проявляється підвищенням у крові лейкоцитів, гетерофілів і швидкості осідання еритроцитів, зниженням моноцитів, лімфоцитів, еозинофілів, базофілів, еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту та кількості й об'єму тромбоцитів, а також зростанням у сироватці рівнів глюкози, креатиніну, загального протеїну, білірубіну, Фосфору та активності лужної фосфатази, аспартатамінотрансферази, лактатдегідрогенази й гама-глутамілтрансферази при зниженні співвідношення Кальцію до Фосфору.

10. Інтегральні імуногематологічні індекси є надійними маркерами стресу у курей: за дії гострих подразників їх мінливість досягає 40,0–89,4 %, а за хронічних 26,6–92,6 %. Найбільш чутливими показниками виявлено індекс співвідношення лейкоцитів до ШОЕ – до 89,4 %, лімфоцитарний – до 80,5 % та співвідношення гетерофілів до лімфоцитів – до 77,8 %, що відображає швидку і тривалу реакцію імунної системи на технологічний стрес.

11. У курей зафіксовано тісні кореляції між гематологічними та біохімічними маркерами стресу. Сильні позитивні (r = 0,73–0,86) виявлено між лейкоцитами й глюкозою, ЛДГ, АСТ та гетерофілами й глюкозою, креатиніном, аспартатамінотрансферазою, лужною фосфатазою. Сильні негативні (r = –0,70…–0,86) – між гемоглобіном, тромбоцитами й глюкозою, креатиніном, аспартатамінотрансферазою та лактатдегідрогеназою. Значні позитивні (r = 0,52–0,69) відмічено між лейкоцитами й креатиніном, ШОЕ та глюкозою, а негативні (r = –0,50…–0,68) – між лейкоцитами, лімфоцитами та низкою метаболітів і ензимів.

12. Виявлено численні кореляції між інтегральними імуногематологічними індексами та біохімічними маркерами стресу у курей. Сильні позитивні (r = 0,71–0,81; $p<0,001$) відмічено між індексами зсуву лейкоцитів, співвідношення гетерофілів до лімфоцитів і лімфоцитів/ШОЕ та рівнями глюкози, креатиніну й активністю ензимів. Сильні негативні (r = –0,70…–0,73) зафіксовано між загальним індексом і глюкозою та лактатдегідрогеназою. Значні позитивні (r = 0,51–0,66)

встановлено між іншими індексами й креатиніном, прямим білірубіном, Фосфором та активністю ключових ензимів, тоді як значні негативні (r = –0,51…–0,68) – між лімфоцитарно-гранулоцитарним, загальним, імунореактивності та низкою показників обміну кальцію-фосфору, глюкози й активністю ензимів.

13. Оптимальними умовами утримання для організму курей-несучок та підвищення їх продуктивності є щільності посадки 25,3 гол./м^2 (забезпеченості площею 395,1 см^2/гол.), величина угрупування у клітці багатоярусної кліткової батареї 52–93 голів та використання для освітлення пташників LED-світильників з довжиною світлової хвилі ~ 650 нм.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Для підвищення продуктивності та забезпечення економічно ефективного виробництва харчових яєць шляхом уникнення стресових станів і послаблення розвитку адаптаційного синдрому у курей-несучок за їх утримання у клітках багатоярусних кліткових батарей рекомендовано:

1. Утримувати курей за щільності посадки 25,3 гол./м^2 (забезпеченості площею 395,1 см^2/гол.). Це дозволить одержати за рік додатково 3,5 млн. яєць (5,5 %), у тому числі 1331 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2640 м^2 за рік становить 4,6 млн. грн., за збереження рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць та підвищення рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7 %.

2. Збільшити величину угрупування курей у клітках до 52–93 голів. Це забезпечить одержання за рік додатково 10,1–35,2 млн. яєць (20,6–71,5 %), у тому числі 3487–12087 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, становить 15,5 – 43,7 млн. грн. за підвищення рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць на 1,0–3,8 од. та рентабельності виробництва харчових яєць складає 4,1 – 5,4 %.

3. Для освітлення пташників використовувати LED-світильники із довжиною світлової хвилі ~ 650 нм. Це забезпечить одержання за рік додатково 15,1 млн. яєць (18,7%), у тому числі 5183 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м2 за рік становить 37,0 млн. грн., за підвищення рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць на 1,6–2,8 од. та рентабельності виробництва харчових яєць складає 9,5 %.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Біологічна хімія: підручник / Губський Ю.І., Ніженковська І.В., Корда М.М. та ін.; за ред. І.В. Ніженковської. Вінниця: Нова Книга, 2021. 648 с

2. Бондарчук І.В., Сидорчук Л.П., Сидорчук І.Й. Рівень адаптаційного напруження і клітинна реактивність організму хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з ішемічною хворобою серця. *Буковинський медичний вісник.* 2016. Т. 20. № 2 (78). С. 16–19. doi:10.24061/2413-0737.XX.2.78.2016.62

3. Бродяк І., Сибірна Н. Морфофункціональні дослідження лейкоцитів периферійної крові за умов експериментального цукрового діабету у щурів *Вісник Львівського університету. Серія біологічна*. 2006. Т. 42. С. 117–127.

4. Боярчук О.Д. Біохімія стресу: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. Луганськ: Вид-во ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2013. 177 с.

5. Боярчук И.Д., Лунина Н.В. Лейкоцитарный компонент при синдроме дисеминированого внутрисосудистого свертывания крови. *Лікарська справа*. 2002. № 1. С. 110–114.

6. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін і ін.; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.

7. Ветеринарно-санітарні правила для птахівницьких господарств і вимоги до їх проектування: затв. наказом Голов. держ. інспектора ветмедицини України від 03.07.2004 р. № 53; зареєстр. М-вом юстиції України від 05.07.01 р. № 565/5756. Київ. 2004.

8. ВНТП-АПК-04.05. Відомчі норми технологічного проектування. Підприємства птахівництва: затв. наказом Мін-вомаграр. політики України від 15.09.2005 р. № 473. [На заміну ВНТП-СГіП-46-4.94; чинні від 2006-01-01]. Київ. 2005. 90 с.

9. Джуряк В.С. Клітинна реактивність та рівень адаптаційного напруження організму хворих на негоспітальну пневмонію. *Клінічна та експеременталь на патологія*. 2015. Вип. XIV. № 4 (54). С 32–35. doi:10.24061/1727-4338.XIV.4.54.2015.8

10. ДСТУ 2021:2006. Молодняк сільськогосподарської птиці добовий. Технічні умови. [Чинний від 2007-07-01]. Вид. офіц. Київ : Держспоживстандарт, 2007. 11 с.

11. ДСТУ 4120-2002. Комбікорми повнораціонні для сільськогосподарської птиці. Технічні умови. [Чинний від 2003-04-01]. Вид. офіц. Київ : Держ. ком. України з питань техн. регулювання та споживч. політики, 2003. 16 с.

12. ДСТУ 4690:2006. Санація птахівничих приміщень. Технологічний процес. Основні параметри. [Чинний від 2007-07-01]. Вид. офіц. Київ. 10 с.

13. ДСТУ 7525:2014. Вода питна. Вимоги та методи контролювання якості. [На заміну ГОСТ 2874-82 ; чинний від 2015-02-01]. Вид. офіц. Київ : Мінекономрозвитку України, 2014. 30 с.

14. Замазій А.А. Гемоцитопоез функціонально активних новонародженихта в стані гіпоксії телят. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2018. Vol. 6. No. 3. P. 44–49. doi:10.32819/2018.63009

15. Засєкін Д.А., Поляковський В.М. Утримання птиці – не остання ланка в розвитку птахівництва в Україні. *Ветеринарна медицина*. 2007. № 6. С. 36.

16. Зубченко С.О., Акімова В.М., Лаповець Л.Є. Виявлення донозологічних порушень на підставі змін інтегральних гематологічних індексів у пацієнтів з латентною стадією хронічної Епштейна-Барр вірусної інфекції. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014. Вип. 4. № 1 (113). С. 125–128.

17. Іващук С.І. Клітинна реактивність і рівень адаптаційного напруження у хворих на гострий панкреатит. *Медицина транспорту України*. 2014. № 3. С. 16–21.

18. Кійко Г.С. Інтегральні показники лейкограми в оцінці стану здоров’я поросят за гіпопластичної анемії. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2018. Вип. 2. 39–42. doi:10.31890/vttp.2018.02.10

19. Кононський О.І. Біохімія тварин: Підручник. 2-ге видання. К.: Вища школа, 2006. 454 с.

20. Кулібаба Р. О., Осадча Ю. В., Хмельничий Л. М. Продуктивність та збереженість курей яєчного кросу залежно від щільності утримання в клітках

багатоярусних батарей. *Сучасне птахівництво*. 2023. №5–6. С.23–27. doi:10.31548/poultry2023.05-06.023

21. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. Довідник. / В.В. Влізло, Р.С. Федорук, І.Б. Ратич та ін.; за ред. В.В. Влізла. Львів: СПОЛОМ, 2012. Р. 741–742.

22. Левандовський Р.А. Клітинна та імунологічна реактивність організму у пацієнтів після резекції верхньої та нижньої щелеп для видалення злоякісних пухлин. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2014. Вип. 12. № 2 (48). С. 83–87.

23. Мазур О.А., Оленович О.А., Плаксивий А.Г., Калуцкий И.В., Яковец К.И., Богач В.А. Показники ендогенної інтоксикації у хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит із цукровим діабетом 1-го типу. *Буковинський медичний вісник*. 2017. Вып.21. № 1 (81). С. 76–80.

24. Матолич У.Д. Діагностичне значення гематологічних індексів при флегмонах щелепнолицевої ділянки та шиї. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. 2016. № 1 (53). С. 108–110.

25. Насонов И. В., Буйко Н. В., Лизун Р. П., Волыхина В. Е., Захарик Н. В., Якубовский С.М. Методческие рекомендации по гематологическим и биохимическим исследованиям у кур современных кроссов: Нормативное производственно-практическое издание. Минск, 2014. 32 с.

26. Никифоров В.В., Соколов А.С., Курзов С.В., Куношенко И.У. Некоторые вопросы патологии гемостаза у ДВЗ-синдрома. *Медицина невідкладних станів*. 2019. Вип. 96. С. 22–23. doi:10.22141/2224–0586.1.96.2019.158742

27. Осадча Ю.В., Базиволяк С.М., Паскевич Г.А. Вплив умов утримання на продуктивність курей та ефективність виробництва харчових яєць. *Сучасне птахівництво*. 2022. № 5–6. С. 8–13.

28. Осадча Ю.В. Біохімічний профіль та активність ензимів сироватки крові курей за впливу величини угрупування. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Тваринництво».* 2021. Вип. 4 (47). С. 114–118. doi:10.32845/bsnau.lvst.2021.4.19

29. Осадча Ю.В. Вплив величини угрупування курей на їх життєздатність та репродуктивну функцію. *Таврійський науковий вісник*. 2021. № 122. С. 232–238. doi:10.32851/2226-0099.2021.122.34

30. Осадча Ю.В. Вплив величини угрупування на неспецифічну реактивність організму курей. *Вісник аграрної науки Причорномор'я*. 2021. Вип. 3(111). С. 75–83. doi:10.31521/2313-092X/2021-3(111)-9

31. Осадча Ю.В. Вплив величини угрупування на фізіологічний стан організму курей. «Сучасні світові тенденції розвитку науки, освіти та суспільства». Збірник тез доповідей міжнародної науково-практичної конференції. Полтава, 11 травня 2022 р. Полтава: ЦФЕНД, 2022. С. 45–46.

32. Осадча Ю.В. Вплив висоти розташування кліткових батарей на параметри клінічної біохімії сироватки крові курей. Матеріали XV Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених. Присвячена 90-річчю від дня народження доктора економічних наук, професора, академіка УААН Омельяненко Андрія Оксентійовича «Науковий прогрес у тваринництві та птахівництві», м. Харків, 26-27 серпня, 2021 р., Інститут тваринництва НААН, 2021. С. 87–90.

33. Осадча Ю.В. Вплив висоти розташування кліткових батарей на продуктивність промислового стада курей кросу «HY-LINE W-36». Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Сучасна наука: стан та перспективи розвитку тваринництва України в умовах Євроінтеграції», 23 вересня 2021 р., Херсон.,2021. С. 144–148.

34. Осадча Ю.В. Гематологічний профіль курей-несучок за впливу висоти розташування кліткових батарей. Збірник праць XV і XVI Міжнародної наукової конференції «Фактори експериментальної еволюції організмів», 20–25 вересня 2021 р., м. Кам’янець-Подільський, Хмельницька область, Україна, 2021. С. 199–200.

35. Осадча Ю.В. Динаміка біохімічних параметрів сироватки крові курей за впливу висоти розташування кліткових батарей. The 2nd International scientific and practical conference «Modern research in world science‖», May 15–17, 2022, Lviv, Ukraine, 2022. P. 50–56.

36. Осадча Ю.В. Діагностичне значення інтегральних імуногематологічних індексів як маркерів хронічного стресу у курей. *Біологія тварин*. 2021. Вип. 23 (2). С. 19–25. doi:10.15407/animbiol23.02.019

37. Осадча Ю.В. Ефективність виробництва харчових яєць за підвищеної щільності утримання курей-несучок. «Інновації у птахівництві». Матеріали І міжнародної науково-практичної он-лайн конференції, Бірки, 8 жовтня 2021 р., Державна дослідна станція птахівництва НААН, 2021. С. 54–58.

38. Осадча Ю.В. Життєздатність та репродуктивна функція курей за зміни висоти розташування кліткової батареї. *Таврійський науковий вісник*. 2021. № 121. С. 177–183. doi:10.32851/2226-0099.2021.121.25

39. Осадча Ю.В. Збереженість, маса тіла та продуктивність курей за впливу величини угрупування. Матеріали XLVI Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Проблеми та перспективи розвитку сучасної науки в країнах Європи та Азії». Збірник наукових праць. Переяслав, 2022 р. С. 93–96.

40. Осадча Ю. В. Зміни гематологічних параметрів у курей за використання для утримання несучок монохромного світла з різною довжиною світлової хвилі. *Таврійський науковий вісник*. 2022. № 125. С. 154–160. doi:10.32851/2226-0099.2022.125.22

41. Осадча Ю.В. Зміни гематологічних параметрів у курей за короткотермінового впливу негативних факторів навколишнього середовища. *Тваринництво та технології харчових продуктів*. 2021. Том 12. № 4. С. 46–55. doi:10.31548/animal2021.04.005

42. Осадча Ю.В. Зміни лейкоцитарного профілю крові курей-несучок за впливу монохромного світла з різною довжиною хвилі. *Таврійський науковий вісник*. 2022. № 126. С. 193–198. doi:10.32851/2226-0099.2022.126.26

43. Осадча. Ю. В. Клініко-біохімічний статус курей за впливу величини угрупування. «Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва і переробки продукції тваринництва»: збірник матеріалів Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та здобувачів освіти, м. Житомир, 16 груд. 2021 р. Поліський університет, 2021. С. 131–133.

44. Осадча Ю.В., Кулібіба Р.О., Паскевич Г.А. Продуктивність курей яєчного кросу залежно від їх чисельності в клітках 12-ярусних батарей. *Сучасне птахівництво*. № 7–8. С.18–22.

45. Осадча Ю.В., Кулібаба Р.О., Панькова С.М. Яєчна продуктивність курей залежно від умов штучного освітлення приміщення в зоні їх утримання. *Сучасне птахівництво*. 2022. №11-12. С.25–30. doi:10.31548/poultry2022.11-12.025

46. Осадча Ю. В. Неспецифічні адаптивні реакції організму курей за впливу довжини світлової хвилі. *Агроекологічний журнал*. 2021. №4. С.105–114. doi:10.33730/2077-4893.4.2021.252964

47. Осадча Ю.В. Неспецифічна реактивність організму курей за впливу світлового подразника. International scientific-practical conference «Science, education, technology and society: problems and prospects»: conference proceedings (Bratislava, Slovakia, November 3, 2023). Bratislava, Slovakia: Scholarly Publisher ICSSH, 2023. P. 45–47.

48. Осадча Ю.В. Неспецифічна реактивність організму курей за впливу соціального подразника. Збірник матеріалів ІІІ Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні аспекти розвитку науки і освіти», 09–10 листопада 2023 року. Одеський державний аграрний університет, 2023. С. 242–244.

49. Осадча Ю. В. Неспецифічні реакції організму курей за впливу технологічного стресору. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2021. Вип. 101. С. 16–22. doi:10.37000/abbsl.2021.101.03

50. Осадча Ю.В. Оптимізація величини угрупування курей-несучок промислового стада за використання багатоярусних кліткових батарей: Науково-методичні рекомендації. К.: ЦП «Компринт», 2024. 57 с.

51. Осадча Ю.В. Оптимізація довжини світлової хвилі LED-світильників під час утримання курей-несучок промислового стада у багатоярусних кліткових батареях: Науково-методичні рекомендації. К.: ЦП «Компринт», 2024. 71 с.

52. Осадча Ю.В. Оптимізація щільності утримання курей-несучок промислового стада за використання багатоярусних кліткових батарей: Науково-методичні рекомендації. К.: ЦП «Компринт», 2024. 63 с.

53. Осадча Ю.В. Реакція організму курей на зміну висоти розташування кліткової батареї. *Вісник ПДАА*. 2021. № 3. С. 150–156. doi:10.31210/visnyk2021.03.18

54. Осадча Ю. В. Репродуктивна функція курей за дії технологічного стресору. *Агроекологічний журнал*. 2021. №3. С.127–134. doi:10.33730/2077-4893.3.2021.240332

55. Осадча Ю. В., Сахацький Г. І. Вплив довжини світлової хвилі на життєздатність та репродуктивну функцію курей. *Науковий вісник Львівського національного. Серія: Сільськогосподарські науки. університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького.* 2021. Том 23. № 95. С. 76–81. doi:10.32718/nvlvet-a9511

56. Осадча Ю.В., Сахацький Г.І. Діагностичне значення інтегральних імуногематологічних індексів як маркерів гострого стресу у курей. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 162–170. doi:10.31210/visnyk2021.04.20

57. Осадча Ю.В., Сахацький Г.І. Ефективність виробництва харчових яєць за використання для утримання несучок монохромного світла з різною довжиною світлової хвилі. *Наукові доповіді НУБіП України*. 2021. № 6(94). URL: http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/15440

58. Осадчая Ю. В., Филиппова П. А. Влияние повышенной плотности содержания кур на их сохранность и продуктивность. Abstracts of XIV International Science Conference «Current issues of modern science and practice», May 17 – 19, 2021. Rome, Italy, 2021. P. 26–29.

59. Островська Л.Й., Мошель Т.М., Іваницький І.О. Аналіз показників гемограм у пацієнтів із запальними і запально-дистрофічними змінами тканин пародонта. *Вісник проблем біології і медицини.* 2016. № 1 (126). С 360–363.

60. Поручинська Т. Ф., Пасичнюк І. Ф., Поручинський А. І. Екологічна фізіологія людини: Навчальний посібник. Луцьк, 2021. 272 с.

61. Радзиховський М.Л., Горальський Л.П., Борисевич Б.В., Дишкант О.В. Інтегральні індекси інтоксикації собак за коронавірусного ентериту. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2018. № 2. С. 13–19. doi:10.33245/2310-4902-2018-144-2-13-19

62. Разнатовская Е.Н. Интегральные индексы эндогенной интоксикации у больных химиорезистентным туберкулезом легких. *Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики*. 2012. № 2(9). С. 119–120.

63. Рекалова О.М., Панасюкова О.Р., Коваль Н.Г. Застосування лейкоцитарних індексів при імунологічній оцінці активності запального процесу у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень. *Астма та алергія*. 2017. № 1. С. 27–33.

64. Сахацький М.І., Осадча Ю.В., Кучмістов В.О. Продуктивність курей промислового стада залежно від умов утримання. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «*Наукові і технологічні виклики тваринництва у XXI столітті*», присвяченої 90-річчю від дня народження доктора сільськогосподарських наук, професора, академіка УААН і РААН Г. О. Богданова, м. Київ, НУБіП України, 12–14 березня 2020 року. С. 99–103.

65. Сахацький М.І., Осадча. Ю.В. Реалізація потенційної продуктивності курей за впливу величини угрупування. *Біологія тварин*. 2021. Вип. 23(4). С. 8–14. doi:10.15407/animbiol23.04.008.

66. Сипливий В.А., Кон Є.В., Євтушенко Д.В. Використання лейкоцитарних індексів для прогнозування результату перитоніту. *Клінічна хірургія*. 2009. № 9. С. 21–26.

67. Сипливий В.О., Робак В.І., Конь К.В., Євтушенко Д.В. *Індивідуалізований прогноз інфікованої форми гострого панкреатиту*. Клінічна хірургія. 2011. №4. С 25–27.

68. Скляр О.Г., Скляр Р.В., Болтянський Б.В. Аналіз сучасних технологій та обладнання для утримання виробничої птиці. *Науковий вісник Таврійського державного агротехнологічного університету*. 2022. Вип. 12. Т. 3. С. 1–12. doi:10.31388/2220-8674-2022-3-3

69. Смоляр В., Ковтун В. Високоефективні новації у птахівництві. *Ефективне птахівництво*. 2008. №1. С. 11–12.

70. Сперанский И. И., Самойленко Г. Е. Лобачева М. В. Общий анализ крови – все ли его возможности исчерпаны? Интегральные индексы интоксикации

как критерии оценки тяжести течения эндогенной интоксикации, ее осложнений и эффективности проводимого лечения. *Здоровье Украины*. 2009. № 6 (19). С. 51–57.

71. Стояновський В.Г., Коломієць І.А., Гармата Л.С., Камрацька О.І. Зміни морфофункціонального стану органів ендокринної та імунної систем перепелів промислового вирощування за дії стресу. *Фізіологічний журнал*. 2018. № 64 (1). С. 25–33. doi:10.15407/fz64.01.025

72. Томчук В.А., Грищенко В.А., Цвіліховський В.І. Ветеринарна біохімія: навчальний посібник для підготовки студентів вищих навчальних закладів. К.: ЦП «Компринт», 2017. 568 с.

73. Хабиров Т.Ш. Уровень реактивного ответа нейтрофилов как показатель степени тяжести эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе. *Труди IX конгресу СФУЛТ*. Луганськ, 2002. 223 с.

74. Abbas A.O., Alm El-Dein A.K., Desoky A.A., Galal M. The Effects of Photoperiod Programs on Broiler Chicken Performance and Immune Response. *International Journal of Poultry Science*. 2008. Vol. 7. P. 665–671. doi:10.3923/ijps.2008.665.671

75. Abbas A.O., Gehad A.E., Hendricks G.L., Gharib H.B.A., Mashaly M.M. The Effect of Lighting Program and Melatonin on the Alleviation of the Negative Impact of Heat Stress on the Immune Response in Broiler Chickens. *International Journal of Poultry Science*. 2007. Vol. 6. P. 651–660. doi:10.3923/ijps.2007.651.660

76. Abbas G., Mahmood S., Fawwad Ahmad M.Y., Qureshi R.A., Qamar S.H., ur Rehman M.Z., Ashar M.F.M.I.S., Mahfooz M.K.S., Bilal M., Iqbal A. Effect of Varying Light Intensity on Immunity Level, Dressed Weight, Minor Body Parts Weight, Fat Deposition and Serum Glucose Level in Broilers. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 2014. Vol. 1. P. 38–42.

77. Abd El-Hack M. E., El-Saadony M.T., Salem H.M., El-Tahan A.M., Soliman M.M., Youssef G.B.A., Taha A. E., Soliman S. M., Ahmed A.E., El-kott A. F., Al Syaad K.M., Swelum A.A. Alternatives to antibiotics for organic poultry production: types, modes of action and impacts on bird's health and production. *Poultry Science*. 2022. Vol. 101(4). P. 101696. doi:10.1016/j.psj.2022.101696

78. Abdela N., Jilo K. Impact of Stress on Health and Productivity of Animal: A Review. *Journal of Biology, Agriculture and Healthcare*. 2016. Vol. 6(9). P. 64–70.

79. Abdelhafeed D., AM A., Thnaian A., KM A., Al-Ramadan S. Molecular Investigations of the Effect of Thermal Manipulation During Embryogenesis on the Enzymatic Activity of Creatine Kinase and Lactate Dehydrogenase in Broiler Muscle. *Brazilian Journal of Poultry Science*. 2022. Vol. 24(1). P. 1–8. doi:10.1590/1806-9061-2020-1369.

80. Abdisa T. Review on diseases and health management of poultry and swine. *International Journal of Avian & Wildlife Biology*. 2023. Vol. 7(1). P. 27–38. doi:10.15406/ijawb.2023.07.00187

81. Abo-Al-Ela H.G., El-Kassas S., El-Naggar K., Abdo S.E., Jahejo A.R., Wakeel R.A.A. Stress and immunity in poultry: light management and nanotechnology as effective immune enhancers to fight stress. *Cell Stress & Chaperones*. 2021. Vol. 26(3). P. 457–472. doi:10.1007/s12192-021-01204-6

82. Abo Ghanima M.M., Abd El-Hack M.E., Taha A.E., Tufarelli V., Laudadio V., Naiel M.A. Assessment of Stocking Rate and Housing System on Performance, Carcass Traits, Blood Indices, and Meat Quality of French Pekin Ducks. *Agriculture*. 2020. Vol. 10(7). P. 273. doi:10.3390/agriculture10070273

83. Aboud F., Galal S., Elwafa M. Impact of biological and non-biological treatment on hematological indices in patients with ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Egyptian Rheumatology and Rehabilitation*. 2023. Vol. 50. P. 14. doi:10.1186/s43166-023-00174-0

84. Abudabos A.M., Samara E.M., Hussein E.O., Al-Ghadi M.a.Q., Al-Atiyat R.M. Impacts of stocking density on the performance and welfare of broiler chickens. *Italian Journal of Animal Science*. 2013. Vol. 12. P. 66–71. doi:10.4081/ijas.2013.e11

85. Adams B.M. Effects of cortisol on growth and uric acid excretion in the chick. *Journal of Endocrinology*. 1968. Vol. 40. Is. 2. P. 145–151. doi:10.1677/joe.0.0400145

86. Adelborg K., Larsen J.B., Hvas A.M. Disseminated intravascular coagulation: epidemiology, biomarkers, and management. *British Journal of Haematology*. 2021. Vol. 2. 192(5). P. 803–818. doi:10.1111/bjh.17172

87. Adriani L., Mushawwir A. Correlation Between Blood Parameters, Physiological and Liver Gene Expression Levels in Native Laying Hens Under Heat Stress. International Conference on Climate Smart Sustainable Agriculture. Series: Earth and Environmental Science. 2020. Vol. 466. P. 012015. doi:10.1088/1755-1315/466/1/012015

88. Adugna S., Ahuja L., Alemu M., Kelemu T., Tekola H., Kibret B., Genet S. Medical Biochemistry. Ethiopia Public Health Training Initiative, 2004. 264 p.

89. Aengwanich W., Suttajit M. Effect of polyphenols extracted from Tamarind (*Tamarindus indica L.*) seed coat on physiological changes, heterophil/lymphocyte ratio, oxidative stress and body weight of broilers (*Gallus domesticus*) under chronic heat stress. *Animal Science Journal*. 2010. Vol. 81 (2010). P. 264–270. doi:10.1111/j.1740-0929.2009.00736.x

90. Agapito M.T., Redondo I., Plaza R., Lopez-Burillo S., Recio J.M., Pablos M.I. Relationships between melatonin, glutathione peroxidase, glutathione reductase, and catalase. Endogenous rhythms on cerebral cortex in Gallus domesticus. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 1999. Vol. 460. P. 377–381.

91. Agathokleous E., Calabrese E.J., Barceló D. Environmental hormesis: New developments. *Science of The Total Environment*. 2024. Vol. 906. P. 167450. doi:10.1016/j.scitotenv.2023.167450

92. Ahmad R., Yu Y.-H., Hsiao F.S.-H., Su C.-H., Liu H.-C., Tobin I., Zhang G., Cheng Y.-H. Influence of Heat Stress on Poultry Growth Performance, Intestinal Inflammation, and Immune Function and Potential Mitigation by Probiotics. *Animals*. 2022. Vol. 12(17). P. 2297. doi:10.3390/ani12172297

93. Ahmed A.A., Ma W., Ni Y., Zhou Q., Zhao R. Embryonic exposure to corticosterone modifies aggressive behavior through alterations of the hypothalamic pituitary adrenal axis and the serotonergic system in the chicken. *Hormones and Behavior*. 2014. Vol. 65. P. 97–105. doi:10.1016/j.yhbeh.2013.12.002

94. Ajakaiye J.J, Ayo J.O., Ojo S.A. Effects of heat stress on some blood parameters and egg production of Shika Brown layer chickens transported by road. *Biological Research*. 2010. Vol. 43. P. 183–189.

95. Akalestou E., Genser L., A Rutter G. Glucocorticoid Metabolism in Obesity and Following Weight Loss. Front. *Endocrinol*. 2020. Vol. 11. P. 59. doi:10.3389/fendo.2020.00059

96. Akbari Moghaddam Kakhki R., Bakhshalinejad R., Anderson K.E., Golian A. Effect of High and Low Stocking Density on Age of Maturity, Egg Production, Egg Size Distribution in White and Brown Layer Hens: A Metaanalysis. *Poultry Science Journal*. 2018. Vol. 6(1). P. 71–87. doi:10.22069/psj.2018.14112.1292

97. Akinyemi F., Adewole D. Effects of brown seaweed products on growth performance, plasma biochemistry, immune response, and antioxidant capacity of broiler chickens challenged with heat stress. *Poultry Science*. 2022. Vol. 101(12). P. 102215. doi:10.1016/j.psj.2022.102215

98. Akinyemi F., Adewole D. Environmental Stress in Chickens and the Potential Effectiveness of Dietary Vitamin Supplementation. *Frontiers in Animal Science*. 2021. Vol. 2. P. 775311. doi:10.3389/fanim.2021.775311

99. Al Abdullatif A., Azzam M. Effects of Hot Arid Environments on the Production Performance, Carcass Traits, and Fatty Acids Composition of Breast Meat in Broiler Chickens. *Life*. 2023. Vol. 13. P. 1239. doi:10.3390/life13061239

100. Al-Ajeeli M.N., Leyva-Jimenez H., Abdaljaleel R.A., Jameel Y., Hashim M.M., Archer G., Bailey C.A. Evaluation of the performance of Hy-line brown laying hens fed soybean or soybean-free diets using cage or free-range rearing systems. *Poultry Science*. 2018. Vol. 97. P. 812–819. doi:10.3382/ps/pex368

101. Al-Bustany Z., Al-Athariandy A. K., Abdul-Hassan A. Plasma alkaline phosphatase and production traits in laying hens as inuenced by dietary protein, strain and age. *British Poultry Science*. 1998. Vol. 39. P. 568–571. doi:10.1080/00071669888782

102. Alcala R.S., Caliva J.M., Flesia A.G. Aggressive dominance can decrease behavioral complexity on subordinates through synchronization of locomotor activities. *Communications Biology*. 2019. Vol. 2. P. 467. doi:10.1038/s42003-019-0710-1

103. Alemu Y., Atomsa A., Sahlemariam Z. Hematology. Jimma University, Produced in collaboration with the Ethiopia Public Health Training Initiative, The Carter Center, the Ethiopia Ministry of Health, and the Ethiopia Ministry of Education, 2006. 549 p.

104. Alig B.N., Anderson K.E., Malheiros D.M., Harding K.L., Malheiros R.D. Assessment of the Effects of Stocking Density on Laying Hens Raised in Colony Cages: Part II – Egg Production, Egg Quality, and Welfare Parameters. *Poultry*. 2025. Vol. 4. P. 28. doi:10.3390/poultry4030028

105. Alig B., Malheiros R., Anderson K. The Effect of Housing Environment on Physical Egg Quality of White Egg Layers. *Poultry*. 2023. Vol. 2. P. 222–234. doi:10.3390/poultry2020018.

106. Altan Ö., Altan A., Cabuk M., Bayraktar Ö. Effects of Heat Stress on Some Blood Parameters in Broilers. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2000. Vol. 24. P. 145–148.

107. Altinok-Yipel F., Yipel M., Altuğ N., Özdemir N. Blood concentrations of potentially toxic trace elements (PTEs) and correlation with biochemical and hematological parameters in dogs from thrace region, Turkey. *Chemosphere*. 2022. Vol. 293. P. 133649. doi:10.1016/j.chemosphere.2022.133649

108. Al-Zghoul M.B., El-Bahr S.M., Al-Rukibat R.K., Dalab A.E.S., Althnaian T.A., Al-ramadan S.Y. Biochemical and molecular investigation of thermal manipulation protocols during broiler embryogenesis and subsequent thermal challenge. *BMC Veterinary Research*. 2015. Vol. 11. P. 292. doi:10.1186/s12917-015-0609-0

109. Andersen I.L., Nævdal E., Bakken M. Aggression and group size in domesticated pigs, Sus scrofa: 'When the winner takes it all and the loser is standing small'. *Animal Behaviour*. 2004. Vol. 68(4). P. 965–975. doi:10.1016/j.anbehav.2003.12.016

110. Angrecka S., Solecka U., Vieira F.M.C., Herbut P., Deniz M., Adamczyk K., Godyń D. Noise as a factor of environmental stress for cattle – A review. *Annals of Animal Science*. 2023. Vol. 23(3). P. 717–723. doi:10.2478/aoas-2023-0046

111. An H., Ordureau A., Körner M., Paulo J.A., Harper J.W. Systematic quantitative analysis of ribosome inventory during nutrient stress. *Nature*. 2020. Vol. 583(7815). P . 303–309. doi:10.1038/s41586-020-2446-y

112. Appleby M.C. The Edinburgh modified cage: effects of group size and space allowance on brown laying hens. *Journal of Applied Poultry Research*. 1998. Vol. 7. P. 152–161. doi:10.1093/japr/7.2.152

113. Appleby M.C. What causes crowding? Effects of space, facilities and group size on behaviour, with particular reference to furnished cages for hens. *Animal Welfare*. 2004. Vol. 13. P. 313–320.

114. Appleby M.C., Walker A.W., Nicol C.J., Lindberg A.C., Freire R., Hughes B.O., Elson H.A. Development of furnished cages for laying hens. *British Poultry Science*. 2002. Vol. 43. P. 489–500. doi:10.1080/0007166022000004390

115. Arcangeli G., Lulli L.G., Traversini V., De Sio S., Cannizzaro E., Galea R.P., Mucci N. Neurobehavioral Alterations from Noise Exposure in Animals: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. Vol. 20(1). P. 591. doi:10.3390/ijerph20010591

116. Archer G.S. How does red light affect layer production, fear, and stress. *Poultry Science*. 2019. Vol. 98. P. 3–8. doi:10.3382/ps/pey302

117. Archer G.S., Moreira M., Farnell M.B. Evaluation of Fear and Stress in White Layers Housed in Either Conventional Cages or Enriched Colony Cage. *International Journal of Poultry Science*. 2017. Vol. 16. P. 467–474. doi:10.3923/ijps.2017.467.474

118. Archer G.S., Settar P., Berger E., Wolc A., O'Sullivan N. Brown and white egg-layer strain differences in fearfulness and stress measures. *Applied Animal Behaviour Science*. 2020. Vol. 231. P. 105087. doi:10.1016/j.applanim.2020.105087

119. Arowolo M., He J., He S., Adebowale T. The implication of lighting programmes in intensive broiler production system. *World's Poultry Science Journal*. 2018. Vol. 75(1). P. 17–28. doi:10.1017/S0043933918000934

120. ASVCP – American Society for Veterinary Clinical Pathology. Guidelines for the determination of reference intervalsь(RI) in veterinary species and other related topics

[Internet]. Madison W.I.: American Society for Veterinary Clinical Pathology. 2012 (cited 2018 Nov 17). Available from: www.asvcp.org/membersonly/ReferenceInterval.cfm

121. Ayala D.I., Grum D.S., Evans N.P., Russo K.N., Kimminau E.A., Trible B.R., Lahoti M.M., Novak C.L., Karnezos T.P. Identification and characterization of the causative agents of Focal Ulcerative Dermatitis in commercial laying hens. *Frontiers in Veterinary Science*. 2023. Vol. 10. P. 1110573. doi:10.3389/fvets.2023.1110573

122. Ayo J.O., Obidi J.A., Rekwot P.I. Effects of Heat Stress on the Well-Being, Fertility, and Hatchability of Chickens in the Northern Guinea Savannah Zone of Nigeria: A Review. *International Scholarly Research Notices*. 2011. Vol. 2011. Article ID 838606. doi:10.5402/2011/838606

123. Balm P.H.M. Stress physiology in animals. Sheffield: Academic Press, 1999. 421 p.

124. Bamert M., Inauen J. Physiological stress reactivity and recovery: Some laboratory results transfer to daily life. *Frontiers in Psychology*. 2022. Vol. 13. P. 943065. doi:10.3389/fpsyg.2022.943065

125. Barnett J.L., Tauson R., Downing J.A., Janardhana V., Lowenthal J.W., Butler K.L., Cronin G.M. The effects of a perch, dust bath, and nest box, either alone or in combination as used in furnished cages, on the welfare of laying hens. *Poultry Science*. 2009. Vol. 88. P. 456–470. doi:10.3382/ps.2008-00168

126. Barrett N.W., Rowland K., Schmidt C.J., Lamont S.J., Rothschild M.F., Ashwell C.M., Persia M.E. Effects of acute and chronic heat stress on the performance, egg quality, body temperature, and blood gas parameters of laying hens. *Poultry Science*. 2019. Vol. 98. № 12. P. 6684–6692. doi:10.3382/ps/pez541

127. Barros J.S.G., Barros T.D.S., Sartor K., Raimundo J.A., Rossi L.A. The effect of linear lighting systems on the productive performance and egg quality of laying hens. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99(3). P. 1369–1378. doi:10.1016/j.psj.2019.11.007

128. Bas Rodenburg T., Koene P. The impact of group size on damaging behaviours, aggression, fear and stress in farm animals. *Applied Animal Behaviour Science*. 2007. Vol. 103(3–4). P. 205–214. doi:10.1016/j.applanim.2006.05.024

129. Bateson P. Adaptability and evolution. *Interface Focus*. 2017. Vol. 7. P. 20160126. doi:10.1098/rsfs.2016.0126

130. Baxter J.D., Rousseau G.G. Glucocorticoid Hormone Action. New York: Springer-Verlag, 1979. P. 535–546; 593–612.

131. Baxter M., Bédécarrats G.Y. Evaluation of the Impact of Light Source on Reproductive Parameters in Laying Hens Housed in Individual Cages. *Journal Poultry Science*. 2019. Vol. 56(2). P. 148–158. doi:10.2141/jpsa.0180054

132. Baxter M., Joseph N., Osborne V.R., Bédécarrats G.Y. Red light is necessary to activate the reproductive axis in chickens independently of the retina of the eye. *Poultry Science*. 2014. Vol. 93. P. 1289–1297. doi:10.3382/ps.2013-03799

133. Baxter M. Studying the Effect of Light Wavelength on Laying Hens (*Gallus Gallus*). Doctoral dissertation, University of Guelph, Ontario, Canada, 2015.

134. Bayram A., Özkan S. Effects of a 16-hour light, 8-hour dark lighting schedule on behavioral traits and performance in male broiler chickens. *Journal of Applied Poultry Research*. 2010. Vol. 19. P. 263–273. doi:10.3382/japr.2009-00026

135. Beaupere C., Liboz A., Fève B., Blondeau B., Guillemain G. Molecular Mechanisms of Glucocorticoid-Induced Insulin Resistance. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22(2). P. 623. doi:10.3390/ijms22020623

136. Bedanova I., Voslarova E., Chloupek P., Pistekova V., Suchy P., Blahova J., Dobsikova R., Vecerek V. Stress in broilers resulting from shackling. *Poultry Science*. 2007. Vol. 86 (6). P. 1065–1069. doi:10.1093/ps/86.6.1065

137. Bédécarrats G., Mcfarlane H., Maddineni S.R., Ramachandran R. Gonadotropin-inhibitory Hormone Receptor Signaling and Its Impact on Reproduction in Chickens. *General and Comparative Endocrinology*. 2009. Vol. 163. P. 7–11. doi:10.1016/j.ygcen.2009.03.010

138. Benoit J. The Role of the Eye and of the Hypothalamus in the Photostimulation of Gonads in the Duck. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1964. Vol. 117. P. 204–215. doi:10.1111/j.1749-6632.1964.tb48175.x

139. Benyi K., Norris D., Tsatsinyane P.M. Effects of stocking density and group size on the performance of white and brown Hyline layers in semi-arid conditions.

Tropical Animal Health and Production. 2006. Vol. 38. P. 619–624. doi:10.1007/s11250-006-44

140. Berger J.M., Singh P., Khrimian L., Morgan D.A., Chowdhury S., Arteaga-Solis E. et al. Mediation of the acute stress response by the skeleton. *Cell Metabolism*. 2019. Vol. 30(5). P. 890–902. doi:10.1016/j.cmet.2019.08.01217-1

141. Berghof T.V.L., Arts J.A.J., Bovenhuis H., Lammers A., van der Poel J.J., Parmentier H.K. Antigen-dependent effects of divergent selective breeding based on natural antibodies on specific humoral immune responses in chickens. *Vaccine*. 2018. Vol. 36. P. 1444–1452. doi:10.1016/j.vaccine.2018.01.063

142. Berndt A., Pieper J., Methner U. Circulating gamma delta T cells in response to Salmonella enterica serovar enteritidis exposure in chickens. *Infection and Immunity*. 2006. Vol. 74. P. 3967–3978. doi:10.1128/IAI.01128-05

143. Berne M.D., Robert M., Levy M.D., Matthew N. Principles of Physiology. 3th edition. St. Louis: Mosby Company, 2000. P. 434–454.

144. Bessei W. Impact of animal welfare on worldwide poultry production. *World's Poultry Science Journal*. 2018. Vol. 74. P. 211–224. doi:10.1017/S0043933918000028

145. Bessei W. Welfare of broilers: A review. *World's Poultry Science Journal*. 2006. Vol. 62. P. 455–466. doi:10.1017/S0043933906001085

146. Bestman M., Koene P., Wagenaar J.-P. Influence of farm factors on the occurrence of feather pecking in organic reared hens and their predictability for feather pecking in the laying period. *Applied Animal Behaviour Science*. 2009. Vol. 121. P. 120–125. doi:10.1016/j.applanim.2009.09.007

147. Bhanja S., Bhadauria P. Behaviour and welfare concepts in laying hens and their association with housing systems. *Indian Journal of Poultry Science*. 2018. Vol. 53. P. 1–10. doi:10.5958/0974-8180.2018.00009.0

148. Bilčík B., Keeling L.J. Relationship between feather pecking and ground pecking in laying hens and the effect of group size. *Applied Animal Behaviour Science*. 2000. Vol. 6. P. 55–66. doi:10.1016/S0168-1591(00)00089-7

149. Biswal J., Vijayalakshmy K., Bhattacharya T.K, Rahman H. Impact of heat stress on poultry production. *World's Poultry Science Journal*. 2022. Vol.78(1). P. 179–196. doi:10.1080/00439339.2022.2003168

150. Biswas A., Mohan J., Sastry K.V.H. Age-dependent variation in hormonal concentration and biochemical constituents in blood plasma of Indian native fowl. *Veterinary Medicine International*. 2010. Vol. 2010. P. 737292. doi:10.4061/2010/737292

151. Blas J. Stress in birds. Sturkie's avian physiology. Milwaukee: Academic Press, 2015. P. 769–810. doi:0.1016/C2012-0-02488-X

152. Blatchford R.A., Fulton R.M., Mench J.A. The utilization of the welfare quality assessment for determining laying hen condition across three housing systems. *Poultry Science*. 2016. Vol. 95. P. 154–163. doi:10.3382/ps/pev227

153. Blatchford R.A., Klasing K.C., Shivaprasad H.L., Wakenell P.S., Archer G.S., and Mench J.A. The effect of light intensity on the behavior, eye and leg health, and immune function of broiler chickens. *Poultry Science*. 2009. Vol. 88. P. 20–28. doi:10.3382/ps.2008-00177

154. Blecha F., Moberg G.P., Mench J.A. Immune system response to stress. The Biology of Animal Stress, CABI Publishing, UK, 2000. P.111–121.

155. Blokhuis H.J., Fiks-van Niekerk T., Bessei W., Elson A., Guémené D., Kjaer J., Levrino G.A.M., Nicol C., Tauson R., Weeks C.A., Weerd H.A.van de. The LayWel project: welfare implications of changes in production systems for laying hens. *Worlds Poultry Science Journal*. 2007. Vol. 63. P. 101–114. doi:10.1017/S0043933907001328

156. Bonilla D.A., Moreno Y., Petro J.L., Forero D.A., Vargas-Molina S., Odriozola-Martínez A., Orozco C.A., Stout J.R., Rawson E.S., Kreider R.B. A Bioinformatics-Assisted Review on Iron Metabolism and Immune System to Identify Potential Biomarkers of Exercise Stress-Induced Immunosuppression. *Biomedicines*. 2022. Vol. 10(3). P. 724. doi:10.3390/biomedicines10030724

157. Bordignon F., Pravato M., Trocino A., Xiccato G., Marinello F., Pezzuolo A. Environmental Gradients and Hen Spatial Distribution in a Cage-Free Aviary System: Internet of Things-Based Real-Time Monitoring for Proactive Management. *Animals*. 2025. Vol. 15(9). P. 1225. doi:10.3390/ani15091225

158. Borille R., Garcia R.G., Naas I.A., Caldara R.F., Santana M.R. Monochromatic lightemitting diode (LED) source in layers hens during the second production cycle. *Revista Brasileira de Engenharia Agrícola e Ambiental*. 2015. Vol. 19(9). P. 877–881. doi:10.1590/1807-1929/agriambi.v19n9p877-881

159. Borille R., Garcia R.G., Royer A.F.B., Santana M.R., Colet S., Naas I.A., Caldara F.R., Almeida Paz I.C.L., Rosa E.S., Castilho V.A.R. The use of light-emitting diodes (LED) in commercial layer production. *Brazilian Journal of Poultry Science*. 2013. Vol. 15(2). P. 135–140. doi:10.1590/S1516-635X2013000200009

160. Bortolotti G.R., Marchant T.A., Blas J., German T. Corticosterone in feathers is a long-term, integrated measure of avian stress physiology. *Functional Ecology*. 2008. Vol. 22. P. 494–500. doi:10.1111/j.1365-2435.2008.01387.x

161. Bovera F., Iannaccone F., Piccolo G., Meo C.D., Russo F., Piscitelli D., Attia Y.A., Hassan S.S., Nizza A. Effect of group size on performance and egg quality of laying hens during 20 to 36 weeks of age. *Italian Journal of Animal Science*. 2014. Vol. 13. P. 3148. doi:10.4081/ijas.2014.3148

162. Bozkurt Z., Bayram I., Bülbül A., Aktepe O.C. Effects of strain, cage density and position on immune response to vaccines and blood parameters in layer pullets. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi*. 2008. Vol. 14. P. 191–204.

163. Bracke M.B.M., Hopster H. Assessing the Importance of Natural Behavior for Animal Welfare. *Journal of Agricultural and Environmental Ethics*. 2006. Vol. 19. P. 77–89. doi:10.1007/s10806-005-4493-7

164. Brandl H.B., Pruessner J.C., Farine D.R. The social transmission of stress in animal collectives. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2022. Vol. 289(1974). P. 20212158. doi:10.1098/rspb.2021.2158

165. Brennan C.P., Hendricks G.L., El-Sheikh T.M., Mashaly M.M. Melatonin and the enhancement of immune responses in immature male chickens. *Poultry Science*. 2002. Vol. 81. P. 371–375. doi:10.1093/ps/81.3.371

166. Breuner C.W., Orchinik M. Plasma binding proteins as mediators of corticosteroid action in vertebrates. *Journal of Endocrinology*. 2002. Vol. 175. P. 99–112. doi:10.1677/joe.0.1750099

167. Broom D.M., Johnson K.G. Stress and animal welfare. London: Chapman & Hall, 1993. 486 p.

168. Brown A.A., Sobotik E.B., House G.M., Nelson J.R., Archer G.S. Differences in fear response strategy and stress susceptibility amongst four different commercial layer strains reared cage free. *Frontiers in Physiology*. 2022. Vol. 13. P. 943471. doi:10.3389/fphys.2022.943471

169. Brown C.L.J., Zaytsoff S.J.M., Iwaniuk A.N., Metz G.A.S., Montina T., Inglis G.D. Comparative Analysis of the Temporal Impacts of Corticosterone and Simulated Production Stressors on the Metabolome of Broiler Chickens. *Metabolites*. 2023. Vol. 13(2). P. 144. doi:10.3390/metabo13020144

170. Brown K.I., Brown D.S., Meyer R.K. The effect of surgical trauma, ACTH, and adrenal cortical hormones on electrolytes and gluconeogenesis in male chickens. *American Journal of Physiology*. 1958. Vol. 192 (1). P. 43–50. doi:10.1152/ajplegacy.1957.192.1.43

171. Bsdeshki A., Karimi-Dehkordi M., Gholami-Ahangaran M. Relationship between serum biochemical parameters and kidney lesions in broiler chickens with acute tubular necrosis. *The Indian Journal of Animal Sciences*. 2023. Vol. 93(6). P. 578–582. doi:10.56093/ijans.v93i6.128912

172. Buchwalder T., Huber-Eicher B. Effect of group size on aggressive reactions to an introduced conspecific in groups of domestic turkeys (Meleagris gallopavo). *Applied Animal Behaviour Science*. 2005. Vol. 93. P. 251–258. doi:10.1016/j.applanim.2004.11.020

173. Bueno J.P., Nascimento M.R., Martins J., Marchini C.F., Gotardo L.R., Sousa G.R., Mundim A.V., Guimarães E., Rinaldi F.P. Effect of age and cyclical heat stress on the serum biochemical profile of broiler chickens. *Semina-ciencias Agrarias*. 2017. Vol. 38 (3). P. 1383–1392. doi:10.5433/1679-0359.2017V38N3P1383

174. Caceres S., Moreno J., Crespo B., Silvan G., Illera J.C. Physiological Stress Responses in Cattle Used in the Spanish Rodeo. *Animals*. 2023. Vol. 13(16). P. 2654. doi:10.3390/ani13162654

175. Caicedo Rivas R.E., Nieto M.P., Kamiyoshi M. Effects of Steroid Hormone in Avian Follicles. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2016. Vol. 29(4). P. 487–499. doi:10.5713/ajas.15.0310

176. Calabrese E.J., Bachmann K.A., Bailer A.J., Bolger P.M., Borak J., Cai L., Cedergreen N. et al. Biological stress response terminology: Integrating the concepts of adaptive response and preconditioning stress within a hormetic dose–response framework. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 2007. Vol. 222 (1). P. 122–128. doi:10.1016/j.taap.2007.02.015

177. Çalışlar S., Yeter B., Şahin A. Importance of Melatonin on Poultry. *Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tarım ve Doğa Dergisi*. 2018. Vol. 21(6). P. 987–997. doi:10.18016/ksutarimdoga.vi.433039

178. Campbell A.M., Anderson M.G., Jacobs L. Measuring Chronic Stress in Broiler Chickens: Effects of Environmental Complexity and Stocking Density on Immunoglobulin-A Levels. *Animals (Basel)*. 2023. Vol. 13(13). P. 2058. doi:10.3390/ani1313205

179. Campbell A.M., Johnson A.M., Persia M.E., Jacobs L. Effects of Housing System on Anxiety, Chronic Stress, Fear, and Immune Function in Bovan Brown Laying Hens. *Animals (Basel)*. 2022. Vol. 12(14). P. 1803. doi:10.3390/ani12141803

180. Campbell D.L.M., de Haas E.N., Lee C. A review of environmental enrichment for laying hens during rearing in relation to their behavioral and physiological development. *Poultry Science*. 2019. Vol. 98. P. 9–28. doi:10.3382/ps/pey319

181. Campbell D.L.M., Lee C., Hinch G.N., Robert J.R. Egg production and egg quality in free-range laying hens house at different outdoor stocking densities. *Poultry Science*. 2017. Vol. 96. P. 3128–3137. doi:10.3382/ps/pex107

182. Campbell T.W. Clinical chemistry of birds. In: Thrall M. A., Baker D. C., Campbell T. W., DeNicola D., Fettman M. J., Lassen E. D., Rebar A., & Weiser G. Veterinary hematology and clinical chemistry. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. P. 479–492.

183. Campe A., Hoes C., Koesters S., Froemke C., Bougeard S., Staack M., Bessei W., Manton A., Scholz B., Schrader L., Thobe P., Knierim U. Analysis of the influences

on plumage condition in laying hens: how suitable is a whole body plumage score as an outcome? *Poultry Science*. 2018. Vol. 97. P. 358–367. doi:10.3382/ps/pex321

184. Campderrich I., Nazar F.N., Wichman A., Marin R.H., Estevez I., Keeling L.J. Environmental complexity: A buffer against stress in the domestic chick. *PLoS ONE*. 2019. Vol. 14. P. e0210270. doi:10.1371/journal.pone.0210270

185. Campo J.L., Gil M.G., Dávila S.G., Muñoz I. Effect of Lighting Stress on Fluctuating Asymmetry, Heterophil-to-Lymphocyte Ratio, and Tonic Immobility Duration in Eleven Breeds of Chickens. *Poultry Science*. 2007. Vol. 86. P. 37–45. doi:10.1093/ps/86.1.37

186. Campo J.L., Dávila S.G. Effect of photoperiod on heterophil to lymphocyte ratio and tonic immobility duration of chickens. *Poultry Science*. 2002. Vol. 81. P. 1637–1639. doi:10.1093/ps/81.11.1637

187. Campo J., Davila S. Influence of mating ratio and group size on indicators of fearfulness and stress of hens and cocks. *Poultry Science*. 2002. Vol. 81. P. 1099–1103. doi:10.1093/ps/81.8.1099

188. Campo J.L., Prieto M.T., Dávila S.G. Effects of housing system and cold stress on heterophil-to-lymphocyte ratio, fluctuating asymmetry, and tonic immobility duration of chickens. *Poultry Science*. 2008. Vol. 87. P. 621–626. doi:10.3382/ps.2007-00466

189. Campos A., Fogaça M., Aguiar D., Guimarães F. Animal models of anxiety disorders and stress. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2013. Vol. 35. P. 101–111. doi:10.1590/1516-4446-2013-1139

190. Cannon W.B. Stresses and strains of homeostasis. *The American Journal of the Medical Sciences*. 1935. Vol. 189(1). P. 13–14. doi:10.1097/00000441-193501000-00001

191. Cannon W.B. The wisdom of the body. New York: W. W. Norton, 1932. 312 p.

192. Çapar A.H., Onbaşılar E.E. Light wavelength on different poultry species. *World's Poultry Science Journal*. 2018. Vol. 74. P. 79–88. doi:10.1017/S0043933917001076

193. Cappellozza B.I., Cooke R.F. Administering an Appeasing Substance to Improve Performance, Neuroendocrine Stress Response, and Health of Ruminants. *Animals (Basel)*. 2022. Vol. 12(18). P. 2432. doi:10.3390/ani12182432

194. Capitelli R., Crosta L. Overview of psittacine blood analysis and comparative retrospective study of clinical diagnosis, hematology and blood chemistry in selected psittacine species. *Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice*. 2013. Vol. 16(1). P. 71–120. doi:10.1016/j.cvex.2012.10.002

195. Carman J.P., Zint M.T. Defining and classifying personal and household climate change adaptation behaviors. *Global Environmental Change*. 2020. Vol. 61. P.102062. doi:10.1016/j.gloenvcha.2020.102062

196. Carter C.M. Alterations in Blood Components. *Comprehensive Toxicology*. 2018. P. 249–293. doi:10.1016/B978-0-12-801238-3.64251-4

197. Carvalho C., Oliveira C., Miotto G.G., de Oliveira T.C.N., Pereira M., Stefanello T., Melchior R., Andretta I. Behavior of domestic chickens – insights from a narrative review. *Revista de Ciências Agroveterinárias*. 2022. Vol. 21(3). P. 360–369. doi:10.5965/223811712132022360

198. Casteleyn C., Doom M., Lambrechts E., van den Broeck W., Simoens P., Cornillie P. Locations of gut-associated lymphoid tissue in the 3-month-old chicken: A review. *Avian Pathology*. 2010. Vol. 39. P. 143–150. doi:10.1080/03079451003786105

199. Castro B., Sen R. Everyday Adaptation: Theorizing climate change adaptation in daily life. *Global Environmental Change*. 2022. Vol. 75. P. 102555. doi:10.1016/j.gloenvcha.2022.102555.

200. Chaddock R.E. Principles and Methods of Statistics. Houghton Miffin Company: The Riverside Press, Cambridge, 1925. 471 p.

201. Chegini S.A., Kiani A. and Rokni H. Alleviation of thermal and overcrowding stress in finishing broilers by dietary propolis supplementation. *Italian Journal of Animal Science*. 2018. Vol. 17. P. 377–385. doi:10.1080/1828051X.2017.1360753

202. Chen F., Reheman A., Cao J., Wang Z., Dong Y., Zhang Y., Chen Y. Effect of melatonin on monochromatic light-induced T-lymphocyte proliferation in the thymus of

chickens. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 2016. Vol. 161. P. 9–16. doi:10.1016/j.jphotobiol.2016.05.001

203. Chen H., Yan F.F., Hu J.Y., Wu Y., Tucker C.M., Green A.R., Cheng H.W. Immune Response of Laying Hens Exposed to 30 ppm Ammonia for 25 Weeks. *International Journal of Poultry Science*. 2017. Vol. 16. P. 139–146. doi:10.3923/ijps.2017.139.146

204. Cheng C.-Y., Tu W.-L., Wang S.-H., Tang P.-C., Chen C.-F., Chen H.-H. Annotation of Differential Gene Expression in Small Yellow Follicles of a Broiler-Type Strain of Taiwan Country Chickens in Response to Acute Heat Stress. *PLoS ONE*. 2015. Vol. 10(11). P. e0143418. doi:10.1371/journal.pone.0143418

205. Cheng H.W., Singleton P., Muir W.M. Social stress differentially regulates neuroendocrine responses in laying hens: I. Genetic basis of dopamine responses under three different social conditions. *Psychoneuroendocrinology*. 2003. Vol. 28. P. 597–611. doi:10.1016/s0306-4530(02)00044-6

206. Cheng H.W., Singleton P., Muir W.M. Social stress in laying hens: Differential dopamine and corticosterone responses after intermingling different genetic strains of chickens. *Poultry Science*. 2002. Vol. 81. P. 1265–1272. doi:10.1093/ps/81.9.1265

207. Cheng H.W., Singleton P., Muir W.M. Social stress in laying hens: Differential effect of stress on plasma dopamine con-centrations and adrenal function in genetically selected chickens. *Poultry Science*. 2003. Vol. 82. P. 192–198. doi:10.1093/ps/82.2.192

208. Cheng Z., Su J., Zhang K., Jiang H., Li B. Epigenetic Mechanism of Early Life Stress-Induced Depression: Focus on the Neurotransmitter Systems. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. 2022. Vol. 10. P. 929732. doi:10.3389/fcell.2022.9297320-00312-2

209. Chen X., Cubillos-Ruiz J.R. Endoplasmic reticulum stress signals in the tumour and its microenvironment. *Nature Reviews Cancer*. 2020. Vol. 21(2) P. 71–88. doi:10.1038/s41568-02

210. Chen Z., Xie J., Wang B., Tang J. Effect of γ-aminobutyric acid on digestive enzymes, absorption function, and immune function of intestinal mucosa in heat-stressed chicken. *Poultry Science*. 2014. Vol. 93(10). P. 2490–2500. doi:10.3382/ps.2013-03398

211. Chi Q., Chi X., Hu X., Wang S., Zhang H., Li S. The effects of atmospheric hydrogen sulfide on peripheral blood lymphocytes of chickens: Perspectives on inflammation, oxidative stress and energy metabolism. *Environmental Research*. 2018. Vol. 167. P. 1–6. doi:10.1016/j.envres.2018.06.051

212. Chi Q., Wang D., Hu X., Li S., Li S. Hydrogen Sulfide Gas Exposure Induces Necroptosis and Promotes Inflammation through the MAPK/NF-kappaB Pathway in Broiler Spleen. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2019. Vol. 2019. P. 8061823. doi:10.1155/2019/8061823

213. Choi K.D., Lillehoj H.S. Role of chicken IL-2 on gammadelta T-cells and Eimeria acervulina-induced changes in intestinal IL-2 mRNA expression and gammadelta T-cells. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2000. Vol. 73. P. 309–321. doi:10.1016/s0165-2427(00)00148-3

214. Chowdhury V.S., Yamamoto K., Ubuka T., Bentley G.E., Hattori A., Tsutsui K. Melatonin Stimulates the Release of Gonadotropin-inhibitory Hormone by the Avian Hypothalamus. *Endocrinology*. 2010. Vol. 151. P. 271–280. doi:10.1210/en.2009-0908.

215. Christakos S. Vitamin D: A Critical Regulator of Intestinal Physiology. *JBMR plus*. 2021. Vol. 5(12). P. e10554. doi:10.1002/jbm4.10554

216. Christopher M.J., Link, D.C. Regulation of neutrophil homeostasis. *Current Opinion in Hematology*. 2007. Vol. 14(1). P. 3–8. doi: 10.1097/00062752-200701000-00003.

217. Chrousos G.P. Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*. 2009. Vol. 5. P. 374–381. doi:10.1038/nrendo.2009.106

218. Ciccone N., Dunn I., Boswell T., Tsutsui K., Ubuka T., Ukena K., Sharp P. Gonadotrophin Inhibitory Hormone Depresses Gonadotrophin α and Follicle-stimulating Hormone β Subunit Expression in the Pituitary of the Domestic Chicken. *Journal of Neuroendocrinology*. 2004. Vol. 16. P. 999–1006. doi:10.1111/j.1365-2826.2005.01260.x.

219. Claman H.N. Corticosteroids and the immune response. in Mechanisms of Physical and Emotional Stress. G.P. Chrousos, D.L. Loriaux and P.W. Gold, ed. Plenum Press, New York, NY. 1988. P. 203–208.

220. Clinical and Laboratory Standards Institute. Defining, Establishing, and Verifying Reference Intervals in the Clinical Laboratory; Approved Guideline. 3rd ed. Wayne, PA: CLSI; 2008.

221. Clyde D. Spaceflight causes mitochondrial stress. *Nature Reviews Genetics*. 2020. Vol. 22(2). P. 69. doi:10.1038/s41576-020-00322-8

222. Cockrem J.F. Corticosterone responses and personality in birds: Individual variation and the ability to cope with environmental changes due to climate change. *General and Comparative Endocrinology*. 2013. Vol. 190. P. 156–163. doi:10.1016/j.ygcen.2013.02.021

223. Coffman J.A. Chronic stress, physiological adaptation and developmental programming of the neuroendocrine stress system. Future Neurology. 2020. Vol.15(1). doi:10.2217/fnl-2019-0014

224. Cohen I.R., Marron A. The evolution of universal adaptations of life is driven by universal properties of matter: energy, entropy, and interaction. *F1000Res*. 2020. Vol. 9. P. 626. doi:10.12688/f1000research.24447.3

225. Cole K.R., Shields R.K. Age and cognitive stress influences motor skill acquisition, consolidation, and dual-task effect in humans. *Journal of Motor Behavior*. 2019. Vol. 51(6). P. 622–639. doi:10.1080/00222895.2018.1547893

226. Collias N.E., Collias E.C., Hunsaker D., Minning L. Locality fixation, mobility and social organization within an unconfined population of red jungle fowl. *Animal Behaviour*. 1966. Vol. 14(4). P. 550–559. doi:10.1016/S0003-3472(66)80059-3

227. Coon B.G., Timalsina S., Astone M., Zhuang Z.W., Fang J., Han J., Themen J., Chung M., Yang-Klingler Y.J., Jain M., Hirschi K.K., Yamamato A., Trudeau L.-E., Santoro M., Schwartz M.A. A mitochondrial contribution to anti-inflammatory shear stress signaling in vascular endothelial cells. *Journal of Cell Biology*. 2022. Vol. 221 (7). P. e202109144. doi:10.1083/jcb.202109144

228. Cooper M.L., Pasini S., Lambert W.S., D'Alessandro K.B., Yao V., Risner M.L., Calkins D.J. Redistribution of metabolic resources through astrocyte networks mitigates neurodegenerative stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2020. Vol. 117(31). P. 18810–18821. doi:10.1073/pnas.2009425117

229. Costanzo A., Ambrosini R., Parolini M., Caprioli M., Secomandi S., Rubolini D., Fusani L., Canoine V. Telomere shortening is associated with corticosterone stress response in adult barn swallows. *Current Zoology*. 2022. Vol. 68(1). P. 93–101. doi:10.1093/cz/zoab020

230. Cotter P.F. Basophilia and Basophiliosis in Caged Hens at 18 and 77 Weeks. *International Journal of Poultry Science*. 2017. Vol. 16. P. 23–30. doi:10.3923/ijps.2017.23.30

231. Council Directive 1999/74/EC of 19 July 1999 laying down minimum standards for the protection of laying hens. Official Journal of the European Communities. 1999. L 203.

232. Coutinho A.E., Chapman K.E. The Anti-inflammatory and Immunosuppressive Effects of Glucocorticoids, Recent Developments and Mechanistic Insights. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2011. Vol. 335 (1). P. 2–13. doi:10.1016/j.mce.2010.04.005

233. Couto-Rodriguez A., Villaseñor A., Pablo-Torres C., Obeso D., Rey-Stolle M.F., Peinado H., Bueno J.L., Reaño-Martos M., Iglesias Cadarso A., Gomez-Casado C., Barbas C., Barber D., Escribese M.M., Izquierdo E. Platelet-Derived Extracellular Vesicles as Lipid Carriers in Severe Allergic Inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24(16). P. 12714. doi:10.3390/ijms241612714

234. Craft M.E. Infectious disease transmission and contact networks in wildlife and livestock. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2015. Vol. 370. P. 20140107. doi:10.1098/rstb.2014.0107

235. Crielaard L., Nicolaou M., Sawyer A., Quax R., Stronks K. Understanding the impact of exposure to adverse socioeconomic conditions on chronic stress from a complexity science perspective. *BMC Medicine*. 2021. Vol. 19(1). P. 242. doi:10.1186/s12916-021-02106-1

236. Croney C.C., Newberry R.C. Group size and cognitive processes. *Applied Animal Behaviour Science*. 2007. Vol. 103(3–4). P. 215–228. doi:10.1016/j.applanim.2006.05.023

237. Csernus V.J. The avian pineal gland. *Chronobiology International*. 2006. Vol. 23. P. 329–339. doi:10.1080/07420520500482108

238. Danaei B., Sharifi A., Mazloom H., Najafi I., Farhang Ranjbar M., Safari S. Prevalence of Compartment Syndrome and Disseminated Intravascular Coagulation following Rhabdomyolysis; a Systematic Review and Meta-Analysis. *Archives of Academic Emergency Medicine*. 2023. Vol. 11(1). P. e55. doi:10.22037/aaem.v11i1.2083

239. Danese A., Lewis S. Psychoneuroimmunology of early-life stress: the hidden wounds of childhood trauma? *Neuropsychopharmacology*. 2017. Vol. 42. P. 99–114. doi:10.1038/npp.2016.198

240. Das H., Lacin E. The effect of different photoperiods and stocking densities on fattening performance, Carcass and some stress parameters in broilers. *Israel Journal of Veterinary Medicine*. 2014. Vol. 69. P. 211–220.

241. David B., Mejdell C., Michel V., Lund V., Moe R.O. Air Quality in Alternative Housing Systems may have an Impact on Laying Hen Welfare. Part II-Ammonia. *Animals*. 2015. Vol. 5. P. 886–896. doi:10.3390/ani5030389

242. Davis A.K., Maney D.L., Maerz J.C. The use of leukocyte profiles to measure stress in vertebrates: a review for ecologists. *Functional Ecology*. 2008. Vol. 22. P. 760–772. doi:10.1111/j.1365-2435.2008.01467.x

243. Dawkins M.S. Behaviour as a tool in the assessment of animal welfare. *Zoology*. 2003. Vol. 106. P. 383–387. doi:10.1078/0944-2006-00122

244. Daynes R.A., Araneo B.A. Contrasting effects of glucocorticoids on the capacity of T cells to produce the growth factors interleukin 2 and interleukin 4. *European Journal of Immunology*. 1989. Vol. 19(12). P. 2319–2326. doi:10.1002/eji.1830191221

245. DE Almeida Barros N., Aidar F.J., DE Matos D.G., DE Souza R.F., Neves E.B., DE Araujo Tinoco Cabral B.G., Carmargo E.A., Reis V.M. Evaluation of Muscle Damage, Body Temperature, Peak Torque, and Fatigue Index in Three Different Methods

of Strength Gain. *International Journal of Exercise Science*. 2020. Vol. 13(3). P. 1352–1365.

246. D'eath R.B., Keeling L.J. Social discrimination and aggression by laying hens in large groups: from peck orders to social tolerance. *Applied Animal Behaviour Science*. 2003. Vol. 84. P. 197–212. doi:10.1016/j.applanim.2003.08.010

247. De Kloet E.R., Joëls M., Holsboer F. Stress and the brain: From adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*. 2005. Vol. 6. P. 463–475. doi:10.1038/nrn1683

248. De La Riva A.G., Saldaña Trujillo A.L., González-Hernández C.J. Assessment on Oxidative Stress in Animals: From Experimental Models to Animal Production. IntechOpen. 2023. doi:10.5772/intechopen.109043

249. De Matos R. Adrenal Steroid Metabolism in Birds: Anatomy, Physiology, and Clinical Considerations. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*. 2008. Vol. 11. P. 35–57. doi:10.1016/j.cvex.2007.09.006

250. Dennis R.L. Adrenergic and noradrenergic regulation of poultry behavior and production. *Domestic Animal Endocrinology*. 2016. Vol. 56. P. 94–100. doi:10.1016/j.domaniend.2016.02.007

251. Dennis R.L., Cheng H.W. Effects of selective serotonin antagonism on central neurotransmission. *Poultry Science*. 2012. Vol. 91(4). P. 817–822. doi:10.3382/ps.2011-01779

252. Dennis R.L., Cheng H.W. The dopaminergic system and aggression in laying hens. *Poultry Science*. 2011. Vol. 90(11). P. 2440–2448. doi:10.3382/ps.2011-01513

253. Dhabhar F.S., Miller A.H., Stein M., McEwen B.S., Spencer R.L. Diurnal and acute stress-induced changes in distribution of peripheral blood leukocyte subpopulations. *Brain, Behavior, and Immunity*. 1994. Vol. 8(1). P. 66–79. doi:10.1006/brbi.1994.1006

254. Dhabhar F.S., Malarkey W.B., Neri E., McEwen B.S. Stress-induced redistribution of immune cells-from barracks to boulevards to battlefields: a tale of three hormones. Curt Richter Award winner. *Psychoneuroendocrinology*. 2012. Vol. 37(9). P. 1345–1368. doi:10.1016/j.psyneuen.2012.05.008

255. Dhabhar F.S., Miller A.H., McEwen B.S., Spencer R.L. Effects of stress on immune cell distribution: Dynamics and hormonal mechanisms. *Journal of Immunology*. 1995. Vol. 154. P. 5511–5527.

256. Dhabhar F.S. Stress-induced augmentation of immune function—The role of stress hormones, leukocyte trafficking, and cytokines. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2002. Vol. 16. P. 785–798. doi:10.1016/s0889-1591(02)00036-3

257. Dhabhar F.S. Stress, leukocyte trafficking, and the augmentation of skin immune function. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2003. Vol. 992. P. 205–217. doi:10.1111/j.1749-6632.2003.tb03151.x

258. Dibe H.A., Townsend L.K., McKie G.L., Wright D.C. Epinephrine responsiveness is reduced in livers from trained mice. *Physiological Reports*. 2020. Vol. 8(3). P. e14370. doi:10.1481/ phy2.14370

259. Dikeir Kogoor N.E., Jadalla J.B., Bakhit M.F., Idris I.A., Ebrahiem M.A. Effect of deep-litter floor and battery cages system on the feed consumption and egg production rate of commercial Layers. *International Journal of Veterinary Sciences Research*. 2021. Vol. 7(2). P. 118–122. doi:10.17352/ijvsr.000090

260. Diktas M., Şekeroglu A., Duman M., Yildirim A. Farklı Yetiştirme Sistemlerinin Yavaş Gelişen Etlik Piliçlerde Üretim ve Kan Profiline Etkisi. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2015. Vol. 21. P. 521–526. doi:10.9775/kvfd.2014.12867

261. Dikeir Kogoor N.E., Jadalla J.B., Bakhit M.F., Idris I.A., Ebrahiem M.A. Effect of deep-litter floor and battery cages system on the feed consumption and egg production rate of commercial Layers. *International Journal of Veterinary Science and Research*. 2021. Vol. 7(2). P. 118–122. doi:10.17352/ijvsr.000090

262. Dixon L.M., Sparks N.H.C., Rutherford K.M.D. Early experiences matter: a review of the effects of prenatal environment on offspring characteristics in poultry. *Poultry Science*. 2016. Vol. 95. P. 489–499. doi:10.3382/ps/pev343

263. Doehring S., Uhlenkamp A., Andersson R. Lighting for poultry houses to meet the needs of the birds. *Lohmann Information*. 2018. Vol. 52. P. 21–30.

264. Doss B.L., Pan M., Gupta M., Grenci G., Mège R.M., Lim C.T., Sheetz M.P., Voituriez R., Ladoux B. Cell response to substrate rigidity is regulated by active and passive cytoskeletal stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2020. Vol. 117(23). P. 12817–12825. doi:10.1073/pnas.1917555117

265. Dougherty D.D., Chou T., Buhlmann U., Rauch S.L., Deckersbach T. Early Amygdala Activation and Later Ventromedial Prefrontal Cortex Activation During Anger Induction and Imagery. *Journal of Medical Psychology*. 2020. Vol. 22(1). P. 3–10. doi:10.3233/JMP-160002

266. Downing J. On-invasive assessment of stress in commercial housing systems. North Sydney, Australian Egg Corporation Limited, 2012. 69 p.

267. Doyon M., Bergeron S., Saulais L., Labonté M.-È., Provencher V. Do Consumers Value Welfare and Environmental Attributes in Egg Production Similarly in Fresh Eggs and Prepared Meals? *Animals*. 2023. Vol. 13. P. 324. doi:10.3390/ani13030324

268. Drake K.A., Donnelly C.A., Dawkins M.S. Influence of rearing and lay risk factors on propensity for feather damage in laying hens. *British Poultry Science*. 2010. Vol. 51. P. 725–733. doi:10.1080/00071668.2010.528751

269. Dunn I., Ciccone N., Joseph N. Endocrinology and Genetics of the Hypothalamic-pituitary-gonadal Axis. *Biology of Breeding Poultry*. 2009. Vol. 29. P. 61–88.

270. Dunn I., Sharp P. Photo-induction of Hypothalamic Gonadotrophin Releasing hormone-I mRNA in the Domestic Chicken: A Role for Oestrogen? *Journal of Neuroendocrinology*. 1999. Vol. 11. P. 371–375. doi:10.1046/j.1365-2826.1999.00335.x.

271. Du X., Qin P., Liu Y., Amevor F.K., Shu G., Li D., Zhao X. Effects of Key Farm Management Practices on Pullets Welfare-A Review. *Animals (Basel)*. 2022. Vol.14. № 12(6). P. 729. doi:10.3390/ani12060729

272. Ebeid T.A., Suzuki T., Sugiyama T. High ambient temperature influences eggshell quality and calbindin-D28k localization of eggshell gland and all intestinal segments of laying hens. *Poultry Science*. 2012. Vol. 91(9). P. 2282–2287. doi:10.3382/ps.2011-01898

273. Edens F. Influence of Atmospheric Ammonia on Serum Corticosterone, Estradiol-17β and Progesterone in Laying Hens. *International Journal of Poultry Science*. 2015. Vol. 14. P. 427–435. doi:10.3923/ijps.2015.427.435

274. Edwards L.E., Hemsworth P.H. The impact of management, husbandry and stockperson decisions on the welfare of laying hens in Australia. *Animal Production Science*. 2021. Vol. 61. P. 944–967. doi:10.1071/AN19664

275. EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Animal Welfare). Nielsen S.S., Alvarez J., Bicout D.J., Calistri P., Canali E., Drewe J.A., Garin-Bastuji B., Gonzales Rojas J.L., Gortázar Schmidt C., Herskin M., Miranda Chueca M.A., Padalino B., Pasquali P., Roberts H.C., Spoolder H., Stahl K., Velarde A., Viltrop A., Winckler C., Estevez I., Guinebretière M., Rodenburg B., Schrader L., Tiemann I., Van Niekerk T., Ardizzone M., Ashe S., Hempen M., Mosbach-Schulz O., Gimeno Rojo C., Van der Stede Y., Vitali M., Michel V. Scientific Opinion on the welfare of laying hens on farm. *EFSA Journal*. 2023. Vol. 21(2). P. 7789. 188 pp. doi:10.2903/j.efsa.2023.7789

276. EFSA. Welfare aspects of various systems for keeping laying hens. *EFSA Journal*. 2005. Vol. 197. P. 1–23.

277. EFSA. Scientific Opinion on welfare aspects of the use of perches for laying hens. *EFSA Journal*. 2015. Vol. 13. P. 1–70.

278. El-Deek A., El-Sabrout K. Behaviour and meat quality of chicken under different housing systems. *World's Poultry Science Journal*. 2018. Vol. 15. P. 1–9. doi:10.1017/S0043933918000946

279. El-Lethey H., Aerni V., Jungi T.W., Wechsler B. Stress and feather pecking in laying hens in relation to housing conditions. *British Poultry Science*. 2000. Vol. 41(1). P. 22–28. doi:10.1080/00071660086358

280. El-Lethey H., Huber-Eicher B., Jungi T.W. Exploration of stress-induced immunosuppression in chickens reveals both stress-resistant and stress-susceptible antigen responses. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2003. Vol. 95. P. 91–101. doi:10.1016/s0165-2427(02)00308-2

281. Ellis B.J., Del Giudice M. Developmental adaptation to stress: an evolutionary perspective. *Annual Review of Psychology*. 2019. Vol. 70. P. 111–139. doi:10.1146/annurev-psych-122216-011732

282. Elnagar S., Khalil H., El-Sheikh A. Estradiol and progesterone levels during an ovulatory cycle of two local strains of laying hens. *Egyptian Poultry Science Journal*. 2002. Vol. 22. P. 869.

283. El-Sabrouta K., El-Deeka A., Ahmadb S., Usmanb M., Dantasc M.R.T., Souza-Junior J.B.F. Lighting, density, and dietary strategies to improve poultry behavior, health, and production. *Journal of Animal Behaviour and Biometeorology*. 2022. Vol. 10. № 1. P. 2212. doi:10.31893/jabb.22012

284. Elson H.A., Tauson E. Furnished cages for laying hens, in: Sandilands V., Hocking P.M. Alternative Systems for Poultry – Health, Welfare and Productivity, 2012. P. 190–209.

285. El-Tahawy A.A.S., Taha A.E., Adel S.A. Effect of flock size on the productive and economic efficiency of Ross 308 and Cobb 500 broilers. *European Poultry Science*. 2017. Vol. 81. P. 1–10. doi:10.1399/eps.2017.175

286. El-Tarabany M.S. Effect of thermal stress on fertility and egg quality of Japanese quail. *Journal of Thermal Biology*. 2016. Vol. 61. P. 38–43. doi:10.1016/j.jtherbio.2016.08.004

287. Emami N.K., Jung U., Voy B., Dridi S. Radical Response: Effects of Heat Stress-Induced Oxidative Stress on Lipid Metabolism in the Avian Liver. *Antioxidants (Basel)*. 2020. Vol. 10(1). P. 35. doi:10.3390/antiox10010035

288. Engert L.C., Weiler U., Pfaffinger B., Stefanski V., Schmucker S.S. Diurnal rhythms in peripheral blood immune cell numbers of domestic pigs. *Developmental & Comparative Immunology*. 2018. Vol. 79. P. 11–20. doi:10.1016/j.dci.2017.10.003

289. Engert L.C., Weiler U., Pfaffinger B., Stefanski V., Schmucker S.S. Photoperiodic Effects on Diurnal Rhythms in Cell Numbers of Peripheral Leukocytes in Domestic Pigs. *Frontiers in Immunology*. 2019. Vol. 10. P. 20120465. doi:10.3389/fimmu.2019.00393

290. Engert L.C., Weiler U., Stefanski V., Schmucker S.S. Glucocorticoid receptor number and affinity differ between peripheral blood mononuclear cells and granulocytes in domestic pigs. *Domestic Animal Endocrinology*. 2017. Vol. 61. P. 11–16. doi:10.1016/j.domaniend.2017.04.00

291. England A., Ruhnke I. The influence of light of different wavelengths on laying hen production and egg quality. *World's Poultry Science Journal*. 2020. Vol. 76. № 3. P. 443–458, doi:10.1080/00439339.2020.1789023

292. Engler H., Dawils L., Hoves S., Kurth S., Stevenson J.R., Schauenstein K., Stefanski V. Effects of social stress on blood leukocyte distribution: The role of α- and β-adrenergic mechanisms. *Journal of Neuroimmunology*. 2004. Vol. 156. P. 153–162. doi:10.1016/j.jneuroim.2004.08.005

293. English B.C., Maetzold J.A., Holding B.R., Heady E.O. Future Agricultural Technology and Resource Conservation. *Ames: Iowa State University Press*. 1984. P. 500–504.

294. Englmaierová M., Tůmová E., Charvátová V., Skřivan M. Effects of laying hens housing system on laying performance, egg quality characteristics, and egg microbial contamination. *Czech Journal of Animal Science*. 2014. Vol. 59(8). P. 345–352. doi:10.17221/7585-CJAS

295. Er D., Wang Z., Cao J., Chen Y. Effect of monochromatic light on the egg quality of laying hens. *Journal of Applied Poultry Research*. 2007. Vol. 16(4). P. 605–612. doi:10.3382/japr.2006-00096

296. Erensoy K., Sarıca M., Noubandiguim M. Effect of light intensity and stocking density on the performance, egg quality, and feather condition of laying hens reared in a battery cage system over the first laying period. *Tropical Animal Health and Production*. 2021. Vol. 53. P. 320. doi:10.1007/s11250-021-02765-5

297. Ericsson M., Henriksen R., Bélteky J., Sundman A. S., Shionoya K., Jensen P. Long-Term and Transgenerational Effects of Stress Experienced during Different Life Phases in Chickens (*Gallus gallus*). *PloS one*. 2016. Vol. 11(4). P. e0153879. doi:10.1371/journal.pone.0153879

298. Erofeeva E.A. Hormesis in plants: Its common occurrence across stresses. *Current Opinion in Toxicology*. 2022. Vol. 30. P. 100333. doi:10.1016/j.cotox.2022.02.006

299. Esmaeili-Fard S. M., Gholizadeh M., Ghafouri, F. Effects of stocking density on broiler performance and health status. *Professional Journal of Domestic*. 2022. Vol. 22(1). P. 22–32. doi:10.22059/domesticsj.2022.338494.1090

300. Estevez I., Andersen I.L., Nævdal E. Group size, density and ocial dynamics in farm animals. *Applied Animal Behaviour Science*. 2007. Vol. 103. P. 185–204. doi:10.1136/vr.f2372

301. Estevez I., Keeling L.J., Newberry R.C. Decreasing aggression with increasing group size in young domestic fowl. *Applied Animal Behaviour Science*. 2003. Vol. 84. P. 213–218. doi:10.1016/j.applanim.2003.08.006

302. Estevez I., Newberry R.C., Keeling L.J. Dynamics of aggression in the domestic fowl. *Applied Animal Behaviour Science*. 2002. Vol. 76. P. 307–325. doi:10.1016/S0168-1591(02)00013-8

303. Eugen K. von, Nordquist R.E., Zeinstra E., van der Staay F.J. Stocking density affects stress and anxious behavior in the laying hen chick during rearing. *Animals*. 2019. Vol. 9. P. 53. doi:10.3390/ani9020053

304. European Union. Commision Implementing Decision (EU) 2017/302 of 15 February 2017 Establishing Best Available Techniques (BAT) Conclusions, under Directive 2010/75/EU of the European Parliament and of the Council, for the Intensive Rearing of Poultry or Pigs; European Union: Brussels, Belgium, 2017.

305. European Union. Council Directive 2007/43/EC of 28 June 2007 laying down minimum rules for the protection of chickens kept for meat production. *Official Journal of the European Union*. 2007. Vol. 182. P. 19–28.

306. European Union. Council Directive 1999/74/EC of 19 July 1999 laying down minimum standards for the protection of laying hens. *Official Journal of the European Union*. 1999. Vol. 203. P. 53–57. (accesssed July 19, 2020). http://data.europa.eu/eli/dir/1999/74/oj

307. European Union. Directive 2010/63/EU of The European Parliament and of The Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes. Official Journal of the L276/33, 2010. 86/609/EC. 20.10.2010.

308. Everds N.E., Snyder P.W., Bailey K.L., Bolon B., Creasy D.M., Foley G.L., Rosol T.J., Sellers T. Interpreting stress responses during routine toxicity studies: a review of the biology, impact, and assessment. *Toxicologic Pathology*. 2013. Vol. 41. P. 560–614. doi:10.1177/0192623312466452

309. Fahey A.G., Cheng H.W. Group Size and Density Effects on Physical Indices and Cell-Mediated Immunity in Two Genetic Lines of White Leghorn Layers. *Poultry Science*. 2009. Vol. 87(12). P. 2500–2504. doi:10.3382/ps.2007-00407

310. Faluhelyi N., Csernus V. The effects of environmental illumination on the in vitro melatonin secretion from the embryonic and adult chicken pineal gland. *General and Comparative Endocrinology*. 2007. Vol. 152. P. 154–158. doi:10.1016/j.ygcen.2007.01.022

311. Farghly M., Alhotan R., Mahrose K., Attia Y., Abdelfattah M., Abougabal M., Taboosha M., Ghonime M., Shaaban M., Losacco C., Tufarelli V. Intermittent light program impacts on reproductive performance, health and welfare of breeding hens. *Archives Animal Breeding*. 2023. Vol. 66. P. 315–324. doi:10.5194/aab-66-315-2023

312. Farm Animal Welfare Council (FAWC). The five freedoms. Farm Animal Welfare Council London, 2009. Availabe at: https://webarchive.nationalarchives.gov.uk/ukgwa/20121007104210/http://www.fawc.org.uk/pdf/fivefreedoms1979.pdf

313. Fathi M., Saeedyan S., Kaoosi M. Effect of melatonin on oxidative stress, inflammation cytokines, biochemical parameters and growth performance in broiler chicken under induced stress by dexamethasone. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A – Animal Science*. 2023. P. 1–9. doi:10.1080/09064702.2023.2222733

314. Favati A., Leimar O., Radesa T., Lovlie H. Social status and personality: stability in social state can promote consistency of behavioural responses. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2014. Vol. 281. P. 20132531. doi:10.1098/rspb.2013.2531

315. Fawwad A., Muhammad S., Muhammad A., Muhammad R., Muhammad S., Talha S., Aqian A., Ahmad S., Muhammad Ahsan Y., Muhammad H. Effect of different light intensities and colors on growth performance and reproductive characteristics in Japanese quails. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2023. 47. P. 185–193. doi:10.55730/1300-0128.4285

316. Feng P.G., Guo Y.L., Yang H.M., Ban Z.B., Liang H., Zhang F.Y. Research progress on the effect of stocking density on the health and production of livestock and poultry. *Heilongjiang Animal Science and Veterinary Medicine*. 2018. Vol. 7. P. 34–38. doi:10.13881/j.cnki.hljxmsy.2017.06.0128

317. Feng Y., Yang X.J., Wang Y.B., Li W.L., Liu Y., Yin R.Q., Yao J.H. Effects of immune stress on performance parameters, intestinal enzyme activity and mRNA expression of intestinal transporters in broiler chickens. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2012. Vol. 25(5). P. 701–707. doi:10.5713/ajas.2011.11377

318. Feng-Xian W., Bin X., Xiao-Fei H., Shao-Yu L., Fu-Zhu L., Quan-You S., Yu-Ping J., Lin-Yi W. The Effect of Ammonia and Humidity in Poultry Houses on Intestinal Morphology and Function of Broilers. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 2012. Vol. 11. P. 3641–3646. doi:10.3923/javaa.2012.3641.3646

319. Fernandes A.M., de Lucca Sartori D., de Oliveira Morais F.J., Salgado D.D., Pereira D.F. Analysis of Cluster and Unrest Behaviors of Laying Hens Housed under Different Thermal Conditions and Light Wave Length. *Animals* (Basel). 2021. Vol.11(7). P. 2017. doi:10.3390/ani11072017

320. Fernandes A.M., de Oliveira F.P., de Lucca Sartori D., Gonzalez S.G., Salgado D.D.A., Vale M.M.D., Pereira D.F. Wavelength lighting variation on egg quality and serum glucose. *Revista Brasileira De Engenharia De Biossistemas*. 2022. Vol. 16. P. 1–8. doi:10.18011/BIOENG.2022.V16.1067

321. Fernandes H.J.R., Patikas N., Foskolou S., Field S.F., Park J.E., Byrne M.L., Bassett A.R., Metzakopian E. Single-cell transcriptomics of Park-inson's disease human in vitro models reveals dopamine neuron-specific stress responses. *Cell Reports*. 2020. Vol. 33(2). P. 108263. doi:10.1016/j.celrep.2020.108263

322. Fidan D.E., Nazligül A., Türkylimaz M.K., Karaaslan S., Kaya M. Effects of Photoperiod Length and Light Intensity on Performance, Carcass Characteristics and Heterophil to Lymphocyte Ratio in Broilers. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2016. Vol. 23. P. 39–45. doi:10.9775/kvfd.2016.15723

323. Fink G. Stress: Physiology, Biochemistry, and Pathology. Handbook of Stress Series. Vol. 3. Australia. Victoria, Academic Press, 2019. 406 p. doi:10.1016/B978-0-12-813146-6.00022-9

324. Flint M.S., Carroll J.E., Jenkins F.J., Chambers W.H., Han M.L., Baum A. Genomic profiling of restraint stress-induced alterations in mouse T lymphocytes. *Journal of Neuroimmunology*. 2005. Vol. 167. P. 34–44. doi:10.1016/j.jneuroim.2005.06.012

325. Flügge G. Effects of cortisol on brain alpha2-adrenoceptors: potential role in stress. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 1999. Vol. 23(7). P. 949–956. doi:10.1016/s0149-7634(99)00028-7

326. Food and Agricultural Organisation. Biannual report on global food markets. Food Outlook. Rome. 2024. 144 p. doi:10.4060/cd1158en

327. Food and Agricultural Organisation. Gateway to poultry production and products. 2022. Available at: https://www.fao.org/poultry-production-products/products-processing/zh/ (Accessed May 12, 2022).

328. Fraisse F., Cockrem J.F. Corticosterone and fear behaviour in white and brown caged laying hens. *British Poultry Science*. 2006. Vol. 47. P. 110–119. doi:10.1080/00071660600610534

329. Franco B.M., Shynkaruk T., Crowe T., Fancher B., French N., Gillingham S., Schwean-Lardner K. Light wavelength and its impact on broiler health. *Poultry Science*. 2022. Vol. 101. P. 102178. doi:10.1016/j.psj.2022.102178

330. Frankiensztajn L.M., Elliott E., Koren O. The microbiota and the hypothalamus-pituitary-adrenocortical (HPA) axis, implications for anxiety and stress disorders. *Current Opinion in Neurobiology*. 2020. Vol. 62. P. 76–82. doi:10.1016/j.conb.2019.12.003

331. Fujii S., Kaushik M.K., Zhou X., Korkutata M., Lazarus M. Acute Social Defeat Stress Increases Sleep in Mice. *Frontiers in Neuroscience*. 2019. Vol. 13. P. 322. doi:10.3389/fnins.2019.00322

332. Fuseini A., Miele M., Lever J. Poultry Welfare at Slaughter. *Poultry*. 2023. Vol. 2(1). P. 98–110. doi:10.3390/poultry2010010

333. Gallenberger M., Castell W., Hense B. A., Kuttler C. Dynamics of glucose and insulin concentration connected to the β-cell cycle: model development and analysis. *Theoretical Biology and Medical Modelling*. 2012. Vol. 9. P. 46. doi:10.1186/1742-4682-9-46

334. Galosi L., Falconi R., Biagini L., Corrales Barrios Y., Roncarati A. LED Light Applied to the Feeder: Impact on Growth Performances of Chickens under Productive Conditions. *Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 10(4). P. 306. doi:10.3390/vetsci10040306

335. Gao S.Q., Huang L.D., Dai R.J., Chen D.D., Hu W.J., Shan Y.F. Neutrophil-lymphocyte ratio: a controversial marker in predicting Crohn's disease severity. *Journal of Clinical and Experimental Pathology*. 2015. Vol. 8(11). P. 14779–14785.

336. Garcia P., Wang Y., Viallet J., Macek Jilkova Z. The Chicken Embryo Model: A Novel and Relevant Model for Immune-Based Studies. *Frontiers in immunology*. 2020. Vol. 12. P. 791081. doi:10.3389/fimmu.2021.791081

337. Garnham L., Lovlie H. Sophisticated Fowl: The Complex Behaviour and Cognitive Skills of Chickens and Red Junglefowl. *Behavioral Sciences*. 2018. Vol. 8(1). P. 13. doi:10.3390/bs8010013

338. Gautron J., Réhault-Godbert S., Van de Braak T.G.H., Dunn I.C. Review: What are the challenges facing the table egg industry in the next decades and what can be done to address them? *Animal*. 2021. Vol. 15(1). P. 100282. doi:10.1016/j.animal.2021.100282

339. Gehad A.E., Mehaisen G.M., Abbas A.O., Mashaly M.M. The Role of Light Program and Melatonin on Alleviation of Inflammation Induced by Lipopolysaccharide Injection in Broiler Chickens. *International Journal of Poultry Science*. 2008. Vol. 7. P. 193–201. doi:10.3923/ijps.2008.193.201

340. Geng A.L., Liu H.G., Zhang Y., Zhang J., Wang H.H., Chu Q., Yan Z.X. Effects of indoor stocking density on performance, egg quality, and welfare status of a native chicken during 22 to 38 weeks. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99. P. 163–171. doi:10.3382/ps/pez543

341. Geng A.L., Shi X.L., Wang H.H., Zhang J., Chu Q., Liu H.G. Effects of dietary crude protein levels on laying performance and egg quality of Beijing You Chicken under free range system. *Chinese Journal of Animal Nutrition*. 2011. Vol. 23. P. 307–315. doi:10.3382/ps/pez543

342. Geng A.L., Zhang Y., Zhang J., Wang H.H., Chu Q., Liu H.G. Effects of lighting pattern and photoperiod on performance and egg quality of a native chicken under free-range condition. *Poultry Science*. 2018. Vol. 97. P. 2378–2384.

343. Genovese K.J., He H., Swaggerty C.L., Kogut M.H. The avian heterophil. *Developmental & Comparative Immunology*. 2013. Vol. 41. P. 334–340. doi:10.1016/j.dci.2013.03.021

344. Gerber P.F., Gould N., McGahan E. Potential contaminants and hazards in alternative chicken bedding materials and proposed guidance levels: a review. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99(12). P. 6664–6684. doi:10.1016/j.psj.2020.09.047

345. Gharahveysi S., Irani M., Kenari T.A., Mahmud K.I. Effects of colour and intensity of artificial light produced by incandescent bulbs on the performance traits, thyroid hormones, and blood metabolites of broiler chickens. *Italian Journal of Animal Science*. 2020. Vol. 19. P. 1–7. doi:10.1080/1828051X.2019.1685916

346. Gharib H.B.A., Desoky A.A., El-Menawey M.A., Abbas A.O., Hendricks G.L., Mashaly M.M. The Role of Photoperiod and Melatonin on Alleviation of the Negative Impact of Heat Stress on Broilers. *International Journal of Poultry Science*. 2008. Vol. 7. P. 749–756. doi:10.3923/ijps.2008.749.756

347. Ghoname M., Elnaggar A., Hassan S., Habashy W. Effect of acute heat stress on production performance and egg quality in four strains of chickens. *South African Journal of Animal Science*. 2022. Vol. 52(2). P. 168–176. doi:10.4314/sajas.v52i2.6

348. Ghuffar A., KhalilurRahman, Siddque M., Ahmad F., Khan M.A. Impact of various lighting source (incandescent, fluorescent, metal halide and high pressure sodium)

on the production performance of chicken broilers. *Pakistan Journal of Agricultural Sciences*. 2009. Vol. 46. P. 40–45.

349. Gil M.G., Gomez-Raya L., Torres O., Cigarroa-Vazquez F.A., Davila S.G., Rauw W.M. Heterophil/lymphocyte response of local Spanish breeds of laying hens to cold stress, heat stress, and water restriction. *Journal of Thermal Biology*. 2023. Vol. 113. P. 103542. doi:10.1016/j.jtherbio.2023.103542

350. Gilani A.-M., Knowles T.G., Nicol C. The effect of rearing environment on feather pecking in young and adult laying hens. *Applied Animal Behaviour Science*. 2013. Vol. 148. P. 54–63. doi: 10.1016/j.applanim.2013.07.014

351. Giovanniello J., Bravo-Rivera C., Rosenkranz A., K. Lattal M. Stress, associative learning, and decision-making. *Neurobiology of Learning and Memory*. 2023. Vol. 204. P. 107812. doi:10.1016/j.nlm.2023.107812

352. Girardot T., Rimmelé T., Venet F., Monneret G. Apoptosis-induced lymphopenia in sepsis and other severe injuries. *Apoptosis*. 2017. Vol. 22. P. 295–305. doi:10.1007/s10495-016-1325-3

353. Giudice M.D., Ellis B.J., Shirtcliff E.A. The Adaptive Calibration Model of stress responsivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2011. Vol. 35(7). P. 1562–1592. doi:10.1016/j.neubiorev.2010.11.007

354. Giudice M.D., Buck C.L., Chaby L.E., Gormally B.M., Taff C.C., Thawley C.J., Vitousek M.N., Wada H. What Is Stress? A Systems Perspective. *Integrative and Comparative Biology*. 2018. Vol. 58(6). P. 1019–1032. doi:10.1093/icb/icy114

355. Godoy L.D., Rossignoli M.T., Delfino-Pereira P., Garcia-Cairasco N., Umeoka E.H.L. A Comprehensive Overview on Stress Neurobiology: Basic Concepts and Clinical Implications. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2018. Vol. 12. P. 127. doi:10.3389/fnbeh.2018.00127

356. Goel A. Heat stress management in poultry. Journal of Animal *Physiology and Animal Nutrition*. 2021. Vol. 00. P. 1–10. doi:10.1111/jpn.13496

357. Gomes A.V.S., Quinteiro-Filho W.M., Ribeiro A., Ferraz-de-Paula V., Pinheiro M.L., Baskeville E., Akamine A.T., Astolfi-Ferreira C.S., Ferreira A.J.P., Palermo-Neto J. Overcrowding stress decreases macrophage activity and increases

Salmonella Enteritidis invasion in broiler chickens. *Avian Pathology*. 2014. Vol. 43. Vol. 82–90. doi:10.1080/03079457.2013.874006

358. Gongruttananun N. Influence of red light on reproductive performance, eggshell ultrastructure, and eye morphology in Thai-native hens. *Poultry Science*. 2011. Vol. 90. P. 2855-2863. doi:10.3382/ps.2011-01652

359. González F.H.D., Silva S.C. Introdução à bioquímica clínica veterinária. 2. ed. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2006. 364 p.

360. Gonzalez-Rivas P.A., Chauhan S.S., Ha M., Fegan N., Dunshea F.R., Warner R.D. Effects of heat stress on animal physiology, metabolism, and meat quality: A review. *Meat Science*. 2020. Vol. 162. P. 108025. doi:10.1016/j.meatsci.2019.108025

361. Gorban A.N., Tyukina T.A., Pokidysheva L.I., Smirnova E.V. Dynamic and thermodynamic models of adaptation. *Physics of Life Reviews*. 2021. Vol. 37. P. 17–64. doi:10.1016/j.plrev.2021.03.001

362. Gorelik O., Harlap S., Derkho M., Dolmatova I., Eliseenkova M., Vinogradova N., Knysh I., Ermolov S., Burkov P., Lopaeva N., Bezhinar T., Ali Shariati M., Rebezov M. Influence of Transport Stress on the Adaptation Potential of Chickens. *Ukrainian Journal of Ecology*. 2020. Vol. 10 (2). P. 260–263. doi:10.15421/2020_93

363. Gou Z., Abouelezz K.F.M., Fan Q., Li L., Lin X., Wang Y., Cui X., Ye J., Masoud M.A., Jiang S., Ma X. Physiological effects of transport duration on stress biomarkers and meat quality of medium-growing Yellow broiler chickens. *Animal*. 2021. Vol. 15(2). P. 100079. doi:10.1016/j.animal.2020.100079

364. Green L.E., Lewis K., Kimpton A., Nicol C.J. Cross-sectional study of the prevalence of feather pecking in laying hens in alternative systems and its associations with management and disease. *Veterinary Record*. 2000. Vol. 147. P. 233–238. doi:10.1136/vr.147.9.233

365. Grethen K.J., Gómez Y., Toscano M.J. Coup in the coop: Rank changes in chicken dominance hierarchies over maturation. *Behavioural Processes*. 2023. Vol. 210. P. 104904. doi:10.1016/j.beproc.2023.104904

366. Grethen K., Gómez Y., Toscano M. Social structure and interactions of laying hens: Limited differences between small and large groups. *Applied Animal Behaviour Science*. 2025. Vol. 291. P. 106741. doi:10.1016/j.applanim.2025.106741

367. Guarrasi J., Trask C., Kirychuk S. A systematic review of occupational exposure to hydrogen sulfide in livestock operations. *Journal of Agromedicine*. 2015. Vol. 20. P. 225–236. doi:10.1080/1059924X.2015.1009667

368. Guide to the content of the final hybrid Hy-Line W-36. 2019. 32 p. URL: https://www.hyline.com/userdocs/pages/36_COM_RUS.pdf

369. Gul E.T., Yildiz A., Olgun O. The importance of nutrition in alleviating high stocking density stress in poultry. *Annals of Animal Science*. 2021. Vol. 3. P. 855–863. doi:10.2478/aoas-2021-0082

370. Guob Y.L., Li W.B., Chen J.L. Influence of nutrient density and lighting regime in broiler chickens: Effect on antioxidant status and immune function. *British Poultry Science*. 2010. Vol. 51. P. 222–228. doi:10.1080/00071661003746503

371. Guo Y.L., Ma S.M., Du J.J., Chen J.L. Effects of Light Intensity on Growth, Anti-Stress Ability and Immune Function in Yellow Feathered Broilers. *Revista Brasileira de Ciencia Avicola*. 2018. Vol. 20. P. 79–84. doi:10.1590/1806-9061-2017-0542

372. Guo Y., Song Z., Jiao H., Song Q., Lin H. The effect of group size and stocking density on the welfare and performance of hens housed in furnished cages during summer. *Animal Welfare Jornal*. 2012. Vol. 21. P. 41–49. doi:10.7120/096272812799129501

373. Gupta S.K., Behera K., Pradhan C.R., Acharya A.P., Sethy K., Behera D., Lone1 S.A., Shinde K.P. Influence of stocking density on the performance, carcass characteristics, hemato-biochemical indices of Vanaraja chickens. *Indian Journal of Animal Research*. 2017. Vol. 51 (5). P. 939–943. doi:10.18805/ijar.10989

374. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 12th editions. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2006. 1091 p.

375. Gyawali I., Paudel, R. The Effect of Heat Stress on Meat Quality, Growth Performance and Antioxidant Capacity of Broiler Chickens: a review. *Poultry Science Journal*. 2022. Vol. 10. P. 1–12. doi:10.22069/psj.2022.19766.1757

376. Haas E.N.de, Bolhuis J.E., de Jong I.C., Kemp B., Janczak A.M., Rodenburg T.B. Predicting feather damage in laying hens during the laying period. Is it the past or is it the present? *Applied Animal Behaviour Science*. 2014. Vol. 160. P. 75–85. doi:10.1016/j.applanim.2014.08.009

377. Habig C., Loeffler F., Pendl H. Distl O. Analysis of heterophil to lymphocyte ratios in laying hens kept in a small group housing system. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*. 2014. Vol. 127(5–6). P. 188–193. doi:10.2376/0005-9366-127-188

378. Hackney A.C., Walz E.A. Hormonal adaptation and the stress of exercise training: the role of glucocorticoids. *Trends in Sport Sciences*. 2013. Vol. 20(4). P. 165–171.

379. Haipeng S., Li B., & Tong Q., Zheng W., Zeng D. Male mating behaviour and fertility of layer breeders in natural mating colony cages: LED light environmental effects. *Applied Animal Behaviour Science*. 2021. Vol. 236. P. 105257. doi:10.1016/j.applanim.2021.105257.

380. Haldar C., Rai S., Singh R. Melatonin blocks dexamethasone-induced immunosuppression in a seasonally breeding rodent Indian palm squirrel, Funambulus pennanti. *Steroids*. 2004. Vol. 69. P. 367–377. doi:10.1016/j.steroids.2004.03.006

381. Hall J.M., Witter A.R., Racine R. R., Berg R.E., Podawiltz A., Jones H., Mummert M.E. Chronic psychological stress suppresses contact hypersensitivity: Potential roles of dysregulated cell trafficking and decreased IFN-γ production. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2014. Vol. 36. P. 156–164. doi:10.1016/j.bbi.2013.10.027

382. Hargreaves M., Spriet L.L. Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nature Metabolism*. 2020. Vol. 2. P. 817–828. doi:10.1038/s42255-020-0251-4

383. Hartcher K.M., Jones B. The welfare of layer hens in cage and cage-free housing systems. *World's Poultry Science Journal*. 2017. Vol. 73. P. 767–782. doi:10.1017/S0043933917000812

384. Haschek-Hock W.M., Rousseaux C.G., Wallig M.A., Bolon B. Toxicologic Pathology: An Introduction. In W. M. Haschek, C. G. Rousseaux, M. A. Wallig, & B.

Bolon (Eds.). Haschek and Rousseaux's Handbook of Toxicologic Pathology. Academic Press, 2021. 4 ed. Vol. 1. P. 1–12. doi:10.1016/B978-0-12-821044-4.00023-6

385. Hassan M.R., Sultana S., Choe H.S., Ryu K.S. A Comparison of Monochromatic and Mixed LED Light Color on Performance, Bone Mineral Density, Meat and Blood Properties, and Immunity of Broiler Chicks. *Journal of Poultry Science*. 2014. P. 195–201. doi:10.2141/jpsa.0130049

386. Hassan M.R., Sultana S., Choe H.S., Ryu K.S. Effect of Monochromatic and Combined Light Colour on Performance, Blood Parameters, Ovarian Morphology and Reproductive Hormones in Laying Hens. *Italian Journal of Animal Science*. 2013. Vol. 12. P. e56. doi:10.4081/ijas.2013.e56

387. Hayward L.S., Richardson J.B., Grogan M.N., Wingfield J.C. Sex differences in the organizational effects of corticosterone in the egg yolk of quail. *General and Comparative Endocrinology*. 2006. Vol. 146. P. 144–148. doi:10.1016/j.ygcen.2005.10.016

388. Heckert R.A., Estevez I., Russekcohen E., Pettitriley R. Effects of density and perch availability on the immune status of broilers. *Poultry Science*. 2002. Vol. 81. P. 451–457. doi:10.1093/ps/81.4.451

389. Hedlund L., Whittle R., Jensen P. Effects of commercial hatchery processing on short- and long-term stress responses in laying hens. *Scientific Reports*. 2019. Vol. 9. P. 1–10. doi:10.1038/s41598-019-38817-y

390. Heidt T., Sager H. B., Courties G., Dutta P., Iwamoto Y., Zaltsman A., von Zur Muhlen C., Bode C., Fricchione G. L., Denninger J., Lin C. P., Vinegoni C., Libby P., Swirski F.K., Weissleder R., Nahrendorf M. Chronic variable stress activates hematopoietic stem cells. *Nature medicine*. 2014. Vol. 20(7). P. 754–758. doi: 10.1038/nm.3589

391. Heng H.W., Muir W.M. Chronic social stress differentially regulates neuroendocrine responses in laying hens: II. Genetic basis of adrenal responses under three different social conditions. *Psychoneuroendocrinology*. 2004. Vol. 97. P. 961–971. doi:10.1016/j.psyneuen.2003.09.002.

392. Herman J.P., McKlveen J.M., Ghosal S., Kopp B., Wulsin A., Makinson R., Scheimann J., Myers B. Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response. *Comprehensive Physiology*. 2016. Vol. 6(2). P. 603–621. doi:10.1002/cphy.c150015

393. Herman J.P., McKlveen J.M., Solomon M.B., Carvalho-Netto E., Myers B. Neural regulation of the stress response: glucocorticoid feedback mechanisms. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2012. Vol. 45(4). P. 292–298. doi:10.1590/s0100-879x2012007500041

394. Herman J.P., Nawreen N., Smail M.A., Cotella E.M. Brain mechanisms of HPA axis regulation: neurocircuitry and feedback in context Richard Kvetnansky lecture. *Stress*. 2020. Vol. 23(6). P. 617–632. doi:10.1080/10253890.2020.1859475

395. Hidalgo A., Rossi M., Clerici F., Ratti S. A market study on the quality characteristics of eggs from different housing systems. *Food Chemistry*. 2008. Vol. 106. P. 1031–1038. doi:10.1016/j.foodchem.2007.07.019

396. Hidayat R., Catherine. Mechanisms of Cellular Adaptation and Change: A Narrative Literature Review. *Open Access Indonesian Journal of Medical Reviews*. 2023. Vol. 3(2). P. 353–360. doi:10.37275/oaijmr.v3i2.298

397. Hieke A.-S.C., Hubert S.M., Athrey G. Circadian disruption and divergent microbiota acquisition under extended photoperiod regimens in chicken. *PeerJ*. 2019. Vol. 7. P. e6592. doi:10.7717/peerj.6592

398. Hinds J.A., Sanchez E.R. The Role of the Hypothalamus–Pituitary–Adrenal (HPA) Axis in Test-Induced Anxiety: Assessments, Physiological Responses, and Molecular Details. *Stresses*. 2022. Vol. 2(1). P. 146–155. doi:10.3390/stresses2010011

399. Hlede J.P., Vince1 S., Žaja I.Ž., Majer M., Vilić M. Effect of low dose gamma irradiation on number and ratio of some peripheral blood cells in hatched chicks. *Veterinaria*. 2021. Vol. 70 (1). P. 27–37. doi:10.51607/22331360.2021.70.1.27

400. Hofmann T., Schmucker S.S., Bessei W., Grashorn M., Stefanski V. Impact of Housing Environment on the Immune System in Chickens: A Review. *Animals: an open access journal from MDPI*. 2020. Vol. 10(7). P. 1138. doi:10.3390/ani10071138

401. Hofmann T., Schmucker S., Grashorn M., Stefanski V. Short- and long-term consequences of stocking density during rearing on the immune system and welfare of laying hens. *Poultry Science*. 2021. Vol. 100(8). P. 101243. doi:10.1016/j.psj.2021.101243

402. Holderness J., Hedges J.F., Ramstead A., Jutila M.A. Comparative biology of γδ T cell function in humans, mice, and domestic animals. *Annual Review of Animal Biosciences*. 2013. Vol. 1. P. 99–124. doi:10.1146/annurev-animal-031412-103639

403. Holst D.V. The concept of stress and its relevance for animal behavior. *Advances in the Study of Behavior*. 1998. Vol. 27. P. 1–131.

404. Holt P.S. Centennial Review: A revisiting of hen welfare and egg safety consequences of mandatory outdoor access for organic egg production. *Poultry Science*. 2021. Vol. 100(12). P. 101436. doi:10.1016/j.psj.2021.101436

405. Honda K., Kurachi K., Takagi S., Saneyasu T., Kamisoyama H. Role of Corticosterone in Lipid Metabolism in Broiler Chick White Adipose Tissue. *Poultry Science*. 2022. Vol. 59(2). P. 152–158. doi:10.2141/jpsa.0210060

406. Hong Y.H., Lillehoj H.S., Lillehoj E.P., Lee S.H. Changes in immune-related gene expression and intestinal lymphocyte subpopulations following Eimeria maxima infection of chickens. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2006. Vol. 114. P. 259–272. doi:10.1016/j.vetimm.2006.08.006

407. Horodincu L., Solcan C. Influence of Different Light Spectra on Melatonin Synthesis by the Pineal Gland and Influence on the Immune System in Chickens. *Animals (Basel)*. 2023. Vol.13(13). P. 2095. doi:10.3390/ani13132095

408. House G.M., Sobotik E.B., Nelson J.R., Archer G.S. Effect of the addition of ultraviolet light on broiler growth, fear, and stress response. *Journal of Applied Poultry Research*. 2020. Vol. 29. Is. 2. P. 402–408. doi:10.1016/j.japr.2020.01.003

409. Hsiao-Mei L., Der-Yuh L., Yan-Derh, Tsung-Pingh, Hsiu-Luan C., Cheng-Yung L. Association of heat shock protein 70 gene polymorphisms with acute thermal tolerance, growth, and egg production traits of native chickens in Taiwan. *Archives of Animal Breeding*. 2016. Vol. 59. P. 173–181.

410. Huang B.H., Shi T.H., Liu X.L., Wei X.F., Jing Q.C., Liu H., Chen J.L. Effects of stocking density on performance and slaughter indexes in yellow-feathered broiler chickens. *Feed Industries*. 2009. Vol. 30. P. 25–29.

411. Huang C., Hao E., Yue Q., Liu M., Wang D., Chen Y., Shi L., Zeng D., Zhao G., Chen H. Malfunctioned inflammatory response and serotonin metabolism at the microbiota-gut-brain axis drive feather pecking behavior in laying hens. *Poultry Science*. 2023. Vol. 102(8). P. 102686. doi:10.1016/j.psj.2023.102686

412. Huang S.-C., Fu Y.F., Lan Y.F., Rehman M., Tong Z.X. Histopathological and biochemical evaluations of the kidney in broiler chickens under acute heat stress conditions. *Indian Journal of Animal Research*. 2018. Vol. 52. P. 637–639. doi:10.18805/ijar.v0iOF.7652.

413. Huber-Eicher B., Audige L. Analysis of risk factors for the occurrence of feather pecking in laying hen growers. *British Poultry Science*. 1999. Vol. 40. P. 599–604. doi:10.1080/00071669986963

414. Huber-Eicher B., Suter A., Spring-Stähli P. Effects of Colored Light-emitting Diode Illumination on Behavior and Performance of Laying Hens. *Poultry Science*. 2013. Vol. 92. P. 869–873. doi:10.3382/ps.2012-02679

415. Hu H., Feng T., Jia K.L., Liu Y., Yao X.X., Wu X.M. Effects of different feeding density on feather pecking of caged AA broiler breeders during 4 to 10 weeks of age. *China Poultry*. 2013. Vol. 35. P. 28–30.

416. Huff G.R., Huff W.E., Balog J.M., Rath N.C., Anthony N.B., Nestor K.E. Stress response differences and disease sus-ceptibility reflected by heterophil to lymphocyte ratio in turkeysselected for increased body weight. *Poultry Science*. 2005. Vol. 84. P. 709–717. doi:10.1093/ps/84.5.709

417. Hughes B., Carmichael N., Walker A., Grigor P. Low incidence of aggression in large flocks of laying hens. *Applied Animal Behaviour Science*. 1997. Vol. 54. P. 215-234. doi:10.1016/S0168-1591(96)01177-X

418. Hulzebosch J. Wide range of housing options for layers. *World's Poultry*. 2006. Vol. 22. P. 20–22.

419. Huneau-Salaun A., Guinebretiere M., Taktak A., Huonnic D., Michel V. Furnished cages for laying hens: study of the effects of group size and litter provision on laying location, zootechnical performance and egg quality. *Animal*. 2011. Vol. 5. P. 911–917. doi:10.1017/S1751731110002582

420. Hu X., Chi Q., Wang D., Chi X., Teng X., Li S. Hydrogen sulfide inhalation-induced immune damage is involved in oxidative stress, inflammation, apoptosis and the Th1/Th2 imbalance in broiler bursa of Fabricius. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2018. Vol. 164. P. 201–209. doi:10.1016/j.ecoenv.2018.08.029

421. Ince L., Weber J., Scheiermann C. Control of Leukocyte Trafficking by Stress-Associated Hormones. *Frontiers in Immunology*. 2019. Vol. 9. P. 3143. doi:10.3389/fimmu.2018.03143

422. Infante M., Armani A., Mammi C., Fabbri A., Caprio M. Impact of adrenal steroids on regulation of adipose tissue. *Comprehensive Physiology*. 2017. Vol. 7(4). P. 1425–1447. doi:10.1002/cphy.c160037

423. Jacoby R., Greenfeld B.K., Porat T., Harel S., Hanalis M.T., Goldzweig G. Individual stress response patterns: Preliminary findings and possible implications. *PLoS One*. 2021. Vol. 16(8). P. e0255889. doi:10.1371/journal.pone.0255889

424. Jácome I., Rossi L., Borille R. Influence of artificial lighting on the performance and egg quality of commercial layers: a review. *Brazilian Journal of Poultry Science*. 2014. Vol. 16(4). P. 337–44.

425. Jahanian R., Mirfendereski E. Effect of high stocking density on performance, egg quality, and plasma and yolk antioxidant capacity in laying hens supplemented with organic chromium and vitamin C. *Livestock Science*. 2015. Vol. 177. P. 117–124. doi:10.1016/j.livsci.2015.04.022

426. Jain N.C. Essential of Veterinary Hematology. Lea&Febiger, Philadelphia, 1993. P. 133–168.

427. James K.A., Stromin J.I., Steenkamp N., Combrinck M.I. Understanding the relationships between physiological and psychosocial stress, cortisol and cognition. *Frontiers in Endocrinology*. 2023. Vol. 14. P. 1085950. doi:10.3389/fendo.2023.1085950

428. Janczak A.M., Riber A.B. Review of rearing-related factors affecting the welfare of laying hens. *Poultry Science*. 2015. Vol. 94. P. 1454–1469. doi:10.3382/ps/pev123

429. Janicka K., Drabik K., Wengerska K., Rozempolska-Rucińska I. Effect of Stocking Density on Behavioural and Physiological Traits of Laying Hens. *Animals*. 2025. Vol. 15. P. 604. doi:10.3390/ani15040604

430. Jeni R.E., Dittoe D.K., Olson E.G., Lourenco J., Seidel D.S., Ricke S.C., Callaway T.R. An overview of health challenges in alternative poultry production systems. *Poultry Science*. 2021. Vol. 100(7). P. 101173. doi:10.1016/j.psj.2021.101173

431. Jiang W., Li Y., Sun J., Li L., Li J.W., Zhang C., Huang C., Yang J., Kong G.Y., Li Z.F. Spleen contributes to restraint stress induced changes in blood leukocytes distribution. *Scientific Reports*. 2017. Vol. 27(1). P. 6501. doi:10.1038/s41598-017-06956-9

432. Jimeno B., Verhulst S. Meta-analysis reveals glucocorticoid levels reflect variation in metabolic rate, not 'stress'. *Elife*. 2023. Vol. 12. P. RP88205. doi:10.7554/eLife.88205

433. Jin E., Jia L., Li J., Yang G., Wang Z., Cao J., Chen Y. Effect of monochromatic light on melatonin secretion and arylalkylamine N-acetyltransferase mRNA expression in the retina and pineal gland of broilers. *Anatomical Record (Hoboken)*. 2011. Vol. 294. P. 1233–1241. doi:10.1002/ar.21408

434. Johnston J.D. Measuring seasonal time within the circadian system: regulation of the suprachiasmatic nuclei by photoperiod. *Journal of Neuroendocrinology*. 2005. Vol. 17(7). P. 459–65. doi:10.1111/j.1365-2826.2005.01326.x

435. Jones M.P. Avian hematology. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice.* 2015. Vol. 18(1). P. 51–61. doi:10.1016/j.cvex.2014.09.012

436. Kahn C.M., Line S. The Merck veterinary manual. 10th ed. Whitehouse Station N.J.: Merck & Co, 2010.

437. Kaiser M., Jaillardon L. Pathogenesis of the crosstalk between reproductive function and stress in animals-part 1: Hypothalamo-pituitary-adrenal axis, sympatho-

adrenomedullary system and kisspeptin. *Reproduction in Domestic Animals*. 2023. Vol. 58(2). P. 176–183. doi:10.1111/rda.14444

438. Kaiser P., Poh T.Y., Rothwell L., Avery S., Balu S., Pathania U.S., Hughes S., Goodchild M., Morrell S., Watson M. A genomic analysis of chicken cytokines and chemokines. *Journal of Interferon & Cytokine Research*. 2005. Vol. 25. P. 467–484. doi:10.1089/jir.2005.25.467

439. Kaiser P. The long view: A bright past, a brighter future? Forty years of chicken immunology pre- and post-genome. *Avian Pathology*. 2012. Vol. 41. P. 511–518. doi:10.1080/03079457.2012.735359

440. Kala M., Shaikh M.V., Nivsarkar M. Equilibrium between anti-oxidants and reactive oxygen species: A requisite for oocyte development and maturation. *Reproductive Medicine and Biology*. 2017. Vol. 16. P. 28–35. doi:10.1002/rmb2.12013

441. Kamgang V.W., Murkwe M., Wankeu-Nya M. Biological Effects of Cortisol. In: Cortisol – Between Physiology and Pathology, 2023. doi:10.5772/intechopen.1003161

442. Kang H.K., Park S.B., Kim H.S., Kim C.H. Effects of stock density on the laying performance, blood parameter, corticosterone, litter quality, gas emission and bone mineral density of laying hens in floor pens. *Poultry Science*. 2016. Vol. 95. P. 2764–2770. doi:10.3382/ps/pew264.

443. Kang H.K., Park S.B., Jeon J.J., Kim H.S., Kim C.H., Hong E., Kim C.H. Effect of stocking density on laying performance, egg quality and blood parameters of Hy-Line Brown laying hens in an aviary system. *European Poultry Science*. 2018. Vol. 82. doi:10.1399/eps.2018.245

444. Kang S.W., Christensen K.D., Aldridge D., Kuenzel W.J. Effects of light intensity and dual light intensity choice on plasma corticosterone, central serotonergic and dopaminergic activities in birds, *Gallus gallus*. *General and Comparative Endocrinology*. 2020. Vol. 285. P. 113289. doi:10.1016/j.ygcen.2019.113289

445. Kang S.W., Christensen K.D., Kidd M.T., Orlowski S.K., Clark J. Effects of a variable light intensity lighting program on the welfare and performance of commercial broiler chickens. *Frontiers in Physiology*. 2023. Vol. 14. P. 1059055. doi:10.3389/fphys.2023.1059055

446. Kankova Z., Drozdova A., Hodova V., Zeman M., Effect of blue and red monochromatic light during incubation on the early post-embryonic development of immune responses in broiler chicken. *British Poultry Science*. 2022. Vol. 63(4). P. 541–547. doi:10.1080/00071668.2022.2042485

447. Kano R., Konnai S., Onuma M., Ohashi K. Microarray analysis of host immune responses to Marek's disease virus infection in vaccinated chickens. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2009. Vol. 71. P. 603–610. doi:10.1292/jvms.71.603

448. Kataoka N., Shima Y., Nakajima K., Nakamura K. A central master driver of psychosocial stress responses in the rat. *Science*. 2020. Vol. 367(6482). P. 1105–1112. doi:10.1126/science.aaz4639

449. KAT (Verein für kontrollierte alternative Tierhaltungsformen). Guide for Laying Farms, Barn and free-range rearing Organic production, Animal welfare checked. Association for Controlled Alternative Animal Husbandry, 2013. Available at: https://www.was-steht-auf-dem-ei.de/en/kat-association/index.php

450. Kaufman J. Chapter 7 – The avian major histocompatibility complex, Editor(s): Bernd Kaspers, Karel A. Schat, Thomas W. Göbel, Lonneke Vervelde, Avian Immunology (Third Edition), Academic Press, 2022. P. 135–161. doi:10.1016/B978-0-12-818708-1.00033-6

451. Keeling L.J., Esteves I., Newberry R.C., Correia M.G. Production-related traits of layers reared in different sized flocks: The concept of problematic intermediate group size. *Poultry Science*. 2003. Vol. 82. P. 1393–1396. doi:0.1093/ps/82.9.1393

452. Khaliq T., Khan A.A., Hamadani H., Shafi M., Banday M.T. Effect of different colours of light on growth performance of broilers. *Indian Journal Poultry Science*. 2017. Vol. 52. P. 128–130. doi:10.5455/ijlr.20170405050149

453. Kiani A. Effects of Group Sizing on Behavior, Welfare, and Productivity of Poultry. *Journal of World's Poultry Research*. 2022. Vol. 12(1). P. 52–68. doi:10.36380/jwpr.2022.7

454. Kilic I., Simsek E. The effects of heat stress on egg pro-duction and quality of laying hens. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 2013. Vol. 12. P. 42–47. doi:10.36478/javaa.2013.42.47

455. Kim D.-H., Lee Y.-K., Lee S.-D., Kim S.-H., Lee S.-R., Lee H.-G., Lee K.-W. Changes in Production Parameters, Egg Qualities, Fecal Volatile Fatty Acids, Nutrient Digestibility, and Plasma Parameters in Laying Hens Exposed to Ambient Temperature. *Front Veterenary Science*. 2020. Vol. 7. P. 412. doi:10.3389/fvets.2020.00412

456. Kim H.-J., Son J., Kim H.-S., Hong E.-C., Kim J.-H. Effects of light intensity on growth performance, blood components, carcass characteristics, and welfare of broilers. *Journal of Animal Science and Technology*. 2022. Vol. 64(5). P. 985–996. doi:10.5187/jast.2022.e47

457. Kim M.J., Choi G.E., Chae C.W. Melatonin-mediated FKBP4 downregulation protects against stress-induced neuronal mitochondria dysfunctions by blocking nuclear translocation of GR. *Cell Death and Disease*. 2023. Vol. 14. P. 146. doi:10.1038/s41419-023-05676-5

458. Kim M.J., Choi H.C., Suh O.S. A study of different sources and wavelengths of light on laying egg characteristics in laying hens. *Korean Journal of Poultry Science*. 2010. Vol. 37. P. 383–388. doi:10.5536/kjps.2010.37.4.383

459. Kim M.J., Parvin R., Mushtaq M.M.H., Hwangbo J., Kim J.H., Na J.C., Kim D.W., Kang H.K., Kim C.D., Cho K.O. Growth performance and hematological traits of broiler chickens reared under assorted monochromatic light sources. *Poultry Science*. 2013. Vol. 92. P. 1461–1466. doi:10.3382/ps.2012-02945

460. Klasing K.C. Avian leukocytic cytokines. *Poultry Science*. 1994. Vol. 73(7). P. 1035–1043. doi:10.3382/ps.0731035

461. Kliger C.A., Gehad A.E., Hulet R.M., Roush W.B., Lillehoj H.S., Mashaly M.M. Effects of photoperiod and melatonin on lymphocyte activities in male broiler chickens. *Poultry Science*. 2000. Vol. 79. P. 18–25. doi:10.1093/ps/79.1.18

462. Kodaira V., Siriani A.L.R., Medeiros H.P., De Moura D.J., Pereira D.F. Assessment of Preference Behavior of Layer Hens under Different Light Colors and Temperature Environments in Long-Time Footage Using a Computer Vision System. *Animals*. 2023. Vol. 13(15). P. 2426. doi:10.3390/ani13152426

463. Kogut M.H. Subchapter 8.2 – Avian granulocytes. Editor(s): Bernd Kaspers, Karel A. Schat, Thomas W. Göbel, Lonneke Vervelde. Avian Immunology (Third Edition). Academic Press, 2022. P. 197–203. doi:10.1016/B978-0-12-818708-1.00014-2.

464. Kołacz R., Bodak E. Kryteria oceny dobrostanu zwierząt. Higiena I Dobrostan Zwierząt Gospodarskich Wydanie II Poprawione I Rozszerzone, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Wroclaw, Poland, 2019. P. 251–261.

465. Konkol D., Popiela E., Korczyński M. The effect of an enriched laying environment on welfare, performance, and egg quality parameters of laying hens kept in a cage system. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99(8). P. 3771–3776. doi:10.1016/j.psj.2020.04.017

466. Koronowicz A.A., Banks P., Szymczyk B., Leszczyńska T., Master A., Piasna E., Szczepański W., Domagała D., Kopeć A., Piątkowska E., Laidler P. Dietary conjugated linoleic acid affects blood parameters, liver morphology and expression of selected hepatic genes in laying hens. *British Poultry Science*. 2016. Vol. 57(5). P. 663–673. doi:10.1080/00071668.2016.1192280

467. Kraus A., Zita L., Krunt O., Härtlová H., Chmelíková E. Determination of selected biochemical parameters in blood serum and egg quality of Czech and Slovak native hens depending on the housing system and hen age. *Poultry Science*. 2021. Vol. 100 (2). P. 1142–1153, doi:10.1016/j.psj.2020.10.039

468. Kristensen H.H., Wathes C.M. Ammonia and poultry welfare: A review. *World's Poultry Science Journal*. 2000. Vol. 56. P. 235–245. doi:10.1079/WPS20000018

469. Kubes P. The enigmatic neutrophil: what we do not know. *Cell and Tissue Research*. 2018. Vol. 371(3). P. 399–406. doi:10.1007/s00441-018-2790-5

470. Küçükyılmaz K., Bozkurt M., Herken E.N., Cınar M., Catlı A.U., Bintaş E., Cöven F. Effects of rearing systems on performance, egg characteristics and immune response in two layer hen genotype. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2012. Vol. 25. P. 559–568. doi:10.5713/ajas.2011.11382

471. Kudair I.M., Al-hussary N.A.J. Effect of vaccination on some biochemical parameters in broiler chickens. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*. 2010. Vol. 24. P. 59–64. doi:10.33899/ijvs. 29

472. Kumar P., Ahmed M.A., Abubakar A.A., Hayat M.N., Kaka U., Ajat M., Goh Y.M., Sazili A.Q. Improving animal welfare status and meat quality through assessment of stress biomarkers: A critical review. *Meat Science*. 2023. Vol. 197. P. 109048. doi:10.1016/j.meatsci.2022.109048

473. Kumar V., Rani S. Light Sensitivity of the Photoperiodic Response System in Higher Vertebrates: Wavelength and Intensity Effects. *Indian Journal of Experimental Biology*. 1999. Vol. 37. P. 1053–1064.

474. Kuo T., McQueen A., Chen T.C., Wang J.C. Regulation of Glucose Homeostasis by Glucocorticoids. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2015. Vol. 872. P. 99–126. doi:10.1007/978-1-4939-2895-8_5

475. Kuti D., Winkler Z., Horváth K., Juhász B., Szilvásy-Szabó A., Fekete C., Ferenczi S., Kovács K.J. The metabolic stress response: Adaptation to acute-, repeated- and chronic challenges in mice. *iScience*. 2022. Vol. 25(8). P. 104693. doi:10.1016/j.isci.2022.104693

476. Kwok A.H.Y., Wang Y., Wang C.Y., Leung F.C. Cloning of chicken glucocorticoid receptor (GR) and characterization of its expression in pituitary and extrapituitary tissues. *Poultry Science*. 2007. Vol. 86. P. 423–430. doi:10.1093/ps/86.2.423

477. Laganá C., Ribeiro A.M.L., González F.H.D., Lacerda L.A., Kratz L.R., Barboza P.R. Níveis dietéticos de proteína e gordura e parâmetros bioquímicos, hematológicos e empenamento em frangos de corte estressados pelo calor. *Revista Brasileira de Zootecnia*. 2007. Vol. 36 (6). P. 1783–1790. doi:10.1590/S1516-35982007000800011

478. Lambert K., Hunter R.G., Bartlett A.A., Lapp H.E., Kent M. In search of optimal resilience ratios: Differential influences of neurobehavioral factors contributing to stress-resilience spectra. *Front Neuroendocrinol*. 2020. Vol. 56. P. 100802. doi:10.1016/j.yfrne.2019.100802

479. Lamm N., Read M.N., Nobis M., Van Ly D., Page S.G., Masamsetti V.P., Timpson P., Biro M., Cesare A.J. Nuclear F-actin counteracts nuclear deformation and promotes fork repair during replication stress. *Nature Cell Biology*. 2020. Vol. 22(12). P. 1460–1470. doi:10.1038/s41556-020-00605-6

480. Lamper A.M., Fleming R.H., Ladd K.M., Lee A.S.Y. A phosphorylation-regulated eIF3d translation switch mediates cellular adaptation to metabolic stress. *Science*. 2020. Vol. 370(6518). P. 853–856. doi:10.1126/science.abb0993

481. Lara L.J., Rostagno M.H. Impact of heat stress on poultry production. *Animals (Basel)*. 2013. Vol. 3(2). P. 356–369. doi:10.3390/ani3020356

482. Larsen H., Hemsworth P.H., Cronin G.M., Gebhardt-Henrich S.G., Smith C.L., Rault J.L. Relationship between welfare and individual ranging behaviour in commercial free-range laying hens. *Animal*. 2018. Vol. 12. P. 2356–2364. doi:10.1017/S1751731118000022

483. Latorre-Muro P., O'Malley K.E., Bennett C.F., Perry E.A., Balsa E., Tavares C.D.J., Jedrychowski M., Gygi S.P., Puigserver P. A cold-stress-inducible PERK/OGT axis controls TOM70-assisted mitochondri-al protein import and cristae formation. *Cell Metabolism*. 2021. Vol. 33(3). P. 598–614. doi:10.1016/j.cmet.2021.01.013

484. Laursen A.M.S., Kulkarni R.R., Taha-Abdelaziz K., Plattner B.L., Read L.R., Sharif S. Characterization of gamma delta T cells in Marek's disease virus (Gallid herpesvirus 2) infection of chickens. *Virology*. 2018. Vol. 522. P. 56–64. doi:10.1016/j.virol.2018.06.014

485. Lee C., Kim J.H., Kil D.Y. Comparison of stress biomarkers in laying hens raised under a long-term multiple stress condition. *Poultry Science*. 2022. Vol. 101(6). P. 101868. doi:10.1016/j.psj.2022.101868.

486. Lee G.-H., Jo W., Kang T.-K., Oh T., Kim K. Assessment of Stress Caused by Environmental Changes for Improving the Welfare of Laboratory Beagle Dogs. *Animals*. 2023. Vol. 13(6). P. 1095. doi:10.3390/ani13061095

487. Lee V.E., Arnott G., Turner S.P. Social behavior in farm animals: Applying fundamental theory to improve animal welfare. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022. Vol. 9. P. 932217. doi:10.3389/fvets.2022.932217

488. Lennon R.J., Ronanki S., Hegemann A. Immune challenge reduces daily activity period in free-living birds for three weeks. *Proceedings of the Royal Society*. 2023. Vol. 290. P.20230794. doi:10.1098/rspb.2023.0794

489. Lentfer T.L., Pendl H., Gebhardt-Henrich S.G., Fröhlich E.K.F., Von Borell E. H/L ratio as a measurement of stress in laying hens – methodology and reliability. *British Poultry Science*. 2015. Vol. 56(2). P. 157–163. doi:10.1080/00071668.2015.1008993

490. Lewis P.D., Caston L., Leeson S. Green light during rearing does not significantly affect the performance of egg-type pullets in the laying phase. *Poultry Science*. 2007. Vol. 86. P. 739–743. doi:10.1093/ps/86.4.739

491. Lewis P.D., Morris T.R. Poultry and coloured light. *World's Poultry Science Journal*. 2000. Vol. 56(3). P. 18–9207, doi:10.1079/WPS20000015

492. Leyendecker M., Hamann H., Hartung J., Kamphues J., Ring C., Glunder G., Ahlers C., Sander I., Neumann U., Distl O. Analysis of genotype-environment interactions between layer lines and housing systems for performance trails, egg quality and bone strength. 2nd Communication: Egg quality traits. *Zuchtungskunde*. 2001. Vol. 73. P. 308–323.

493. Lichovnikova M., Zeman L. Effect of housing system on the calcium requirement of laying hens and on eggshell quality. Czech Journal of Animal Science. 2008. Vol. 53. P. 162–168. doi:10.17221/375-CJAS

494. Li D., Tong Q., Shi Z., H. Li H., Wang Y., Li B., Yan G., Chen H., Zheng W. Effects of chronic heat stress and ammonia concentration on blood parameters of laying hens. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99(8). P. 3784–3792. doi:10.1016/j.psj.2020.03.060

495. Li D.Y., Wu N., Tu J.B., Hu Y.D., Yang M.Y., Yin H.D., Chen B.L., Xu H.L., Yao Y.F., Zhu Q. Expression patterns of melatonin receptors in chicken ovarian follicles affected by monochromatic light. *Genetics and Molecular Research*. 2015. Vol. 14(3). Vol. 10072–10080. doi:10.4238/2015.August.21.14

496. Lien R.J., Hess J.B., Mckee S.R. Effect of light intensity and photoperiod on live performance, heterophil-to-lymphocyte ratio, and processing yields of broilers. *Poultry Science*. 2007. Vol. 86. P. 1287–1293. doi:10.1093/ps/86.7.1287

497. Liew P.X., Kubes P. The Neutrophil's Role During Health and Disease. *Physiological Reviews*. 2019. Vol. 99(2). P. 1223–1248. doi:10.1152/physrev.00012.2018

498. Li G., Li B., Zhao Y., Shi Z., Liu Y., Zheng W. Layer pullet preferences for light colors of light-emitting diodes. *Animal*. 2019. Vol. 13(6). P. 1245–1251. doi:10.1017/S1751731118002537

499. Li G.-M., Liu L.-P., Yin Bi., Liu Y.-Y., Dong W.-W., Gong S., Zhang J., Tan J.-H. Heat stress decreases egg production of laying hens by inducing apoptosis of follicular cells via activating the FasL/Fas and TNF-α systems. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99(11). P. 6084-6093. doi:10.1016/j.psj.2020.07.024

500. Li J., Cao J., Wang Z., Dong Y., Chen Y. Melatonin plays a critical role in inducing B lymphocyte proliferation of the bursa of Fabricius in broilers via monochromatic lights. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology.* 2015. Vol. 142. P. 29–34. doi:10.1016/j.jphotobiol.2014.11.002

501. Li J.Y., Liu W., Ma R.Y., Li Y., Liu Y., Qi R.R., Zhan K. Effects of cage size on growth performance, blood biochemistry, and antibody response in layer breeder males during rearing stage. *Poultry Science*. 2019. Vol. 98(9). P. 3571–3577. doi:10.3382/ps/pez102

502. Li J., Wang Z., Cao J., Dong Y.L., Chen Y.X. Role of monochromatic light on development of cecal tonsil in young broilers. *Anatomical Record. (Hoboken)*. 2014. Vol. 297. P. 1331–1337. doi:10.1002/ar.22909

503. Lindberg A.C. Group life, in: Keeling L.J., Gonyou H.W. Social Behaviour in Farm Animals, UK, CABI Publishing, 2001. P. 37–58.

504. Lindberg A.C., Nicol C.J. Effects of social and environmental familiarity on group preferences and spacing behaviour in laying hens. *Applied Animal Behaviour Science*. 1996. Vol. 49(2). P. 109–123. doi:10.1016/0168-1591(96)01046-5

505. Lin H., Decuypere E., Buyse J. Acute heat stress induces oxidative stress in broiler chickens. *Comparative Biochemistry and Physiology*. 2006. Vol. 144. P. 11–17. doi:10.1016/j.cbpa.2006.01.032

506. Liste G., Estevez I. Phenotype alteration causes long-term changes to the social strategies of victimised birds. *Scientific Reports*. 2023. Vol. 13. P. 2421. doi:10.1038/s41598-023-29577-x

507. Li S.Y., Xu B., Wei F.X. Effects of stocking density on performance and welfare indicators in broilers. *China Poultry*. 2017. Vol. 39. P. 1–5.

508. Liu H.G., Xu S.F. Beijing Fatty Chicken and their development and utilization. *The Subsistence Ecology of Plant and Animal Domestication*. 2001. Vol. 22. P. 50–52.

509. Liu K., Xin H., Sekhon J., Wang T. Effect of fluorescent vs. poultry-specific light-emitting diode lights on production performance and egg quality of W36 laying hens. *Poultry Science*. 2018. Vol. 97. P. 834–844. doi:10.3382/ps/pex371

510. Liu X., Sun Y., Wang S., Zhang S., Tian Q. Actin restricts cell proliferation and promotes differentiation during planarian regeneration. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2023. Vol. 640. P.150–156. doi:10.1016/j.bbrc.2022.12.008

511. Livingston M.L, Pokoo-Aikins A., Frost T., Laprade L., Hoang V., Nogal B., Phillips C., Cowieson A.J. Effect of Heat Stress, Dietary Electrolytes, and Vitamins E and C on Growth Performance and Blood Biochemistry of the Broiler Chicken. *Animal Physiology and Management*. 2022. Vol. 3. P. 807267. doi:10.3389/fanim.2022.807267

512. Loengbudnark W., Chankitisakul V., Boonkum W. The genetic impact of heat stress on the egg production of Thai native chickens (Pradu Hang dum). *PLoS ONE*. 2023. Vol. 18(2). P. e0281328. doi:10.1371/journal.pone.0281328

513. Longman D., Dolan E., Wells J., Stock J. Patterns of energy allocation during energetic scarcity; evolutionary insights from ultra-endurance events. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*. 2023. Vol. 281. P. 111422. doi:10.1016/j.cbpa.2023.111422

514. Love O.P., Williams T.D. Plasticity in the adrenocortical response of a free-living vertebrate: the role of pre- and post-natal developmental stress. *Hormones and Behavior*. 2008. Vol. 54. P. 496–505. doi:10.1016/j.yhbeh.2008.01.006

515. Lowry C.A., Jin A.Y. Improving the social relevance of experi-mental stroke models: Social isolation, social defeat stress and stroke outcome in animals and humans. *Frontiers in Neurology*. 2020. Vol. 11. P. 427. doi:10.3389/fneur.2020.00427

516. Lu J., Qin C., Wang C., Sun J., Mao H., Wei J., Shen X., Chen Y., Liu S., Qu X. Lateral hypothalamic orexin neurons mediate electroacupuncture-induced anxiolytic

effects in a rat model of post-traumatic stress disorder. *Brain Research Bulletin*. 2023. Vol. 201. P. 110712. doi:10.1016/j.brainresbull.2023.110712

517. Łukawski K., Czuczwar S.J. Oxidative Stress and Neurodegeneration in Animal Models of Seizures and Epilepsy. *Antioxidants*. 2023. Vol. 12(5). P. 1049. doi:10.3390/antiox12051049

518. Luo M., Meng Z., Moroishi T., Lin K.C., Shen G., Mo F., Shao B., Wei X., Zhang P., Wei Y., Guan K.L. Heat stress activates YAP/TAZ to induce the heat shock transcriptome. *Nature Cell Biology*. 2020. Vol. 22(12). P. 1447–1459. doi:10.1038/s41556-020-00602-9

519. Lu S., Wei F., Li G. The evolution of the concept of stress and the framework of the stress system. *Cell Stress*. 2021. Vol. 5(6). P. 76–85. doi:10.15698/cst2021.06.250

520. Luttbeg B., Grindstaff J. Optimal hormonal regulation when stressor cues are imperfect. *Hormones and behavior*. 2022. Vol. 144. P. 105227. doi:10.1016/j.yhbeh.2022.105227

521. Lytvynenko R.O., Makyeyeva V.L. Hematological leukocytes ratio indices: predictors of acute purulent fecal peritonitis in nonlinear laboratory rats. *Journal of Advanced Biotechnology and Experimental Therapeutics*. 2021. Vol. 4(2). P. 120–132. doi:10.5455/jabet.2021.d113

522. Maak S., Melesse A., Schmidt R., Schneider F., VonLengerken G. Effect of long-term heat exposure on peripheralconcentrations of heat shock protein 70 (Hsp70) and hormones inlaying hens with different genotypes. *British Poultry Science*. 2003. Vol. 44. P. 133–138. doi:10.1080/0007166031000085319

523. Maccari S., Darnaudery M., Morley-Fletcher S., Zuena A.R., Cinque C., van Reeth O. Prenatal stress and long-term consequences: implications of glucocorticoid hormones. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews Journal*. 2003. Vol. 27. P. 119–127. doi:10.1016/s0149-7634(03)00014-9

524. Makeri H.K., Ayo J.O., Aluwong T., Minka N.S. Daily rhythms of blood parameters in broiler chickens reared under tropical climate conditions. *Journal of Circadian Rhythms*. 2017. Vol. 15. P. 5. doi:10.5334/jcr.151

525. Mammen E.F. Disseminated intravascular coagulation (DIC). *Clinical Laboratory Science Journal*. 2000. Vol. 13(4). P. 239–245.

526. Mancinelli A.C., Mugnai C., Castellini C., Mattioli S., Moscati L., Piottoli L., Amato M.G., Doretti M., Bosco A.D., Cordovani E., Abbate Y., Ranucci D. Effect of transport length and genotype on tonic immobility, blood parameters and carcass contamination of free-range reared chickens. *Italian Journal of Animal Science*. 2018. Vol. 17(3). P. 557–564. doi:10.1080/1828051X.2018.1423583

527. Mancinelli C., Baldi A., Soglia G., Mattioli F., Sirri S., Petracci F., Castellini M., Zampiga C. Impact of Chronic Heat Stress on Behavior, Oxidative Status and Meat Quality Traits of Fast-Growing Broiler Chickens. 2022. Available at *SSRN*: https://ssrn.com/abstract=4357744 or http:doi.org/10.2139/ssrn.4357744

528. Maness T.J., Grace J.K., Hirchak M.R., Tompkins E.M., Anderson D.J. Circulating corticosterone predicts near-term, while H/L ratio predicts long-term, survival in a long-lived seabird. *Frontiers in Ecology and Evolution*. 2023. Vol. 11. doi:10.3389/fevo.2023.1172904

529. Manser C.E. Effects of Lighting on the Welfare of Domestic Poultry: A Review. *Animal Welfare*. 1996. Vol. 5. P. 341–360.

530. Marjory B.B., Kendal E.H., Davis M.S., Seelig K.W., M.S., Weiss D.J. First Veterinary Hematology, Seventh Edition. John Wiley & Sons, Inc., 2022. 1393 p. doi:10.1002/9781119500537

531. Marquez-Acevedo A.S., Hood W.R., Collier R.J., Skibiel A.L. Graduate Student Literature Review: Mitochondrial response to heat stress and its implications on dairy cattle bioenergetics, metabolism, and production. *Journal of Dairy Science*. 2023. Vol. 106(10). P. 7295–7309. doi:10.3168/jds.2023-23340

532. Martinez-Caja A.M., Herdt V.D., Slegers M.-J.E., Moons C.P.H. Pets and their owners during the first COVID-19 lockdown period: Perceived changes in routines and emotions – An exploratory study. *Journal of Veterinary Behavior*. 2022. Vol. 48. P. 86–91. doi:10.1016/j.jveb.2021.09.009

533. Martinho R., Seixas R., Azevedo M. Oliveira A., Serrão P., Moreira-Rodrigues M. Sotalol Treatment may Interfere With Retrieval, Expression, and/or

Reconsolidation Processes Thus Disrupting Traumatic Memories in a Post-Traumatic Stress Disorder Mice Model. *Frontiers in Pharmacology*. 2022. Vol. 12. P. 809271. doi:10.3389/fphar.2021.809271

534. Ma S., Qiao X., Xu Y., Wang L., Zhou H., Jiang Y., Cui W., Huang X., Wang X., Tang L. et al. Screening and identification of a chicken dendritic cell binding peptide by using a phage display library. *Frontiers in immunology*. 2019. Vol. 10. P. 1853. doi:10.3389/fimmu.2019.01853

535. Ma S., Wang Z., Cao J., Dong Y., Chen Y. Effect of Monochromatic Light on Circadian Rhythm of Clock Genes in Chick Pinealocytes. *Journal of Photochemistry*. 2018. Vol. 94. P. 1263–1272. doi:10.1111/php.12963

536. Mashaly M.M., Hendricks G.L., Kalama M.A., Gehad A.E., Abbas A.O., Patterson P.H. Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens. *Poultry Science*. 2004. Vol. 83. P. 889–894. doi:10.1093/PS/83.6.889

537. Matos R.de. Adrenal steroid metabolism in birds: anatomy, physiology, and clinical considerations. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2008. Vol. 11. P. 35–57. doi:10.1016/j.cvex.2007.09.006

538. Matsuyama-Kato A., Shojadoost B., Boodhoo N., Raj S., Alizadeh M., Fazel F., Fletcher C., Zheng J., Gupta B., Abdul-Careem M.F. Activated Chicken Gamma Delta T Cells Are Involved in Protective Immunity against Marek's Disease. *Viruses*. 2023. Vol. 15(2). P. 285. doi:10.3390/v15020285

539. Matur E., Akyazi I., Eraslan E., Ergul Ekiz E., Eseceli H., Keten M., Metiner K., Aktaran Bala D. The effects of environmental enrichment and transport stress on the weights of lymphoid organs, cell-mediated immune response, heterophil functions and antibody production in laying hens. *Animal Science Journal*. 2016. Vol. 87. P. 284–292. doi:10.1111/asj.12411

540. Matur E., Eraslan E., Akyazi I., Ergul Ekiz E., Eseceli H., Keten M., Metiner K., Aktaran Bala D. The effect of furnished cages on the immune response of laying hens under social stress. *Poultry Science*. 2015. Vol. 94. P. 2853–2862. doi:10.3382/ps/pev297

541. Ma X., Lin Y., Zhang H., Chen W., Wang S., Ruan D., Jiang Z. Heat stress impairs the nutritional metabolism and reduces the productivity of egg-laying ducks. *Animal Reproduction Science*. 2014. Vol. 145(3–4). P. 182–190. doi:10.1016/j.anireprosci.2014.01.002

542. Maxwell M.H., Hocking P.M., Robertson G.W. Differential leucocyte responses to various degrees of food restriction in broilers, turkeys and ducks. *British Poultry Science*. 1992. Vol. 33(1). P. 177–187. doi:10.1080/00071669208417455

543. Maxwell M.H. The avian eosinophil – A review. *Worlds Poultry Science Journal*. 1987. Vol. 43. P. 190–207. doi:10.1079/WPS19870013

544. Maxwell M.H., Robertson G.W., Spence S., McCorquodale C.C. Comparison of haematological values in restricted-and ad libitum-fed domestic fowls: White blood cells and thrombocytes. *British Poultry Science*. 1990. Vol. 31. P. 399–405. doi:10.1080/00071669008417270

545. Maxwell M.H., Robertson G.W. The avian basophilic leukocyte: A review. *Worlds Poultry Science Journal*. 1995. Vol. 51. P. 307–325. doi:10.1079/WPS19950021

546. Maxwell M.H. Avian blood leukocyte responses to stress. *World's Poultry Science Journal*. 1993. Vol. 49. P. 34–43.

547. Mazzoni M., Zampiga M., Clavenzani P., Lattanzio G., Tagliavia C., Sirri F. Effect of chronic heat stress on gastrointestinal histology and expression of feed intake-regulatory hormones in broiler chickens. *Animal*. 2022. Vol. 16(8). P. 100600. doi:10.1016/j.animal.2022.100600

548. McEwen B.S. Neurobiological and Systemic Effects of Chronic Stress. *Chronic Stress*. 2017. Vol. 1. P. 1–11. doi:10.1177/2470547017692328

549. McFarlane J.M., Curtis S.E. Multiple concurrent stressors in chicks. 3. Effects on plasma corticosterone and the heterophil:lymphocyte ratio. *Poultry Science*. 1989. Vol. 68. P. 522–527. doi:10.3382/ps.0680522

550. McFarlane J.M., Curtis S.E., Simon J., Izquierdo O.A. Multiple concurrent stressors in chicks. 2. Effects on hematologic, body composition, and pathologic traits. *Poultry Science*. 1989. Vol. 68. P. 510–521. doi:10.3382/ps.0680510

551. McMahon E.K., Youatt E., Cavigelli S.A. A physiological profile approach to animal temperament: How to understand the functional significance of individual differences in behaviour. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2022. Vol. 289. P. 20212379. doi:10.1098/rspb.2021.2379

552. Meena N.N., Waiz H.A., Chavhan D.M., Tosawada K. Impact of Stocking Density on Broiler Chicken Performance, Blood Biochemisty, and Carcass Attributes in an Intensive Rearing System. *Iranian Journal of Applied Animal Science*. 2022. Vol. 12(4). P. 803–812. doi:20.1001.1.2251628.2022.12.4.19.4

553. Mehaisen G.M.K., Eshak M.G., Elkaiaty A.M., Atta A.-R.M.M., Mashaly M.M., Abass A.O. Comprehensive growth performance, immune function, plasma biochemistry, gene expressions and cell death morphology responses to a daily corticosterone injection course in broiler chickens. *PLoS ONE*. 2017. Vol. 12. P. e0172684. doi:10.1371/journal.pone.0172684

554. Melesse A., Maak S., Schmidt R., Lengerken G. Effect of long-term heat stress on key enzyme activities and T 3 levels in commercial layer hens. *International Journal of Livestock Production*. 2011. Vol. 2. P. 107–116.

555. Meng F., Chen D., Li X., Li J., Bao J. Effects of large or small furnished cages on performance, welfare and egg quality of laying hens. *Animal Production Science*. 2015. Vol. 55. P. 793–798. doi:10.1071/AN13552

556. Mert N.I., Yildirim B.A. Biochemical Parameters and Histopathological Findings in the Forced Molt Laying Hens. *Brazilian Journal of Poultry Science*. 2016. Vol. 18 (4). P. 711–718. doi:10.1590/1806-9061-2015-0032

557. Meyer R.K., Aspinall R.L., Graetzer M.A., Wolfe H.R. Effect of corticosterone on the skin homograft reaction and on the precipitin and hemagglutinin production in thymectomized and bursectomized chickens. *Journal of Immunology*. 1964. Vol. 92. P. 446–451.

558. Michel V., Berk J., Bozakova N., van der Eijk J., Estevez I., Mircheva T., Relic R., Rodenburg T.B., Sossidou E.N., Guinebretière M. The Relationships between Damaging Behaviours and Health in Laying Hens. *Animals (Basel)*. 2022. Vol. 12(8). P. 986. doi:10.3390/ani12080986

559. Michel V., Huonnic D. A comparison of welfare, health and production performance of laying hens reared in cages or in aviaries. *British Poultry Science*. 2003. Vol. 44. P. 775–776. doi:10.1080/00071660410001666691

560. Mikami T., Sumida S., Ishibashi Y., Ohta S. Endurance exercise training inhibits activity of plasma GOT and liver caspase-3 of mice [correction of rats] exposed to stress by induction of heat shock protein 70. *Journal of Applied Physiology*. 2004. Vol. 96. P. 1776–1781. doi:10.1152/japplphysiol.00795.2002

561. Milisits G., Szász S., Donkó T., Budai Z., Almási A., P″ocze O., Ujvári J., Farkas T.P., Garamvölgyi E., Horn P. Comparison of Changes in the Plumage and Body Condition, Egg Production, and Mortality of Different Non-Beak-Trimmed PureLine Laying Hens during the Egg-Laying Period. *Animals*. 2021. Vol. 11(2). P. 500. doi:10.3390/ani11020500

562. Min J.K., Hossan M.S., Nazma A., Jae C.N., Han T.B., Hwan K.K., Dong W.K., Hyun S.C., Hee C.C., Ok S.S. Effect of Monochromatic Light on Sexual Maturity, Production Performance and Egg Quality of Laying Hens. *Avian Biology Research*. 2012. Vol. 5. P. 69–74. doi:10.3184/175815512X13350270679453

563. Mirfendereski E., Jahanian R. Effects of dietary organic chromium and vitamin C supplementation on performance, immune responses, blood metabolites, and stress status of laying hens subjected to high stocking density. *Poultry Science*. 2015. Vol. 94. P. 281–288. doi:10.3382/ps/peu074

564. Mobarkey N., Avital N., Heiblum R., Rozenboim I. The Role of Retinal and Extra-retinal Photostimulation in Reproductive Activity in Broiler Breeder Hens. *Domestic Animal Endocrinology*. 2010. Vol. 38. P. 235–243. doi:10.1016/j.domaniend.2009.11.002

565. Mobarkey N., Avital N., Heiblum R., Rozenboim I. The Effect of Parachlorophenylalanine and Active Immunization Against Vasoactive Intestinal Peptide on Reproductive Activities of Broiler Breeder Hens Photostimulated with Green Light. *Biology of Reproduction*. 2013. Vol. 88. P. 83. doi:10.1095/biolreprod.112.103697

566. Moisiadis V.G., Matthews S.G. Glucocorticoids and fetal programming part 2: mechanisms. *Nature Reviews Endocrinology*. 2014. Vol. 10. P. 403–411. doi:10.1038/nrendo.2014.74

567. Mollahosseini M., Daneshzad E., Rahimi M.H., Yekaninejad M.S., Maghbooli Z., Mirzaei K. The Association between Fruit and Vegetable Intake and Liver Enzymes (Aspartate and Alanine Transaminases) in Tehran, Iran. *Ethiopian Journal of Health Sciences*. 2017. Vol. 27(4). P. 401–410. doi:10.4314/ejhs.v27i4.114

568. Molnár S., Szőllősi L. Sustainability and quality aspects of different table egg production systems: A literature review. *Sustainability*. 2020. Vol. 12. P. 7884. doi:10.3390/su12197884

569. Morgan K.N., Tromborg C.T. Sources of stress in captivity. *Applied Animal Behaviour Science*. 2007. Vol. 102. P. 262–302. doi:10.1016/j.applanim.2006.05.032

570. Mormède P., Andanson S., Aupèrin B., Beerda B., Guèmenè D., Malmkvist J., Manteca X., Manteuffel G., Prunet P., van Reenen C.G., Richard S., Veissier I. Exploration of the hypothalamic-pituitary-adrenal function as a tool to evaluate animal welfare. *Physiology & Behavior*. 2007. Vol. 92. P. 317–339. doi:10.1016/j.physbeh.2006.12.003

571. Mudhar A.S., Tabeekh A. The effect of color light and stocking density on some enzymes and hormones of broilers and layers. *Mirror of Research in Veterinary Sciences and Animals*. 2016. Vol. 5(1). P. 25–37. doi:10.5923/j.zoology.20160602.02

572. Mu M.D., Geng H.Y., Rong K.L., Peng R.C., Wang S.T., Geng L.T., Qian Z.M., Yung W.H., Ke Y. A limbic circuitry involved in emotional stress-induced grooming. *Nature Communications*. 2020. Vol. 11(1). P. 2261. doi:10.1038/s41467-020-16203-x

573. Nasr M.A.F., Alkhedaide A.Q. Ramadan A.A.I., Abdel-Salem E.H., Mohamed A.H. Potential impact of stocking density on growth, carcass traits, indicatives of biochemical and oxidative stress and meat quality of different broiler breeds. *Poultry Science*. 2021. Vol. 100. P. 101442. doi:10.1016/j.psj.2021.101442

574. Nava M.M., Miroshnikova Y.A., Biggs L.C., Whitefield D.B., Metge F., Boucas J., Vihinen H., Jokitalo E., Li X., García Arcos J.M., Hoffmann B., Merkel R., Niessen C.M., Dahl K.N., Wickström S.A. Heterochroma-tin-driven nuclear softening protects the genome against mechanical stress-induced damage. *Cell*. 2020. Vol. 181(4). P. 800–817.e822. doi:10.1016/j.cell.2020.03.052

575. Nawab A., Ibtisham F., Li G., Kieser B., Wu J., Liu W., Zhao Y., Nawab Y., Li K., Xiao M., An L. Heat stress in poultry production: Mitigation strategies to overcome the future challenges facing the global poultry industry. *Journal of Thermal Biology*. 2018. Vol. 78. P. 131–139. doi:10.1016/j.jtherbio.2018.08.010

576. Nazar F.N., Marin R.H. Chronic stress and environmental enrichment as opposite factors affecting the immune response in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Stress*. 2011. Vol. 14. P. 166–173. doi:10.3109/10253890.2010.523093

577. Ncho C.M., Berdos J.I., Gupta V., Rahman A., Mekonnen K.T., Bakhsh A. Abiotic stressors in poultry production: A comprehensive review. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2025. Vol. 109(1). P. 30-50. doi:10.1111/jpn.14032

578. Neijat M., House J.D., Guenter W., Kebreab E. Production performance and nitrogen flow of Shaver White layers housed in enriched or conventional cage systems. *Poultry Science*. 2011. Vol. 90. P. 543–554. doi:10.3382/ps.2010-01069

579. Newcomer W.S. Blood cell changes following ACTH injection in the chick. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*. 1957. Vol. 96(3). P. 613–616. doi: 10.3181/00379727-96-23554

580. Nikbakhtzadeh M., Ranjbar H., Moradbeygi K., Zahedi E., Bayat M., Soti M., Shabani M. Cross-talk between the HPA axis and addiction-related regions in stressful situations. Heliyon. 2023. Vol. 9(4). P. e15525. doi:10.1016/j.heliyon.2023.e15525

581. Nicol C.J., Brown S.N., Glen E., Pope S.J., Short F.J., Warriss P.D., Zimmerman P.H., Wilkins L.J. Effects of stocking density, flock size and management on the welfare of laying hens in single-tier aviaries. *British Poultry Science*. 2006. Vol. 47(2). P. 135–146. doi:10.1080/00071660600610609

582. Nicol C., Gregory N., Knowles T., Parkman I., Wilkins L. Differential effects of increased stocking density, mediated increased flock size, on feather pecking and aggression in laying hens. *Applied Animal Behaviour Science*. 1999. Vol. 65. P. 137–152. doi:10.1016/S0168-1591(99)00057-X

583. Nielsen S.S., Alvarez J., Bicout D.J., Calistri P., Canali E., Drewe J.A., Garin-Bastuji B., Gonzales Rojas J.L., Gort´azarSchmidt C., Herskin M., Miranda Chueca M.A., Padalino B., Pasquali P., Roberts H.C., Spoolder H., Stahl K.,Velarde A., Viltrop A.,

Winckler C., Estevez I., Guinebreti`ere M., Rodenburg B., Schrader L., Tiemann I., VanNiekerk T., Ardizzone M., Ashe S., Hempen M., Mosbach-Schulz O., Gimeno Rojo C., Van der Stede Y., Vitali M., Michel V. Scientific Opinion on the welfare of laying hens on farm. *EFSA Journal*. EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Animal Welfare). 2023. Vol. 21(2). P. 7789. 188 pp. doi:10.2903/j.efsa.2023.7789

584. Nieman D.C., Pence B.D. Exercise immunology: Future directions. *Journal of Sport and Health Science*. 2020. Vol. 9(5). P. 432–445. doi:10.1016/j.jshs.2019.12.003

585. Nieman D.C., Wentz L.M. The compelling link between physical activity and the body's defense system. *Journal of Sport and Health Science*. 2019. Vol. 8. P. 201–217. doi:10.1016/j.jshs.2018.09.009

586. Nieto S.J., Grodin E.N., Aguirre C.G. Translational opportunities in animal and human models to study alcohol use disorder. *Translational Psychiatry*. 2021. Vol. 11. P. 496. doi:10.1038/s41398-021-01615-0

587. Nii T., Isobe N., Yoshimura Y. The effect of estrogen on the early cytotoxic response to IB virus infection in hen oviduct. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2015. Vol. 164. P. 56–66. doi:10.1016/j.vetimm.2014.12.011

588. Nimmermark S., Lund V., Gustafsson G., Eduard W. Ammonia, dust and bacteria in welfare-oriented systems for laying hens. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2009. Vol. 16. P. 103–113.

589. Nunn C.L., Jordán F., McCabe C.M., Verdolin J.L., Fewell J.H. Infectious disease and group size: more than just a numbers game. Philosophical *Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2015. Vol. 370. P. 20140111. doi:10.1098/rstb.2014.0111

590. Nuthalapati N., Olanrewaju H.A., Branton S.L., Pharr G.T. Evaluation of the Growth of the Bursa of Fabricius in Broilers Reared under Different Light Photoperiods. *International Journal of Poultry Science*. 2017. Vol. 16. P. 481–485. doi:10.3923/ijps.2017.481.485

591. Nwaigwe C.U., Ihedioha J.I., Shoyinka S.V., Nwaigwe C.O. Evaluation of the hematological and clinical biochemical markers of stress in broiler chickens. *Veterinary World*. 2020. Vol. 13(10). P. 2294–2300. doi:10.14202/vetworld.2020.2294-2300

592. Ochi T., Nishiura I., Tatsumi M., Hirano Y., Yahagi K., Sakurai Y., Sudo Y., Koyama H., Hagita Y., Fujimoto Y., Kitamura S., Hashimoto H., Nakamura T., Yamada A., Tanimoto M., Nishina N. Effects of transport stress on serum alkaline phosphatase activity in beagle dogs. *Experimental Animals*. 2013. Vol. 62(4). P. 329–332. doi:10.1538/expanim.62.329

593. Odén K., Royall D., Algers B. Space use and agonistic behaviour in relation to sex composition in large flocks of laying hens. *Applied Animal Behaviour Science*. 2000. Vol. 67(4). P. 307–320. doi:10.1016/S0168-1591(99)00123-9

594. Odihambo Mumma J., Thaxton J.P., Vizzier-Thaxton Y., Dodson W.L. Physiological Stress in Laying Hens. *Poultry Science*. 2006. Vol. 85 (4). P. 761–769. doi:10.1093/ps/85.4.761 21

595. Oishi T., Ohashi K. Effects of Wavelengths of Light on the Photoperiodic Gonadal Response of Blinded-pinealectomized Japanese Quail. *Zoological Science*. 1993. Vol. 10. P. 757–762.

596. Olanrewaju H.A., Collier S.D., Purswell J.L., Branton S.L. Effects of light-sources and photoperiod on hemato-physiological indices of broilers grown to heavy weights. *Poultry Science*. 2019. Vol. 98. P. 1075–1082. doi:10.3382/ps/pey466

597. Olanrewaju H.A., Miller W.W., Maslin W.R., Collier S.D., Purswell J.L., Branton S.L. Effects of strain and light intensity on growth performance and carcass characteristics of broilers grown to heavy weights. *Poultry Science*. 2014. Vol. 93. P. 1890–1899. doi:10.3382/ps.2013-03806

598. Olanrewaju H.A., Miller W.W., Maslin W.R., Collier S.D., Purswell J.L., Branton S.L. Effects of light sources and intensity on broilers grown to heavy weights. Part 1: Growth performance, carcass characteristics, and welfare indices. *Poultry Science*. 2016. Vol. 95. P. 727–735. doi:10.3382/ps/pev360

599. Olanrewaju H.A., Miller W.W., Maslin W.R., Collier S.D., Purswell J.L., Branton S.L. Influence of light sources and photoperiod on growth performance, carcass characteristics, and health indices of broilers grown to heavy weights. *Poultry Science*. 2018. Vol. 97. P. 1109–1116. doi:10.3382/ps/pex426

600. Olanrewaju H.A., Miller W.W., Maslin W.R., Collier S.D., Purswell J.L., Branton S.L. Interactive effects of light-sources, photoperiod, and strains on growth performance, carcass characteristics, and health indices of broilers grown to heavy weights. *Poultry Science*. 2019. Vol. 98. P. 6232–6240. doi:10.3382/ps/pez476

601. Olanrewaju H.A., Purswell J.L., Collier S.D., Branton S.L. Effects of genetic strain and light intensity on blood physiological variables of broilers grown to heavy weights. *Poultry Science*. 2014. Vol. 93. P. 970–978. doi:10.3382/ps.2013-03613

602. Olanrewaju H.A., Thaxton J.P., Dozier W.A., Purswell J., Roush W.B., Branton S.L. A Review of Lighting Programs for Broiler Production. *International Journal of Poultry Science*. 2006. Vol. 5. P. 301–308. doi:10.3923/ijps.2006.301.308

603. Olejnik K., Popiela E., Opaliński S. Emerging Precision Management Methods in Poultry Sector. *Agriculture*. 2022. Vol. 12(5). P. 718. doi:10.3390/agriculture12050718

604. Oliveira-Júnior A.A., Tavares-Dias M., Marcon J.L. Biochemical and hematological reference ranges for Amazon freshwater turtle, Podocnemis expansa (Reptilia: Pelomedusidae), with morphologic assessment of blood cells. *Research in Veterinary Science*. 2009. Vol. 86(1). P. 146–451. doi:10.1016/j.rvsc.2008.05.015

605. Olubodun J., Zulkifli I., Hair-Bejo M., Kasim A., Soleimani A.F. Physiological response of glutamine and glutamic acid supplemented broiler chickens to heat stress. *European Poultry Science*. 2015. Vol. 79. P. 1–12. doi:10.1399/eps.2015.87

606. Oluwagbenga E.M., Fraley G.S. Heat stress and poultry production: a comprehensive review. *Poultry Science*. 2023. Vol. 102(12). P. 103141. doi:10.1016/j.psj.2023.103141

607. Oluwagbenga E.M., Tetel V., Tonissen S., Karcher D.M., Fraley G.S. 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. *Frontiers in Physiology*. 2023. Vol. 14. P. 1132728. doi:10.3389/fphys.2023.1132728

608. Oluwadamilola O., Metowogo K., Oke O.E., Tona J. Influence of LED bulb on reproductive and production performance of different poultry species: a review.

World's Poultry Science Journal. 2022. Vol. 78. P. 1–15. doi:10.1080/00439339.2022.2044273

609. Onbasilar E.E., Aksoy F.T. Stress parameters and immune response of layers under different cage floor and density conditions. *Livestock Production Science*. 2005. Vol. 95. P. 255–263. doi:10.1016/j.livprodsci.2005.01.006

610. Onbaşılar Ebru E., Erdem E., Ünal N., Tunç A.S., Kocakaya A., Yaranoğlu B. Comparison of liver and bone health of two laying hen strains kept in different cage systems. *European Poultry Science*. 2016. Vol. 80. doi:10.1399/eps.2016.123

611. Onbaşılar E.E., Erol H., Cantekin Z., Kaya Ü. Influence of Intermittent Lighting on Broiler Performance, Incidence of Tibial Dyschondroplasia, Tonic Immobility, Some Blood Parameters and Antibody Production. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2007. Vol. 20. P. 550–555. doi:10.5713/ajas.2007.550

612. Onbasilar E.E., Poyraz Ö., Erdem E., Öztürk H. Influence of lighting periods and stocking densities on performance, carcass characteristics and some stress parameters in broilers. *Archiv fur Geflugelkunde*. 2008. Vol. 72. P. 193–200.

613. Onbaşılar E.E., Ünal N., Erdem E., Kocakaya A., Yaranoğlu B. Production performance, use of nest box, and external apperance of two strains of laying hens kept in conventional and enriched cages. *Poultry Science*. 2015. Vol. 94. P. 559–564. doi:10.3382/ps/pev009

614. Osadcha Y. Haematological parameters of laying hens under different group size. *Anatomia, Histologia, Embryologia*. 2023.P. 1–8. doi:10.1111/ahe.12951

615. Osadcha Y., Pavlovych O. Influence of Different Stocking Densities on Some Blood Parameters in Laying Hens. *Yuzuncu Yil University Journal of Agricultural Sciences*. 2023. Vol. 33(1). P. 111–118. doi:10.29133/yyutbd.1174688

616. Osadcha Y., Sakhatsky M., Dzhus P. Effect of monochrome light with different wavelengths on biochemical parameters of hens. *Journal of Animal Behaviour and Biometeorology*. 2023. Vol. 11(2). P. 2023014. doi:10.31893/jabb.23014

617. Osadcha Y. V., Sakhatsky M. I., Kulibaba R. O. Serum clinical biochemical markers of Hy-Line W-36 laying hens under the influence of increased stocking densities

in cages of multilevel batteries. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2021. Vol. 12(3). P. 425–429. doi:10.15421/022158

618. Osadcha Y., Shulyar A., Sydorenko O., Jus P., Shulyar A. Biochemical parameters of hens blood under the influence of technological irritants of various etiologies. *Scientific Horizons*. 2023. Vol. 26(9). P. 70–80. doi:10.48077/scihor9.2023.70

619. Osugi T., Ukena K., Bentley G. E., O'Brien S., Moore I. T., Wingfield J. C. Gonadotropin-inhibitory hormone in Gambel's white-crowned sparrow (Zonotrichia leucophrys gambelii): cDNA identification, transcript localization and functional effects in laboratory and field experiments. *Journal of Endocrinology*. 2004. Vol. 182. P. 33–42. doi:10.1677/joe.0.1820033

620. Otte J., Rushton J., Rukambile E. Alders R.G. Biosecurity in Village and Other Free-Range Poultry – Trying to Square the Circle? *Frontiers in Veterinary Science*. 2021. Vol. 8. P. 678419. doi:10.3389/fvets.2021.678419

621. Özkan S., Yalcin S., Akbas Y., Kırkpınar F., Gevrekci Y., Türkmut L. Effects of short day (16L:8D) length on broilers: Some physiological and welfare indices. *World's Poultry Science Journal*. 2006. Vol. 62. P. 584.

622. Pagel M., Dawkins M.S. Peck orders and group size in laying hens: 'Futures contracts' for non-aggression. *Behavioural Processes*. 1997. Vol. 40(1). P. 13–25. doi:10.1016/S0376-6357(96)00761-9

623. Palme R. Monitoring stress hormone metabolites as a useful, non-invasive tool for welfare assessment in farm animals. *Animal Welfare*. 2012. Vol. 21(3). P. 331–337. doi:10.7120/09627286.21.3.331

624. Panagoulias I., Charokopos N., Thomas I., Spantidea P.I., de Lastic A.L., Rodi M., Anastasopoulou S., Aggeletopoulou I., Lazaris C., Karkoulias K., Leonidou L., Georgopoulos N.A., Markou K.B., Mouzaki A. Shifting gears: Study of immune system parameters of male habitual marathon runners. *Frontiers in Immunology*. 2023. Vol. 13. P. 1009065. doi:10.3389/fimmu.2022.1009065

625. Pang S.F., Ralph C., Reilly D.P. Melatonin in the Chicken Brain: Its Origin, Diurnal Variation, and Regional Distribution. *General and Comparative Endocrinology*. 1974. Vol. 22. P. 499–506. doi:10.1016/0016-6480(74)90026-4

626. Panopoulos A.D., Watowich S.S. Granulocyte colony-stimulating factor: molecular mechanisms of action during steady state and 'emergency' hematopoiesis. *Cytokine*. 2008. Vol. 42(3). P. 277–288. doi:10.1016/j.cyto.2008.03.002

627. Papageorgiou D., Farine D. Group size and composition influence collective movement in a highly social terrestrial bird. *eLife*. 2020. Vol. 9. doi:10.7554/eLife.59902

628. Papageorgiou M., Goliomytis M., Tzamaloukas O., Miltiadou D., Simitzis P. Positive Welfare Indicators and Their Association with Sustainable Management Systems in Poultry. *Sustainability*. 2023. Vol. 15. P. 10890. doi:10.3390/su151410890

629. Parel S.T., Peña C.J. Genome-wide Signatures of Early-Life Stress: Influence of Sex. *Biological Psychiatry*. 2022. Vol. 91(1). P. 36–42. doi:10.1016/j.biopsych.2020.12.010

630. Parlasca M., Knößlsdorfer I., Alemayehu G., Doyle R. How and why animal welfare concerns evolve in developing countries. *Animal Frontiers*. 2023. Vol. 13(1). P. 26–33. doi:10.1093/af/vfac082

631. Parmentier H.K., Lammers A., Hoekman J.J., Reilingh G.D.V., Zaanen I.T.A., Savelkoul H.F.J. Different levels of natural antibodies in chickens divergently selected for specific antibody responses. *Developmental & Comparative Immunology*. 2004. Vol. 28. P. 39–49. doi:10.1016/s0145-305x(03)00087-9

632. Parvin R., Mushtaq M.M.H., Kim M.J., Choi H.C. Light emitting diode (LED) as a source of monochromatic light: a novel lighting approach for behaviour, physiology and welfare of poultry. *World's Poultry Science Journal*. 2014. Vol. 70. P. 543–556. doi:10.1017/S0043933914000592

633. Pavlik A., Jezova D., Zapletal D., Bakos J., Jelinek P. Impact of housing technology on blood plasma corticosterone levels in laying hens. *Acta Veterinaria Hungarica*. 2008. Vol. 56. P. 515–527. doi:10.1556/AVet.56.2008.4.9

634. Pavlík A., Pokludová M., Zapletal D., Jelínek P. Effects of housing systems on biochemical indicators of blood plasma in laying hens. *Acta Veterinaria Brno*. 2007. Vol. 76. P. 339–347. doi:10.2754/avb200776030339

635. Pech-Waffenschmidt V. The effect of heat stress conditions on performance, physiology and blood chemistry of laying hens of different feathering types and nutritional

considerations to improve the heat resistance [dissertation]. Berlin (DE): Technical University. 1992.

636. Peran I., Sabri N., Mittag T. Managing hyperosmotic stress through phase separation. *Trends in Biochemical Sciences*. 2020. Vol. 45(9). P. 721–723. doi:10.1016/j.tibs.2020.05.004

637. Perry G. Lighting. Welfare of the Laying Hen. Oxfordshire: CABI Publishing, 2004. 448 p.

638. Philippe F.X., Mahmoudi Y., Cinq-Mars D., Lefrançois M., Moula N., Palacios J., Pelletier F. Godbout S. Comparison of egg production, quality and composition in three production systems for laying hens. *Livestock Science*. 2020. Vol. 232. P. 103917. doi:10.1016/j.livsci.2020.103917

639. Pieper J., Methner U., Berndt A. Characterization of avian gammadelta T-cell subsets after Salmonella enterica serovar Typhimurium infection of chicks. *Infection and Immunity*. 2011. Vol. 79. P. 822–829. doi:10.1128/IAI.00788-10

640. Pignatelli D., Maia M., Castro A.R., da Conceição Magalhães M., Vivier J., Defaye G. Chronic stress effects on the rat adrenal cortex. *Endocrine Research*. 2000. Vol. 26. P. 537–544. doi:10.3109/07435800009048567

641. Pistekova V., Hovorka M., Vecerek V., Strakova E., Suchy P. The quality comparison of eggs laid by laying hens kept in battery cages and in a deep litter system. *Czech Journal of Animal Science*. 2006. Vol. 51. P. 318–325. doi:10.17221/3945-CJAS

642. Pizzari T., McDonald G.C. Sexual selection in socially-structured, polyandrous populations: some insights from the fowl. *Advances in the Study of Behavior*. 2019. Vol. 51. P. 77–141. doi:10.1016/bs.asb.2019.02.001

643. Platz S., Heyn E., Hergt F., Weigl B., Erhard M. Comparative study on the behaviour, health and productivity of laying hens in a furnished cage and an aviary system. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*. 2009. Vol. 122. P. 235–240. doi:10.2376/0005-9366-122-235

644. Pohle K., Cheng H.-W. Comparative effects of furnished and battery cages on egg production and physiological parameters in White Leghorn hens. *Poultry Science*. 2009. Vol. 88. P. 2042–2051. doi:10.3382/ps.2009-00171

645. Polsky L.R., Rentscher K.E., Carroll J.E. Stress-induced biological aging: A review and guide for research priorities. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2022. Vol. 104. P. 97–109. doi:10.1016/j.bbi.2022.05.016

646. Pontarotti G., Dussault A.C., Merlin F. Conceptualizing the Environment in Natural Sciences: Guest Editorial. *Biological Theory*. 2022. Vol. 17. P. 1–3. doi:10.1007/s13752-021-00394-7

647. Poudel I., Beck M.M., Kiess A.S., Adhikari P. The effect of blue and red LED light on the growth, egg production, egg quality, behavior, and hormone concentration of Hy-Line W-36 laying hens. *Journal of Applied Poultry Research*. 2022. Vol. 31(2). P. 100248. doi:10.1016/j.japr.2022.100248

648. Prescott N., Wathes C. Spectral Sensitivity of the Domestic Fowl (*Gallus G. Domesticus*). *British Poultry Science*. 1999. Vol. 40. P. 332–339. doi:10.1080/00071669987412

649. Price E. O. Animal Domestication and Behavior. CABI Publishing, Wallingford, UK, 2002. 320 p.

650. Proudfoot K., Habing G. Social stress as a cause of diseases in farm animals: Current knowledge and future directions. *The Veterinary Journal*. 2015. Vol. 206. P. 15–21. doi:10.1016/j.tvjl.2015.05.024

651. Pusch E.A., Bentz A.B., Becker D.J., Navara K.J. Behavioral phenotype predicts physiological responses to chronic stress in proactive and reactive birds. *General and Comparative Endocrinology*. 2018. Vol. 255. P. 71–77. doi:10.1016/j.ygcen.2017.10.008

652. Pusch E.A., Navara K.J. Behavioral phenotype relates to physiological differences in immunological and stress responsiveness in reactive and proactive birds. *General and Comparative Endocrinology*. 2018. Vol. 261. P. 81–88. doi:10.1016/j.ygcen.2018.01.027

653. Puvadolpirod S., Thaxton J.P. Model of physiological stress in chickens 1. Response parameters. *Poultry Science*. 2000. Vol. 79(3). P. 363–369. doi:10.1093/ps/79.3.363.

654. Puvadolpirod S., Thaxton J.P. Model of physiological stress in chickens: 4. Digestion and Metabolism. *Poultry Science*. 2000. Vol. 79. P. 383–390. doi:10.1093/ps/79.3.383

655. Qaid M.M., Albatshan H.A., Hussein E.O.S., Al-Garadi M.A. Effect of housing system and housing density on performance, viability, and gastrointestinal tract growth of broiler chicks during the first 2 wk of age. *Poultry Science*. 2023. Vol. 102(7). P. 102752. doi.org/10.1016/j.psj.2023.102752

656. Qaid M.M., Al-Garadi M.A. Protein and Amino Acid Metabolism in Poultry during and after Heat Stress: A Review. *Animals (Basel)*. 2021. Vol. 11(4). P. 1167. doi:10.3390/ani11041167

657. Radin M. J. Interpretação de perfis bioquímicos. In: Fenner W. R. Consulta rápida em clínica veterinária. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 2003. P. 120–128.

658. Radsikhovskii M., Goralskii L., Dyshkant O. Dynamics of leukocytic indices for parvoviral enteritis at dogs. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2019. Vol. 7(1). P. 3–7. doi:10.32819/2019.710001

659. Radzikhovskyi M., Nedosekov V., Dyshkant O., Sokulsky I., Antoniuk A., Rusinko M. Integrated indices as a criterion for evaluation of the level of endogenous intoxication for leptospirosis in dogs. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2021. Vol. 23(104). P. 77–83. doi:10.32718/nvlvet10413

660. Rai P. Role of neutrophil-to-lymphocyte, neutrophil-to-eosinophil and platelet-to-lymphocyte ratios in the diagnosis of bullous pemphigoid and Pemphigus disease. *Indian Journal of Pathology and Microbiology*. 2023. Vol. 66(1). P. 70–74. doi:10.4103/ijpm.ijpm_410_21

661. Rajman M., Juráni M., Lamosová D., Mácajová M., Sedlacková M., Kost'ál L., Jezová D., Výboh P. The effects of feed restriction on plasma biochemistry in growing meat type chickens (*Gallus gallus*). *Comparative Biochemistry and Physiology*. 2006. Vol. 145(3). P. 363–371. doi:10.1016/j.cbpa.2006.07.004

662. Rana B., Faiz-ul H., Mayada F., Nasir T., Marco R., Hany M., Mahmoud A. Thermal stress and high stocking densities in poultry farms: Potential effects and

mitigation strategies. *Journal of Thermal Biology*. 2021. Vol. 99(3). doi:10.1016/j.jtherbio.2021.102944

663. Rana M.S., Campbell D.L.M. Application of ultraviolet light for poultry production: a review of impacts on b ehavior, physiology, and production. *Frontiers in Animal Science*. 2021. Vol. 2. P. 699262. doi:10.3389/fanim.2021.699262

664. Rana M.S., Clay J., Regmi P., Campbell D.L.M. Minimal effects of ultraviolet light supplementation on egg production, egg and bone quality, and health during early lay of laying hens. *PeerJ*. 2023. Vol. 11. P. e14997. doi:10.7717/peerj.14997

665. Rangel P., Gutierrez C. Reproduction in Hens: Is Testosterone Necessary for the Ovulatory Process? *General and Comparative Endocrinology*. 2014. Vol. 203. P. 250–261. doi:10.1016/j.ygcen.2014.03.040

666. Rao S., Bhukya P., Raju M., Rajkumar U., Chatterjee R. Effect of cage space allowance on egg production, egg quality, immune responses and anti-oxidant variables in White Leghorn layers. *The Indian Journal of Animal Sciences*. 2023. Vol. 93. doi:10.56093/ijans.v93i6.128977

667. Raskin R.E., Latimer K.S., Tvedten H. Leukocyte Disorders. *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. 2004. P. 63–91. doi:10.1016/B0-72-168903-5/50008-2

668. Rault J.-L., Clark K., Groves P.J., Cronin G.M. Light intensity of 5 or 20 lux on broiler behavior, welfare and productivity. *Poultry Science*. 2017. Vol. 96. P. 779–787. doi:10.3382/ps/pew423

669. Raziq F., Hussain J., Mahmud A., Javed K. (2021). Effect of light sources on productivity, welfare aspects, and economic evaluation of commercial layers. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2021. Vol. 45(1). P. 176–190. doi:10.3906/VET-2009-23

670. Rebez E., Veerasamy S., Silpa M.V., Frank D. Heat Stress and Histopathological Changes of Vital Organs: A Novel Approach to Assess Climate Resilience in Farm Animals. *Sustainability*. 2023. Vol. 15. P. 1242. doi:10.3390/su15021242.

671. Reddy I.J., David C.G., Selvaraju S., Mondal S., Kiran G.R. 2012.GnRH-1 mRNA, LH Surges, Steroid Hormones, Egg Production, and Intersequence Pause Days Alter in Birds Exposed to Longer Wavelength of Light in the Later Stages of Production in *Gallus Gallus Domesticus*. *Tropical Animal Health and Production*. 2012. Vol. 44. P. 1311–1317. doi:10.1007/s11250-012-0073-9

672. Rehman M.S., Mahmud A., Mehmood S., Pasha T.N., Hussain J., Khan, M.T. Blood biochemistry and immune response in Aseel chicken under free range, semi-intensive, and confinement rearing systems. *Poultry Science*. 2017. Vol. 96. P. 226–233. doi:10.3382/ps/pew278

673. Reiske L., Schmucker S., Pfaffinger B., Weiler U., Steuber J., Stefanski V. Intravenous Infusion of Cortisol, Adrenaline, or Noradrenaline Alters Porcine Immune Cell Numbers and Promotes Innate over Adaptive Immune Functionality. *Journal of Immunology*. 2020. Vol. 204. P. 3205–3216. doi:10.4049/jimmunol.2000269

674. Reiske L., Schmucker S., Steuber J., Stefanski V. Glucocorticoids and Catecholamines Affect in Vitro Functionality of Porcine Blood Immune Cells. *Animals*. 2019. Vol. 9. P. 545. doi:10.3390/ani9080545

675. Robins A., Phillips C.J.C. International approaches to the welfare of meat chickens. *World's Poultry Science Journal*. 2011. Vol. 67. P. 351–369. doi:10.1017/S0043933911000341

676. Rochette L., Vergely C. Hans Selye and the stress response: 80 years after his «letter» to the Editor of Nature. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2017. Vol. 66 (4). pp.181-183. doi:10.1016/j.ancard.2017.04.017

677. Rodenburg T.B., de Haas E.N. Of nature and nurture: the role of genetics and environment in behavioural development of laying hens. *Current Opinion in Behavioral Sciences*. 2016. Vol. 7. P. 91–94. doi:10.1016/j.cobeha.2015.12.007

678. Rodenburg T.B., Tuyttens F.A.M., de Reu K., Herman L., Zoons J., Sonck B. Welfare assessment of laying hens in furnished cages and non-cage systems: an on-farm comparison. *Animal Welfare*. 2008. Vol. 17. P. 363–373.

679. Rodenburg T.B., Tuyttens F.A.M., Sonck B., de Reu K., Herman L., Zoons J. Welfare, health, and hygiene of laying hens housed in furnished cages and in alternative

housing systems. *Journal of Applied Animal Welfare Science*. 2005. Vol. 8. P. 211–226. doi:10.1207/s15327604jaws0803_5

680. Rodenburg T.B., van Krimpen M.M., de Jong I.C., de Haas E.N., Kops M.S., Riedstra B.J., Nordquist R.E., Wagenaar J.P., Bestman M., Nicol C.J. The prevention and control of feather pecking in laying hens: identifying the underlying principles. *World's Poultry Science Journal*. 2013. Vol. 69. P. 361–374. doi:10.1017/S0043933913000354

681. Rodriguez-Aurrekoekoetxea A., Estevez I. Aggressiveness in the domestic fowl: distance versus «attitude». *Applied Animal Behaviour Science*. 2014. Vol. 153. P. 68–74. doi:10.1016/j.applanim.2014.01.007

682. Rohde F., Schusser B., Hron T., Farkašová H., Plachý J., Härtle S., Hejnar J., Elleder D., Kaspers B. Characterization of Chicken Tumor Necrosis Factor-α, a Long Missed Cytokine in Birds. *Frontiers in Immunology*. 2018. Vol. 9. P. 605. doi:10.3389/fimmu.2018.00605

683. Roque K., Shin K.-M., Jo J.-H., Kim H.-A., Heo Y. Relationship between chicken cellular immunity and endotoxin levels in dust from chicken housing environments. *Journal of Veterinary Science*. 2015. Vol. 16. P. 173–177. doi:10.4142/jvs.2015.16.2.173

684. Romero L.M., Dickens M.J., Cyr N.E. The reactive scope model – A new model integrating homeostasis, allostasis, and stress. *Hormones and Behavior*. 2009. Vol. 55(3). P. 375–389. doi:10.1016/j.yhbeh.2008.12.009

685. Rozempolska-Rucińska I., Janicka K., Ziemiańska A., Kasperek K., Drabik K., Nowakowicz-Dębek B., Wlazło Ł., Czech A., Zieba G. Does social position affect well-being in laying hens? *Journal of Animal and Feed Sciences*. 2023. Vol. 32(3). P. 1–9. doi:10.22358/jafs/159910/2023

686. Rozenboim I., Bartman J., Avital Cohen N., Mobarkey N., Zaguri S., El Halawani M.E., Chaiseha Y., Marco A. Targeted differential photostimulation alters reproductive activities of domestic birds. *Frontiers in Physiology*. 2022. Vol. 13. P. 1040015. doi:10.3389/fphys.2022.1040015

687. Rossnerova A., Izzotti A., Pulliero A., Bast A., Rattan S.I.S., Rossner P. The Molecular Mechanisms of Adaptive Response Related to Environmental Stress.

International Journal of Molecular Sciences. 2020. Vol. 21(19). P. 7053. doi:10.3390/ijms21197053

688. Ruell P.A., Simar D., Périard J.D., Best S., Caillaud C., Thompson M.W. Plasma and lymphocyte Hsp72 responses to exercise in athletes with prior exertional heat illness. *Amino Acid*. 2014. Vol. 46. P. 1491–1499. doi:10.1007/s00726-014-1721-3

689. Ruhnke I., Normant C., Campbell D.L.M., Iqbal Z., Lee C., Geoff N.H., Roberts J. Impact of on-range choice feeding with black soldier fly larvae (hermetia illucens) on flock performance, egg quality, and range use of free-range laying hens. *Animal Nutrition*. 2018. Vol. 4. P. 452–460. doi:10.1016/j.aninu.2018.03.005

690. Ruiz-Jimenez F., Gruber E., Correa M., Crespo R. Comparison of portable and conventional laboratory analyzers for biochemical tests in chickens. *Poultry Science*. 2021. Vol. 100(2). P. 746–754. doi:10.1016/j.psj.2020.11.060

691. Ruiz G., Rosenmann M., Novoa F.F., Sabat P. Hematological Parameters and Stress Index in Rufous-Collared Sparrows Dwelling in Urban Environments. *The Condor*. 2002. Vol. 104(1). P. 162–166.

692. Rushen J. Problems associated with the interpretation of physiological data in the assessment of animal welfare. *Applied Animal Behaviour Science*. 1991. Vol. 28. P. 381–386. doi:10.1016/0168-1591(91)90170-3

693. Sahho A., Nayak G.D., Das B., Sardak K.K. Path coefficient analysis of haemato-biochemical traits to explore the heat stress in native Khadia chicken population of northern Odisha, India. *The Indian Journal of Animal Sciences*. 2022. Vol. 92(2). P. 238–243. doi:10.56093/ijans.v92i2.122101

694. Sahin K., Orhan C., Smith M.O., Sahin N. Molecular targets of dietary phytochemicals for the alleviation of heat stress in poultry. *World's Poultry Science Journal*. 2013. Vol. 69(1). P. 113–124. doi:10.1017/S004393391300010X

695. Sahin K., Sahin N., Kucuk O., Hayirli A., Prasad A.S. Role of dietary zinc in heat-stressed poultry: A review. *Poultry Science*. 2009. Vol. 88(10). P. 2176–2183. doi:10.3382/ps.2008-00560

696. Sakhatskyi M.I., Osadcha. Yu.V. Achievements of Ukraine and the EU in ecology, biology, chemistry, geography and agricultural science: Collective monograph.

Vol. 3. Riga, Latvia: «Baltija Publishing», 2021. P. 186–207. doi:10.30525/978-9934-26-086-5-43

697. Sakhatsky M.I., Osadcha Yu.V. Clinical-biochemical status of hens due to changes of battery cages height location. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine.* 2021. Vol. 9(3). P. 130–134. doi:10.32819/2021.93020

698. Sakhatsky M., Osadcha Yu., Kuchmistov V. Reaction of the reproductive system of hens to the chronic stressor. *Ukrainian Journal of Ecology*. 2020. Vol. 10(4). P. 6–11. doi:10.15421/2020_159

699. Saki A.A., Zamani P., Rahmati M., Mahmoudi H. The effect of cage density on laying hen performance, egg quality, and excreta minerals. *Journal of Applied Poultry Research*. 2012. Vol. 1. P. 467–475. doi:10.3382/japr.2010-00318

700. Saksrithai K., King A.J. Controlling Hydrogen Sulfide Emissions during Poultry Productions. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2018. Vol. 3. P. 2. doi:10.21767/2572-5459.100040

701. Samad A., Hamza M., Muazzam A., Ahmer A., Tariq S., Shahid M.J., Kaleem M.Z., Ahmad S., Akram W., Din F.U. Overview of Bacterial Diseases in Poultry and policies to control disease and antibiotic resistance. *BULLET: Jurnal Multidisiplin Ilmu*. 2022. Vol. 1(01). P. 19–25.

702. Sanchís-Ollé M., Belda X., Gagliano H., Visa J., Nadal R., Armario A. Animal models of PTSD: Comparison of the neuroendocrine and behavioral sequelae of immobilization and a modified single prolonged stress procedure that includes immobilization. *Journal of Psychiatric Research*. 2023. Vol. 160. P. 195–203. doi:10.1016/j.jpsychires.2023.02.020

703. Sandercock D.A., Hunter R.R., Mitchell M.A., Hocking P.M. Thermoregulatory capacity and muscle membrane integrity are compromised in broilers compared with layers at the same age or body weight. *British Poultry Science*. 2006. Vol. 47. P. 322–329. doi:10.1080/00071660600732346

704. Sandilands V., Baker L., Donbavand J., Brocklehurst S. Effects of Different Scratch Mat Designs on Hen Behaviour and Eggs Laid in Enriched Cages. *Animals (Basel)*. 2021. Vol. 11(6). P. 1544. doi:10.3390/ani11061544

705. Sapolsky R.M. Stress hormones: good and bad. *Neurobiology of Disease*. 2000. Vol. 7(5). P. 540–542. doi:10.1006/nbdi.2000.0350

706. Sapolsky R.M., Romero L.M., Munck A.U. How Do Glucocorticoids Influence Stress Responses? Integrating Permissive, Suppressive, Stimulatory, and Preparative Actions. *Endocrine Reviews*. 2000. Vol. 21. P. 55–89. doi:10.1210/edrv.21.1.0389

707. Sarıca M., Karakoç K., Erensoy K. Effects of varying group sizes on performance, body defects, and productivity in broiler chickens. *Archives Animal Breeding*. 2022. Vol. 65. P. 171–181. doi:10.5194/aab-65-171-2022

708. Sayin Y., Kaplan O., Karaduman E., Haqyar D.M., Narinç D. The effect of monochromatic, combined, and mixed light-emitting diode light regimes on growth traits, fear responses and slaughter-carcass characteristics in broiler chickens. *Research Square*. 2022. Vol. 4. P. 1–19. doi:10.21203/rs.3.rs-1448612/v1

709. Scanes C.G. Biology of stress in poultry with emphasis on glucocorticoids and the heterophil to lymphocyte ratio. *Poultry Science*. 2016. Vol. 95(9). P.2208–2215. doi:10.3382/ps/pew137

710. Scanes C.G., Dridi S. Sturkie's Avian Physiology. Seventh Edition. London: Academic Press is an imprint of Elsevier, 2022. 1462 p.

711. Scanes C.G., Christensen K.D. Poultry Science. Fifth editional. Long Grove, Illinois: Waleland press. Inc., 2020. 475 p.

712. Scanzano A., Cosentino M. Adrenergic regulation of innate immunity: A review. *Frontiers in Pharmacology*. 2015. Vol. 6. P. 171. doi:10.3389/fphar.2015.00171

713. Schalk C., Pfaffinger B., Schmucker S., Weiler U., Stefanski V. Effects of repeated social mixing on behavior and blood immune cells of group-housed pregnant sows (Sus scrofa domestica). *Livestock Science*. 2018. Vol. 217. P. 148–156. doi:10.1016/j.livsci.2018.09.020

714. Schat K.A. Avian Immunology, 2nd ed.; Academic Press: London, UK, 2014. Available online: http://www.sciencedirect.com/science/book/9780123969651 (accessed on 25 March 2020).

715. Scheiermann C., Gibbs J., Ince L., Loudon A. Clocking in to immunity. *Nature Reviews Immunology*. 2018. Vol. 18. P. 423–37. doi:10.1038/s41577-018-0008-4

716. Scholz B., Rönchen S., Hamann H., Pendl H., Distl O. Effect of housing system, group size and perch position on H/L-ratio in laying hens. *Archiv fur Geflugelkunde*. 2008. Vol. 72 (4). P. 174–180.

717. Schwean-Lardner K., Fancher B.I., Classen H.L. Impact of daylength on behavioural output in commercial broilers. *Applied Animal Behaviour Science*. 2012. Vol. 137. P. 43–52. doi:10.1016/j.applanim.2012.01.015

718. Scope A., Filip T., Gabler C., Resch F. The Influence of Stress from Transport and Handling on Hematologic and Clinical Chemistry Blood Parameters of Racing Pigeons (*Columba livia domestica*). *Avian Diseases*. 2002. Vol. 46(1). P. 224–229. doi:10.1637/0005-2086(2002)046[0224:TIOSFT]2.0.CO;2

719. Seifert M., Baden T., Osorio D. The retinal basis of vision in chicken. *Seminars in Cell & Developmental Biology*. 2020. Vol. 106. P. 106–115. doi:10.1016/j.semcdb.2020.03.011

720. Selye H. Stress and distress. *Comprehensive Therapy*. 1975. Vol. 1(8). P. 9–13.

721. Selye H. The stress of life. New York: McGraw-Hill Book Co, 1956. 313 p.

722. Selye H. The physiology and pathology of exposure to stress. A treatise based on the concepts of the general-adaptation-syndrome and the diseases of adaptation. Montreal: ACTA, Inc., Medical Publishers (Doctoral dissertation), 1950. 431 p.

723. Selye H.A. Syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*. 1936. Vol. 138(32). P. 34–79.

724. Senaratna D., Samarakone T.S., Gunawardena W. Red color light at different intensities affects the performance, behavioral activities and welfare of broilers. *Asian Australas Journal Animal Science*. 2015. Vol. 29. P. 1052–1059. doi:10.5713/ajas.15.0757

725. Seo H.-S., Kang M., Yoon R.-H., Roh J.-H., Wei B., Ryu K.S., Cha S.-Y., Jang H.-K. Effects of Various LED Light Colors on Growth and Immune Response in Broilers. *The journal of poultry science*. 2016. Vol. 53(1). P. 76–81. doi:10.2141/jpsa.0150046

726. Serrano J.O., Mayea A.L., Villares-Garachana A., Correa-Herrera N., González-Morales A., Pérez-Bonachea L., Hernández L., Lorente G., Hajari E., Fonseca-Fuentes N., Martínez-Melo J., Carlos Lorenzo J. Effect of short-term radiation stress on physiological and hematological parameters in Pelibuey sheep in Cuba. *Small Ruminant Research*. 2022. Vol. 210. P. 106679. doi:10.1016/j.smallrumres.2022.106679

727. Shah S.W.A., Ishfaq M., Nasrullah M., Qayum A., Akhtar M.U., Jo H., Hussain M., Teng X. Ammonia inhalation-induced inflammation and structural impairment in the bursa of fabricius and thymus of broilers through NF-κB signaling pathway. *Environmental Science and Pollution Research*. 2020. Vol. 27. P. 11596–11607. doi:10.1007/s11356-020-07743-2

728. Sharma M.K., McDaniel C.D., Kiess A.S., Loar R.E., Adhikari P. Effect of housing environment and hen strain on egg production and egg quality as well as cloacal and eggshell microbiology in laying hens. *Poultry Science*. 2022. Vol. 101(2). P. 101595. doi:10.1016/j.psj.2021.101595

729. Shehata S.F., Baloza S.H., Elsokary M.M.M., Hashem N.M., Khawanda M.M. Effect of stocking density and vitamin E or zinc supplementation on growth, physiology, gene expression, and economic efficiency of growing broiler chicks. *Tropical Animal Health and Production*. 2022. Vol. 54(6). P. 403. doi:10.1007/s11250-022-03382-6

730. Sherwell E.-G., Panteli E., Krulik T., Dilley A., Root-Gutteridge H., Mills D.S. Changes in Dog Behaviour Associated with the COVID-19 Lockdown, Pre-Existing Separation-Related Problems and Alterations in Owner Behaviour. *Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 10(3). P. 195. doi:10.3390/vetsci10030195

731. Shevchuk M., Stoyanovskyy V., Kolomiiets I. Technological stress in poultry. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2018. Vol. 20(88). P. 63–68. doi:10.32718/nvlvet8811

732. Shields G.S., Fassett-Carman A., Gray Z.J., Gonzales J.E., Snyder H.R., Slavich G.M. Why is subjective stress severity a stronger predictor of health than stressor exposure? A preregistered two-study test of two hypotheses. *Stress Health*. 2023. Vol. 39(1). P. 87–102. doi:10.1002/smi.3165

733. Shields S., Shapiro P., Rowan A. A decade of progress toward ending the intensive confinement of farm animals in the United States. *Animals*. 2017. T. 7. №. 5. P. 40. doi:10.3390/ani7050040

734. Shi H., Li B., Tong Q., Zheng W., Zeng D., Feng G. Effects of LED light color and intensity on feather pecking and fear responses of layer breeders in natural mating colony cages. *Animals.* 2019. Vol. 9. P. 814. doi:10.3390/ani9100814

735. Shi Q., Wang W., Chen M., Zhang H., Xu S. Ammonia induces Treg/Th1 imbalance with triggered NF-κB pathway leading to chicken respiratory inflammation response. *Science of The Total Environment*. 2019. Vol. 659. P. 354–362. doi:10.1016/j.scitotenv.2018.12.375

736. Shimmura T., Azuma T., Eguchi Y., Uetake K., Tanaka T. Effects of separation of resources on behaviour, physical condition and production of laying hens in furnished cages. *British Poultry Science*. 2009. Vol. 50. P. 39–46. doi:10.1080/00071660802613260

737. Shimmura T., Hirahara S., Azuma T., Suzuki T., Eguchi Y., Uetake K., Tanaka T. Multi-factorial investigation of various housing systems for laying hens. *British Poultry Science*. 2010. Vol. 51. P. 31–42. doi:10.1080/00071660903421167

738. Shini S., Kaiser P., Shini A., Bryden W.L. Biological response of chickens (*Gallus gallus domesticus*) induced by corticosterone and a bacterial endotoxin. *Comparative Biochemistry and Physiology: Part B*. 2008. Vol. 149. P. 324–333. doi:10.1016/j.cbpb.2007.10.003

739. Shini S., Kaiser P., Shini A., Bryden W.L. Differential alterations in ultrastructural morphology of chicken heterophils and lymphocytes induced by corticosterone and lipopolysaccharide. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2008. Vol. 122. P. 83–93. doi:10.1016/j.vetimm.2007.10.009

740. Shini S., Shini A., Huff G.R. Effects of chronic and repeated corticosterone administration in rearing chickens on physiology, the onset of lay and egg production of hens. *Physiology & Behavior*. 2009. Vol. 98. P. 73–77. doi:10.1016/j.physbeh.2009.04.012

741. Shini S., Kaiser P. Effects of stress, mimicked by administration of corticosterone in drinking water, on the expression of chicken cytokine and chemokine

genes in lymphocytes. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*. 2009. Vol. 12. P. 388–399. doi:10.1080/10253890802526894

742. Shu-Cheng H., Heping Y., Mujeeb R., Zongxi T. Acute heat stress in broiler chickens and its impact on serum biochemical and electrolyte parameters. *Indian Journal of Animal Research*. 2018. Vol. 52. P. 683–686. doi:10.18805/ijar.v0iOF.8490.

743. Shynkaruk T., Long K., LeBlanc C., Schwean-Lardner K. Impact of stocking density on the welfare and productivity of broiler chickens reared to 34 d of age. *Journal of Applied Poultry Research*. 2023. Vol. 32(2). P. 100344. doi:10.1016/j.japr.2023.100344

744. Siddiqui S.H., Khan M., Kang D., Choi H.W., Shim K. Meta-Analysis and Systematic Review of the Thermal Stress Response: *Gallus gallus domesticus* Show Low Immune Responses During Heat Stress. *Frontiers in Physiology*. 2022. Vol. 13. P. 809648. doi:10.3389/fphys.2022.809648

745. Siegel H.S. Adrenal, stress, and environment. *World's Poultry Science Journal*. 1971. Vol. 27(4). P. 327–349. doi:10.1079/WPS19710038

746. Siegel H.S. Adrenal, stress, and environment. *World's Poultry Science Journal*. 1971. Vol. 27(4). P. 327–349. doi:10.1079/WPS19710038

747. Siegel H.S. Physiological stress in birds. *Bioscience*. 1980. Vol. 30(8). P. 29–533. doi:10.2307/1307973

748. Siegel H.S. Stress, strains, and resistance. *British Poultry Science*. 1995. Vol. 36. P. 3–22. doi:10.1080/00071669508417748

749. Siegel H.S., Van Kampen M. 1984. Energy relationships in growing chickens given daily injections of corticosterone. *British Poultry Science*. 1984. Vol. 29(4). P. 477–485. doi:10.1080/00071668408454889

750. Sierzega M, Lenart M, Rutkowska M, Surman M, Mytar B, Matyja A, Siedlar M, Kulig J. Preoperative Neutrophil-Lymphocyte and Lymphocyte-Monocyte Ratios Reflect Immune Cell Population Rearrangement in Resectable Pancreatic Cancer. *Annals of Surgical Oncology*. 2017. Vol. 24(3). P. 808–815. doi:10.1245/s10434-016-5634-0

751. Sies H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. *Redox Biology*. 2015. Vol. 4. P. 180–183. doi:10.1016/j.redox.2015.01.002

752. Silversides F.G., Korver D.R., Budgell K.L. Effect of strain of layer and age at photostimulation on egg production, egg quality, and bone strength. *Poultry Science*. 2006. Vol. 85. P. 1136–1144. doi:10.1093/ps/85.7.1136

753. Sinclair M., Lee N.Y.P., Hötzel M.J., de Luna M.C.T., Sharma A., Idris M., Islam M.A., Iyasere O.S., Navarro G., Ahmed A.A., Curry M., Burns G.L., Marchant J.N. Consumer attitudes towards egg production systems and hen welfare across the world. *Frontiers in Animal Science*. 2022. Vol. 3. P. 995430. doi:10.3389/fanim.2022.995430

754. Singh M., Groves P.J. Welfare implications for barn (and aviary) egg production systems. *Animal Production Science*. 2020. Vol. 61(10). P. 837–847. doi:10.1071/AN19634

755. Singh R., Cook N., Cheng K.M., Silversides F.G. Invasive and noninvasive measurement of stress in laying hens kept in conventional cages and in floor pens. *Poultry Science*. 2009. Vol. 88. C. 1346–1351. doi:10.3382/ps.2008-00300

756. Singh S.S., Yadav S.K., Haldar C. Effect of Glucocorticoid and Melatonin on Immune Function of an Indian Tropical Bird, Perdicula Asiatica: An in Vivo and in Vitro Study. *European Journal of Inflammation*. 2010. Vol. 8. P. 89–97. doi:10.1177/1721727X1000800206

757. Siriani A., Moura D. Assessment of Preference Behavior of Layer Hens under Different Light Colors and Temperature Environments in Long-Time Footage Using a Computer Vision System. *Animals*. 2023. Vol. 13. P. 2426. doi:10.3390/ani13152426.

758. Sirovnik J., Würbel H., Toscano M.J. Feeder space affects access to the feeder, aggresion, and feed conversion in laynig hens in aviary systems. *Applied Animal Behaviour Science*. 2018. Vol. 198. P. 75–82. doi:10.1016/j.applanim.2017.09.017

759. Slavich G.M., Roos L.G., Mengelkoch S., Webb C.A., Shattuck E.C., Moriarity D.P., Alley J.C. Social Safety Theory: Conceptual foundation, underlying mechanisms, and future directions. *Health Psychology Review*. 2023. Vol. 17(1). P. 5–59. doi:10.1080/17437199.2023.2171900

760. Sloan E.K., Priceman S.J., Cox B.F., Yu S., Pimentel M.A., Tangkanangnukul V., Arevalo J.M., Morizono K., Karanikolas B.D., Wu L., Sood A.K., Cole S.W. The

sympathetic nervous system induces a metastatic switch in primary breast cancer. *Cancer research*. 2010. Vol. 70(18). P. 7042–7052. doi:10.1158/0008-5472.CAN-10-0522

761. Sobotik E.B., Nelson J.R., Archer G.S. How does ultraviolet light affect layer production, fear, and stress. *Applied Animal Behaviour Science*. 2020. Vol. 223. P. 104926.

762. Sokołowicz Z., Dykiel M., Topczewska J., Krawczyk J., Augustyńska-Prejsnar A. A Comparison of the Plumage Condition of Three Egg-Laying Poultry Genotypes Housed in Non-Cage Systems. *Animals*. 2023. Vol. 13(2). P. 185. doi:10.3390/ani13020185

763. Soliman F.N.K., El-Sabrout K. Light wavelengths/colors: Future prospects for broiler behavior and production. *Journal of Veterinary Behavior*. 2020. Vol. 36. P. 34–39. doi:10.1016/j.jveb.2019.10.014

764. Soliman E.S., Hassan R.A. Evaluation of superphosphate and meta-bisulfide efficiency in litter treatment on productive performance and immunity of broilers exposed to ammonia stress. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*. 2017. Vol. 5. P. 253–259. doi:10.17582/journal.aavs/2017/5.6.253.259

765. Soliman E.S., Hassan R.A. Impact of lighting color and duration on productive performance and Newcastle disease vaccination efficiency in broiler chickens. *Veterinary World*. 2019. Vol. 12. P. 1052–1059. doi:10.14202/vetworld.2019.1052-1059

766. Son J., Kim H.-J., Hong E.-C., Kang H.-K. Effects of Stocking Density on Growth Performance, Antioxidant Status, and Meat Quality of Finisher Broiler Chickens under High Temperature. *Antioxidants*. 2022. Vol. 11. P. 871. https://doi.org/10.3390/antiox11050871

767. Son Y.L., Ubuka T., Tsutsui K. Molecular Mechanisms of Gonadotropin-Inhibitory Hormone (GnIH) Actions in Target Cells and Regulation of GnIH Expression. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10. P. 110. doi:10.3389/fendo.2019.00110

768. Soo S.K., Rudich Z.D., Ko B., Moldakozhayev A., AlOkda A., Van Raamsdonk J.M. Biological resilience and aging: Activation of stress response pathways contributes to lifespan extension. *Ageing Research Reviews*. 2023. Vol. 88. P. 101941. doi:10.1016/j.arr.2023.101941

769. Sosnówka-Czajka E., Herbut E., Skomorucha I. Effect of different housing systems on productivity and welfare of laying hens. *Annals of Animal Science*. 2010. Vol. 10(4). P. 349–360.

770. Sosnówka-Czajka E., Skomorucha I., Herbut E. The Welfare Status of Hens in Different Housing Systems – A Review. *Annals of Animal Science*. 2021. Vol. 21(4). P.1235–1255. doi:10.2478/aoas-2021-0021

771. Sossidou E., Elson H. Hens' welfare to egg quality: a European perspective. *World's Poultry Science Journal*. 2009. Vol. 65. P. 709–718. doi:10.1017/S0043933909000488

772. Spinu M.S., Benveneste B., Degen A.A. Effect of density and season on stress and behaviour in broiler breeder hens. *British Poultry Science*. 2003. Vol. 44. P. 170–174. doi:10.1080/0007166031000088342

773. Stanley D., Hughes R.J., Moore R.J. Microbiota of the chicken gastrointestinal tract: Influence on health, productivity and disease. *Applied Microbiology and Biotechnology*. 2014. Vol. 98. P. 4301–4310. doi:10.1007/s00253-014-5646-2

774. Steenfeldt S., Nielsen B.L. Welfare of organic laying hens kept at different indoor stocking densities in a multi-tier aviary system. I: egg laying, and use of veranda and outdoor area. *Animal*. 2015. Vol. 9. P. 1509–1517. doi:10.1017/S1751731115000713

775. Stefanski V., Engler H. Effects of acute and chronic social stress on blood cellular immunity in rats. *Physiology & Behavior*. 1998. Vol. 64. P. 733–741. doi:10.1016/s0031-9384(98)00127-9

776. Stefanski V., Grüner S. Gender difference in basal and stress levels of peripheral blood leukocytes in laboratory rats. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2006. Vol. 20. P. 369–377. doi:10.1016/j.bbi.2005.11.001

777. Stefanski V., Peschel A., Reber S. Social stress affects migration of blood T cells into lymphoid organs. *Journal of Neuroimmunology*. 2003. Vol. 138. P. 17–24. doi:10.1016/s0165-5728(03)00076-6

778. Stefanski V. Social stress in laboratory rats: hormonal responses and immune cell distribution. *Psychoneuroendocrinology*. 2000. Vol. 25. P. 389–406. doi:10.1016/s0306-4530(99)00066-9

779. Stossel T.P. The machinery of blood cell movements. *Blood*. 1994. Vol. 84(2). P. 367–379.

780. St-Pierre N.R., Cobanov B., Schnitkey G. Economic Losses from Heat Stress by US Livestock Industries. *Journal of Dairy Science*. 2003. Vol. 86. P. E52–E77. doi:10.3168/jds.S0022-0302(03)74040-5

781. Subhedar N.K., Dudhabhate B.B., Kokare D.M. Modeling Anger-Like Responses in Animals: Denial of Food in Sight. In: Martin, C., Preedy, V.R., Patel, V.B. (eds) Handbook of Anger, Aggression, and Violence. Springer, Cham. 2022. https://doi.org/10.1007/978-3-030-98711-4_143-1

782. Su C.H., Cheng C.H., Lin J.H., Liu H.C., Yu Y.T., Lin C.C., Chen W.J. The effect of different colored light emitting diode illumination on egg laying performance, egg qualities, blood hormone levels and behavior patterns in Brown Tsaiya duck. *Animal Bioscience*. 2021. Vol. 34(11). P. 1870–1878. doi:10.5713/ab.20.0657

783. Sudjarwo E., Muharlien M., Sjofjan O., Adli D.N., Yulianti D.L. The effects of cage location on hy-line laying hens growth performance, microclimate, nh3 and co2 concentration, and dust particle. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*. 2023. Vol. 11(1). P. 65–71. doi:10.17582/journal.aavs/2023/11.1.65.71

784. Sugiharto S. Dietary strategies to alleviate high-stocking-density-induced stress in broiler chickens – a comprehensive review. *Archives Animal Breeding*. 2022. Vol. 65. P. 21–36. doi: 10.5194/aab-65-21-2022

785. Sultana S., Hassan M.R., Choe H.S., Ryu K.S. The Effect of Monochromatic and Mixed LED Light Colour on the Behaviour and Fear Responses of Broiler Chicken. *Avian Biology Research*. 2013. Vol. 6. P. 207–214. doi:10.3184/175815513X13739879772128

786. Summers C., Rankin S.M., Condliffe A.M., Singh N., Peters A.M., Chilvers E.R. Neutrophil kinetics in health and disease. *Trends Immunology*. 2010. Vol. 31(8). P. 318–324. doi:10.1016/j.it.2010.05.00

787. Sun C., Li X., Qian H., Liang G., Xiang R., Zhao C., Li Z., Li S., Jing K., Wang Y., Zhang H., Feng S. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio are positively correlated with disease activity of bullous pemphigoid. *Archives of*

Dermatological Research. 2023. Vol. 315(8). P. 2383–2391. doi:10.1007/s00403-023-02639-w

788. Swarbrick M., Zhou H., Seibel M. Local and systemic effects of glucocorticoids on metabolism: new lessons from animal models. *European Journal of Endocrinology*. 2021. Vol. 185(5). P. 113–129. doi:10.1530/EJE-21-0553

789. Taborsky B., Kuijper B., Fawcett T., English S., Leimar O., Mcnamara J., Ruuskanen S. An evolutionary perspective on stress responses, damage and repair. *Hormones and Behavior*. 2022. Vol. 142. P. 105180. doi:10.1016/j.yhbeh.2022.105180

790. Tactacan G.B., Guenter W., Lewis N.J., Rodriguez-Lecompte J.C., House J.D. Performance and welfare of laying hens in conventional and enriched cages. *Poultry Science*. 2009. Vol. 88. P. 698–707. doi:10.3382/ps.2008-00369

791. Taha-Abdelaziz K., Hodgins D.C., Lammers A., Alkie T.N., Sharif S. Effects of early feeding and dietary interventions on development of lymphoid organs and immune competence in neonatal chickens: A review. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2018. Vol. 201. P. 1–11. doi:10.1016/j.vetimm.2018.05.001

792. Tahamtani F.M., Kittelsen K., Vasdal G. Environmental enrichment in commercial flocks of aviary housed laying hens: relationship with plumage condition and fearfulness. *Poultry Science*. 2022. Vol. 101(4). P. 101754. doi:10.1016/j.psj.2022.101754.

793. Takahashi A., Flanigan M.E., McEwen B.S., Russo S.J. Aggression, Social Stress, and the Immune System in Humans and Animal Models. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2018. Vol. 12. P. 56. doi:10.3389/fnbeh.2018.00056

794. Takahashi A. Social Stress and Aggression in Murine Models. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*. 2022. Vol. 54. P. 181–208. doi:10.1007/7854_2021_243

795. Tang S., Yu J., Zhang M., Bao E. Effects of different heat stress periods on various blood and meat quality parameters in young Arbor Acer broiler chickens. *Canadian Journal of Animal Science*. 2013. Vol. 93. doi:10.4141/CJAS2013-041.

796. 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. Vol. 23(5). P.1033–1040. doi: 10.1007/s12192-018-0912-3

797. Tan S.Y., Yip A. Hans Selye (1907–1982): Founder of the stress theory. *Singapore Medical Journal*. 2018. Vol. 59(4). P. 170–171. doi:10.11622/smedj.2018043

798. Tauson R. Furnished cages and aviaries: production and health. *World's Poultry Science Journal*. 2002. Vol. 58. P. 49–63. doi:10.1079/WPS20020007

799. Tauson R., Wahlstrom A., Abrahamsson P. Effect of two floor housing systems and cages on health, production, and fear response in layers. *Journal of Applied Poultry Research*. 1999. Vol. 8. P. 152–159. doi:10.1093/japr/8.2.152

800. Terlouw C., Bourguet C. Chapter 1: Quantifying animal welfare preslaughter using behavioural, physiological and carcass and meat quality measures. Preslaughter handling and slaughter of meat animals. *Wageningen Academic Publishers*. 2022. P. 13–61. doi:10.3920/978-90-8686-924-4_1ff. ffhal04166185f

801. Tez N., Akşit M. The Effect of Red and White LED Light on Performance, Egg Quality and Some Behavior Characteristics of Laying Hens Raised in Enriched Cages. *Turkish Journal of Agriculture - Food Science and Technology*. 2024. Vol. 12(3). P. 375–381. doi:10.24925/turjaf.v12i3.375-381.6298

802. Thaxton J. P., Dozier W.A., Branton S.L., Morgan G.W., Miles D.W., Roush W.B., Lott B.D., Vizzier-Thaxton Y. Stocking density and physiological adaptive responses of broilers. *Poultry Science*. 2006. Vol. 85. P. 819–824. doi:10.1093/ps/85.5.819

803. Thema K.K., Mnisi C.M., Mlambo V. Stocking density-induced changes in growth performance, blood parameters, meat quality traits, and welfare of broiler chickens reared under semi-arid subtropical conditions. *PLoS ONE*. 2022. Vol. 17(10). P. e0275811. doi:10.1371/journal.pone.0275811

804. Thiam M., Barreto Sánchez A.L., Zhang J., Zheng M., Wen J., Zhao G., Wang Q. Association of Heterophil/Lymphocyte Ratio with Intestinal Barrier Function and Immune Response to Salmonella enteritidis Infection in Chicken. *Animals (Basel)*. 2021. Vol. 11(12). P. 3498. doi:10.3390/ani11123498

805. Thiam M., Barreto Sánchez A.L., Zhang J., Wen J., Zhao G., Wang Q. Investigation of the Potential of Heterophil/Lymphocyte Ratio as a Biomarker to Predict Colonization Resistance and Inflammatory Response to *Salmonella enteritidis* Infection in Chicken. *Pathogens*. 2022. Vol. 71(11). P. 1–72. doi:10.3390/pathogens11010072

806. Thogerson C.M., Hester P.Y., Mench J.A., Newberry R.C., Okura C.M., Pajor E.A., Talaty P.N., Garner J.P. The effect of feeder space allocation on productivity and physiology of Hy-Line W-36 hens housed in conventional cages. *Poultry Science*. 2009. Vol. 88. P. 1793–1799. doi:10.3382/ps.2009-00011

807. Thrall M.A., Weiser G., Allison R.W., Campbell T.W. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Second edition. Iowa, USA: A John Wiley & Sons, Inc., 2012. 762 p.

808. Tibbetts E.A., Pardo-Sanchez J., Weise C. The establishment and maintenance of dominance hierarchies. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*. 2022. Vol. 377. P. 1845. 20200450. doi: 10.1098/rstb.2020.0450

809. Tipurić D. External Adaptation. In: The Enactment of Strategic Leadership. Palgrave Macmillan, Cham, 2022. doi:10.1007/978-3-031-03799-3_4

810. Tizard I. The avian antibody response. Semin. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2002. Vol. 11. P. 2–14. doi:10.1053/saep.2002.28216

811. Tobari Y., Tsutsui K. Effects of Social Information on the Release and Expression of Gonadotropin-Inhibitory Hormone in Birds. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10. P. 243. doi:10.3389/fendo.2019.00243

812. Tonelli M., Curhan G., Pfeffer M., Sacks F., Thadhani R., Melamed M. L., Wiebe N., Muntner P. Relation Between Alkaline Phosphatase, Serum Phosphate, and All-Cause or Cardiovascular Mortality. *Circulation*. 2009. Vol. 120. P. 1784–1792. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.851873

813. Tran T.T., Bedecarrats G.Y., Choh V. Inner Retinal Cell Development Is Impaired in Smoky Joe Chickens. *Poultry Science*. 2013. Vol. 92. P. 1322–1330. doi:10.3382/ps.2012-02848

814. Tregaskes C.A., Kaufman J. Chickens as a simple system for scientific discovery: The example of the MHC. *Molecular Immunology*. 2021. Vol. 135. P. 12–20. doi:10.1016/j.molimm.2021.03.019

815. Tsigos C., Kyrou I., Kassi E. Stress: Endocrine Physiology and Pathophysiology. In: Feingold K.R., Anawalt B., Blackman M.R. et al., editors. Endotext.

South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc., 2020. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278995/

816. Tsutsui K., Bentley G.E., Bedecarrats G., Osugi T., Ubuka T., Kriegsfeld L.J. Gonadotropin-inhibitory Hormone (Gnih) and Its Control of Central and Peripheral Reproductive Function. *Frontiers in Neuroendocrinology*. 2010. Vol. 31. P. 284–295. doi:10.1016/j.yfrne.2010.03.001.

817. Tuerkyilmaz M.K. The effect of stocking density on stress reaction in broiler chickens during summer. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*. 2008. Vol. 32. P. 31–36.

818. Tumova E., Ebeid T. Effect of housing system on performance and egg quality characteristics in laying hens. *Scientia Agriculturae Bohemica*. 2003. Vol. 34. P. 73–80.

819. Tumova E., Ebeid T. Effect of time of oviposition on egg quality characteristics in cages and in a litter housing system. *Czech Journal of Animal Science*. 2005. Vol. 50. P. 129–134. doi:10.17221/4006-CJAS

820. Tumova E., Skrivan M., Englmaierova M., Zita L. The effect of genotype, housing system and egg collection time on egg quality in egg type hens. *Czech Journal of Animal Science*. 2009. Vol. 54. P. 17–23. doi:10.17221/1736-CJAS

821. Tumova E., Englmaierova M., Ledvinka Z., Charvatova V. Interaction between housing system and genotype in relation to internal and external egg quality parameters. *Czech Journal of Animal Science*. 2011. Vol. 56. P. 490–498. doi:10.17221/3838-CJAS

822. Tu Y., Rappel W.J. Adaptation of Living Systems. *Annual Review of Condensed Matter Physics*. 2018. Vol. 9. P. 183–205. doi:10.1146/annurev-conmatphys-033117-054046.

823. Ubuka T., Bentley G.E., Ukena K., Wingfield J.C., Tsutsui K. Melatonin Induces the Expression of Gonadotropin-inhibitory Hormone in the Avian Brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2005. Vol. 102. P. 3052–3057. doi:10.1073/pnas.0403840102

824. Ubuka T., Ukena K., Sharp P.J., Bentley G.E., Tsutsui K. Gonadotropin-inhibitory hormone inhibits gonadal development and maintenance by decreasing gonadotropin synthesis and release in male quail. *Endocrinology*. 2006. Vol. 147. P. 1187–1194. doi:10.1210/en.2005-1178

825. Uccheddu S., Ronconi L., Albertini M., Coren S., Da Graça Pereira G., De Cataldo L., Haverbeke A., Mills D.S., Pierantoni L., Riemer S., Testoni I., Pirrone F. Domestic dogs (*Canis familiaris*) grieve over the loss of a conspecific. *Scientific Reports*. 2022. Vol. 12(1). P. 1920. doi:10.1038/s41598-022-05669-y

826. Usturoi A., Usturoi M.-G., Avarvarei B.-V., Pânzaru C., Simeanu C., Usturoi M.-I., Spătaru M., Radu-Rusu R.-M., Doliş M.-G., Simeanu D. Research Regarding Correlation between the Assured Health State for Laying Hens and Their Productivity. *Agriculture*. 2023. Vol. 13(1). P. 86. doi:10.3390/agriculture13010086

827. Ursin H., Eriksen H.R. The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*. 2004. Vol. 29(5). P. 567–592. doi:10.1016/S0306-4530(03)00091-X

828. USDA International Egg and Poultry: US Chicken Import/Export Comparisons. The poultry site. 2014. URL: http://www.thepoultrysite.com/reports/?id=3802/ (Last accessed: 03.09.2019).

829. Vaarst M., Steenfeldt S., Horsted K. Sustainable development perspectives of poultry production. *World's poultry science journal*. 2015. Vol. 71. P. 609–620. doi:10.1017/S0043933915002433

830. Valente A.M., Bhatt D.L., Lane-Cordova A. Pregnancy as a cardiac stress test: Time to include obstetric history in cardiac risk assessment? *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 76(1). P. 68–71. doi:10.1016/j.jacc.2020.05.017

831. Van der Eijk J.A.J., Rodenburg T.B., de Vries H., Kjaer J.B., Smidt H., Naguib M., KEMP B., Lammers A. Early-life microbiota transplantation affects behavioural responses, serotonin and immune characteristics in chicken lines divergently selected on feather pecking. *Scientific Reports*. 2020. Vol. 10. P. 2750. doi:10.1038/s41598-020-59125-w

832. Van Loon D.P.R., Hangalapura B., de Vries Reilingh G., Nieuwland M.G.B., Кемр B., Parmentier H.K. Effect of three different housing systems on immune responses and body weight of chicken lines divergently selected for antibody responses to sheep red blood cells. *Livestock Production Science*. 2004. Vol. 85. P. 139–150. doi:10.1016/S0301-6226(03)00138-6

833. Vasdal G., Kittelsen K.E., Tahamtani F. Effect of light sources with and without UVA on selected behavior and health indicators in commercial broiler breeder flocks. *Poultry Science*. 2023. Vol. 102(10). P. 102927. doi:10.1016/j.psj.2023.102927

834. Vincze O., Vágási C.I., Pénzes J., Szabó K., Magonyi N.M., Czirják G.Á., Pap P.L. Sexual dimorphism in immune function and oxidative physiology across birds: The role of sexual selection. *Ecology Letters*. 2022. Vol. 25(4). P. 958–970. doi:10.1111/ele.13973

835. Virden W., Kidd M. Physiological stress in broilers: Ramifications on nutrient digestibility and responses. *The Journal of Applied Poultry Research*. 2009. Vol. 18. P. 338–347. doi:10.3382/japr.2007-00093

836. Vitousek M., Dantzer B., Fuxjager M., Schlinger B. Evolutionary behavioral endocrinology: Introduction to the special issue. *Hormones and behavior*. 2023. Vol. 152. P. 105356. doi:10.1016/j.yhbeh.2023.105356

837. Vits A., Weitzenbürger D., Hamann H., Distl O. Production, egg quality, bone strength, claw length, and keel bone deformities of laying hens housed in furnished cages with different group sizes. *Poultry Science*. 2005. Vol. 84. P. 1511–1519. doi:10.1093/ps/84.10.1511

838. Voslarova E., Hanzalek Z., Vecerek V., Strakova E., Suchy P. Comparison between laying hen performance in the cage system and the deep litter system on a diet free from animal protein. *Acta Veterinaria Brno*. 2006. Vol. 75. P. 219–225. doi:10.2754/avb200675020219

839. Wall H. Production performance and proportion of nest eggs in layer hybrids housed in different designs of furnished cages. *Poultry Science*. 2011. Vol. 90. P. 2153–2161. doi:10.3382/ps.2011-01495

840. Wall H., Tauson R., Elwier K. Pop hole passages and welfare in furnished cages for laying hens. *British Poultry Science*. 2004. Vol. 45. P. 20–27. doi:10.1080/00071660410001668815

841. Walter P., Ron D. The unfolded protein response: From stress pathway to homeostatic regulation. *Science*. 2011. Vol. 334(6059). P. 1081–1086. doi:10.1126/SCIENCE.1209038

842. Wang C. P., Wei C.B. Effects of stocking density on pecking and feather injury in Hy-line White layers during brooding. *China Poultry*. 2017. Vol. 39. P. 58–60.

843. Wang J., Zhang J., Wang Q., Zhang Q., Thiam M., Zhu B., Ying F., Elsharkawy M.S., Zheng M., Wen J., Li Q., Zhao G. A heterophil/lymphocyte-selected population reveals the phosphatase PTPRJ is associated with immune defense in chickens. *Communications Biology*. 2023. Vol. 6. P. 196. doi:10.1038/s42003-023-04559-x

844. Wang L., Liu B.L., Zhao Q.Y., Yu J.M., Liu S.J., Mi S.H. Breeding effects of different belt battery system's cage density on growth performance of Hy-line Grey Pullets. *Journal of Heilongjiang Bayi Agricultural University*. 2016. Vol. 28. P. 34–36.

845. Wang L., Wang H., Xia Z.J., Huang H.Q., Jiang W.Q., Lin T.Y., Lu Y. Peripheral blood lymphocyte to monocyte ratio identifies high-risk adult patients with sporadic Burkitt lymphoma. *Annals of hematology*. 2015. Vol. 94(10). P. 1645–1654. doi:10.1007/s00277-015-2427-7

846. Wang N., Xu S., Egli D. Replication stress in mammalian embryo development, differentiation, and reprogramming. *Trends in Cell Biology*. 2023. Vol. 33(10). P. 872–886. doi:10.1016/j.tcb.2023.03.015

847. Wang P., Sun Y., Fan J., Zong Y., Li Y., Shi L., Isa A.M., Wang Y., Ni A., Ge P., Jiang L., Bian S., Ma H., Jiang R., Liu X., Chen J. Effects of monochromatic green light stimulation during embryogenesis on hatching and posthatch performance of four strains of layer breeder. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99(11). P. 5501–5508. doi:10.1016/j.psj.2020.06.074

848. Wang S., Li Q., Peng J., Niu H. Effects of Long-Term Cold Stress on Growth Performance, Behavior, Physiological Parameters, and Energy Metabolism in Growing Beef Cattle. *Animals*. 2023. Vol. 13(10). P. 1619. doi:10.3390/ani13101619

849. Wang Y. Chapter 29 – Overviews of avian neuropeptides and peptides. Editor(s): Colin G. Scanes, Sami Dridi, Sturkie's Avian Physiology (Seventh Edition), Academic Press, 2022. P. 717–757. doi:10.1016/B978-0-12-819770-7.00046-3

850. Wang Y.M., Meng Q.P., Guo Y.M., Wang Y.Z., Wang Z., Yao Z.L., Shan T.Z. Effect of Atmospheric Ammonia on Growth Performance and Immunological Response of Broiler Chickens. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 2010. Vol. 9. P. 2802–2806. doi:10.3923/javaa.2010.2802.2806

851. Wang Y., Wang D., Wang J., Li K., Heng C., Jiang L., Cai C., Zhan X. Effects of different stocking densities on tracheal barrier function and its metabolic changes in finishing broilers. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99(12). P. 6307–6316. doi:10.1016/j.psj.2020.09.026

852. Wan Y., Du Q., Wang D., Ma R., Qi R., Yang R., Li X., Li J., Liu W., Li Y. Effects of Different-Sized Cages on the Production Performance, Serum Parameters, and Caecal Microbiota Composition of Laying Hens. *Animals*. 2023. Vol. 13(2). P. 266. doi:10.3390/ani13020266

853. Wan Y., Guan H., Wang D., Ma R., Qi R., Li J., Liu W., Li Y., Zhan K. Effects of cage stocking density on the production performance, serum biochemistry, immune level, and intestinal morphology of 2 laying hen breeds. *Journal of Applied Poultry Research*. 2023. Vol. 32(4). P. 100375. doi:10.1016/j.japr.2021.100232

854. Wasti S., Sah N., Mishra B. Impact of Heat Stress on Poultry Health and Performances, and Potential Mitigation Strategies. *Animals (Basel)*. 2020. Vol. 10(8). P. 1266. doi:10.3390/ani10081266

855. Weimer S.L., Wideman R.F., Scanes C.G., Mauromoustakos A., Christensen K.D., Vizzier Thaxton Y. An evaluation of methods for measuring stress in broiler chickens. *Poultry Science*. 2018. Vol. 97(10). P. 3381–3389. doi:10.3382/ps/pey204.

856. Weimer S.L., Wideman R.F., Scanes C.G., Mauromoustakos A., Christe K.D. Broiler stress responses to light intensity, flooring type, and leg weakness asassessed by heterophil to lymphocyte ratios, serum corticosterone, infrared thermography, and latencyto lie. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99(7). P. 3301–3311. doi:10.1016/j.psj.2020.03.028

857. Wei F.X., Hu X.F., Xu B., Zhang M.H., Li S.Y., Sun Q.Y., Lin P. Ammonia concentration and relative humidity in poultry houses affect the immune response of broilers. *Genetics and Molecular Research*. 2015. Vol. 14. P. 3160–3169. doi:10.4238/2015.April.10.27

858. Wei Y., Zheng W., Tong Q., Li Z., Li B., Shi H., Wang Y. Effects of blue-green LED lights with two perceived illuminance (human and poultry) on immune performance and skeletal development of layer chickens. *Poultry Science*. 2022. Vol. 101(7). P. 101855. doi:10.1016/j.psj.2022.101855

859. Weitzenburger D., Vits A., Hamann H., Distl O. Effect of furnished small group housing systems and furnished cages on mortality and causes of death in two layer strains. *British Poultry Science*. 2005. Vol. 46. P. 553–559. doi:10.1080/00071660500303206

860. Wichman A., Groot R.D., Håstad O., Wall H., Rubene D. Influence of Different Light Spectrums on Behaviour and Welfare in Laying Hens. *Animals*. 2021. Vol. 11(4). P. 924. doi:10.3390/ANI11040924

861. Widowski T.M., Duncan I.J.H. Do domestic fowl form groups when resources are unlimited? *Applied Animal Behaviour Science*. 1995. Vol. 44(s 2–4). P. 280. doi:10.1016/0168-1591(95)92371-Y

862. Widowski T.M., Hemsworth P.H., Barnett J.L., Rault J.-L. Laying hen welfare I. Social environment and space. *World's Poultry Science Journal*. 2016. Vol. 72(2). P. 333–342. doi:10.1017/S0043933916000027

863. Wigley P., Barrow P., Schat K.A. Subchapter 11.3 – The avian reproductive immune system. Editor(s): Kaspers B., Schat K.A., Göbel T.W., Vervelde L. Avian Immunology (Third Edition). Academic Press, 2022. P. 343–352. doi:10.1016/B978-0-12-818708-1.00034-8

864. Wood S., Loudon A. The pars tuberalis: the site of the circannual clock in mammals? *General and Comparative Endocrinology*. 2018. Vol. 258. P. 222–235. doi:10.1016/j.ygcen.2017.06.029

865. World Organisation for Animal Health (OIE). Animal Welfare and Laying Hens. Paris: OIE, 2023. 191 p.

866. Wrathall M. Adaptation (Ereignis). In M. Wrathall (Ed.). The Cambridge Heidegger Lexicon Cambridge: Cambridge University Press, 2021. pp. 19–30. doi:10.1017/9780511843778.007

867. Wu Y., Huang J., Quan S., Yang Y. Light regimen on health and growth of broilers: an update review. *Poultry Science*. 2022. Vol. 101(1). P. 101545. doi:10.1016/j.psj.2021.101545

868. Wyk B.V., Fraley G. Ontogeny of OPN4, OPN5, GnRH and GnIH mRNA Expression in the Posthatch Male and Female Pekin Duck (Anas platyrhynchos domesticus) Suggests OPN4 May Have Additional Functions beyond Reproduction. *Animals*. 2021. Vol. 11(4). P. 1121. doi:10.3390/ani11041121

869. Xavier A., Toumi H., Lespessailles E. Animal Model for Glucocorticoid Induced Osteoporosis: A Systematic Review from 2011 to 2021. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23(1). P. 377. doi:10.3390/ijms23010377

870. Xie D., Li J., Wang Z.X., Cao J., Li T.T., Chen J.L., Chen Y.X. Effects of monochromatic light on mucosal mechanical and immunological barriers in the small intestine of broilers. *Poultry Science*. 2011. Vol. 90. P. 2697–2704. doi:10.3382/ps.2011-01416

871. Xie D., Wang Z.X., Dong Y.L., Cao J., Wang J.F., Chen J.L., Chen Y.X. Effects of monochromatic light on immune response of broilers. *Poultry Science*. 2008. Vol. 87. P. 1535–1539. doi:10.3382/ps.2007-00317

872. Xie D., Wang Z., Cao J., Dong Y., Chen Y. Effects of monochromatic light on proliferation response of splencyte in broilers. *Anatomia, Histologia, Embryologia*. 2008. Vol. 37. P. 332–337. doi:10.1111/j.1439-0264.2008.00849.x

873. Xie J., Tang L., Lu L., Zhang L., Lin X., Liu H.-C., Odle J., Luo X. Effects of acute and chronic heat stress on plasma metabolites, hormones and oxidant status in restrictedly fed broiler breeders. *Poultry Science*. 2015. Vol. 94(7). P. 1635–1644. doi:10.3382/ps/pev105

874. Xu Y., Lai X., Li Z., Zhang X., Luo Q. Effect of chronic heat stress on some physiological and immunological parameters in different breed of broilers. *Poultry Science*. 2018. Vol. 97(11). P. 4073–4082. doi:10.3382/ps/pey256

875. Xu W.-J., Guo K., Shi J.-L., Guo C.-T., Xu J.-L., Zheng R., Jiang S.-W., Chai J. Glucocorticoid Regulates the Synthesis of Porcine Muscle Protein through m6A Modified Amino Acid Transporter SLC7A7. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23(2). P. 661. doi:10.3390/ijms23020661

876. Yamamoto K., Nogimori Y., Imamura H., Ando J. Shear stress activates mitochondrial oxidative phosphorylation by reducing plasma membrane cholesterol in vascular endothelial cells. *Proceedings of the National Academy of Scien*ces. 2020. Vol.117(52). P. 33660–33667. doi:10.1073/pnas.2014029117

877. Yanai T., Abo-Samaha M.I., El-Kazaz S.E., Tohamy H.G. Effect of stocking density on productive performance, behaviour, and histopathology of the lymphoid organs in broiler chickens. *European Poultry Science*. 2018. Vol. 82. doi:10.1399/eps.2018.247.

878. Yang J., Liu L., Sheikhahmadi A., Wang Y., Li C., Jiao H., Lin H., Song Z. Effects of corticosterone and dietary energy on immune function of broiler chickens. *PLoS ONE*. 2015. Vol. 10. P. e0119750. doi:10.1371/journal.pone.0119750

879. Yang Y., Cong W., Liu J., Zhao M., Xu P., Han W., Wang D., Zhao R. Constant light in early life induces fear-related behavior in chickens with suppressed melatonin secretion and disrupted hippocampal expression of clock- and BDNF-associated genes. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. 2022. Vol. 13. P. 67. 10.1186/s40104-022-00720-4.

880. Yang Y., Jin S., Zhong Z., Yu Y., Yang B., Yuan H., and Pan J. Growth responses of broiler chickens to different periods of artificial light. *Journal of Animal Science*. 2015. Vol. 93. P. 767–775. doi:10.2527/jas.2014-8096

881. Yang Y., Pan C., Zhong R., Pan J. Artificial light and biological responses of broiler chickens: Dose-response. *Journal of Animal Science*. 2018. Vol. 96. P. 98–107. doi:10.1093/jas/skx044

882. Yang Y., Pan C., Zhong R., Pan J. The quantitative models for broiler chicken response to monochromatic, combined, and mixed light-emitting diode light: A meta-analysis. *Poultry Science*. 2018. Vol. 97(6). P. 1980–1989. doi:10.3382/ps/pey065

883. Yang Y., Yu Y., Pan J., Ying Y., and Hong Z. A new method to manipulate broiler chicken growth and metabolism: response to mixed LED light system. *Scientific Reports*. 2016. Vol. 6. P. 25972. doi:10.1038/srep25972

884. Yan L., Hu M., Gu L., Lei M., Chen Z., Zhu H., Chen R. Effect of Heat Stress on Egg Production, Steroid Hormone Synthesis, and Related Gene Expression in Chicken Preovulatory Follicular Granulosa Cells. *Animals*. 2022. Vol. 12(11). P. 1467. doi:10.3390/ani12111467

885. Yanyan S., Yunlei L., Shumei M., Lei S., Chao C., Dongli L., Jiangpeng G., Hui M., Jingwei Y., Jilan C. Effects of LED Lights with Defined Spectral Proportion on Growth and Reproduction of Indigenous Beijing-You Chickens. *Animals*. 2023. Vol. 13. P. 616. doi:10.3390/ani13040616.

886. Yenilmez L.F., Saber S.N., Serbester U., Celik L. Effects of monochromatic light on performance, egg quality, yolk cholesterol and blood biochemical profile of laying hens. *The Journal of Animal & Plant Sciences*. 2021. Vol. 31(1). P. 46–52. doi:10.36899/JAPS.2021.1.0191

887. Yilmaz Dikmen B., İpek A., Şahan Ü., Petek M., Sözcü A. Egg production and welfare of laying hens kept in different housing systems (conventional, enriched cage, and free range). *Poultry Science*. 2016. Vol. 95. P. 1564–1572. doi:10.3382/ps/pew082

888. Yin C., Zhou C., Shi Y., Ge Y., Gao X., Wu C., Xu Z., Huang C., Hu G., Liu P., Guo X. Effects and potential mechanism of dietary vitamin C supplementation on hepatic lipid metabolism in growing laying hens under chronic heat stress. *Journal of Animal Science*. 2023. Vol. 101. P. 308. doi: 10.1093/jas/skad308

889. Ying S., Qin J., Dai Z., An H., Zhu H., Chen R., Yang X., Wu W., Shi Z. Effects of LPS on the Secretion of Gonadotrophin Hormones and Expression of Genes in the Hypothalamus-Pituitary-Ovary (HPG) Axis in Laying Yangzhou Geese. *Animals*. 2020. Vol. 10(12). P. 2259. doi:10.3390/ani10122259

890. Yue Y., Zhanming L. Research Progress and Effects of Light on Poultry Circadian Rhythm Regulation Based on CiteSpace. *Applied Sciences*. 2023. Vol. 13. P. 3157. doi:10.3390/app13053157

891. Yuksel N., Saritas O., Yuksel E. Effect of thyroid hormone status on complete blood cell count-derived inflammatory biomarkers in patients with moderate-to-severe Graves' ophthalmopathy. *International Ophthalmology.* 2023. Vol. 43. P. 3355–3362. doi:10.1007/s10792-023-02742-x

892. Zaguri S., Bartman J., Avital-Cohen N., Dishon L., Gumułka M., Chaiseha Y., Druyan S., Rozenboim I. Targeted differential monochromatic lighting improves broiler breeder reproductive performance. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99(7). P. 3697–3708. doi:10.1016/j.psj.2020.03.007

893. Zamanizad M., Ghalamkari G., Toghyani M., Adeljoo A.H. Effect of sequential and intermittent white, green and blue monochromatic lights on productive traits, some immune and stress responses of broiler chickens. *Livestock Science*. 2019. Vol. 227. P. 153–159. doi:10.1016/j.livsci.2019.06.023

894. Zare M., Heidari E., Hosseini Choupani S.M., Akhavan S.R., Rombenso A., Esmaeili N. The Recovery Time between Early Mild Stress and Final Acute Stress Affects Survival Rate, Immunity, Health, and Physiology of Oscar (Astronotus ocellatus). *Animals*. 2023. Vol. 13(10). P. 1606. doi:10.3390/ani13101606

895. Zeman M., Buyse J., Lamosova D., Herichova I., Decuypere E. Role of Melatonin in the Control of Growth and Growth Hormone Secretion in Poultry. *Domestic Animal Endocrinology*. 1999. Vol. 17. P. 199–207. doi:10.1016/S0739-7240(99)00037-5

896. Zepp M., Louton H., Erhard M., Schmidt P., Helmer F., Schwarzer A. The influence of stocking density and enrichment on the occurrence of feather pecking and aggressive pecking behavior in laying hen chicks. *Journal of Veterinary Behavior*. 2018. Vol. 24. P. 9–18. doi:10.1016/j.jveb.2017.12.005

897. Zhang J., Li Q., Wu Y., Wang D., Xu L., Zhang Y., Wang S., Wang T., Liu F., Zaky M.Y., Hou S., Liu S., Zou K., Lei H., Zou L., Zhang Y., Liu H. Cholesterol content in cell membrane maintains surface levels of ErbB2 and confers a therapeutic vulnerability in ErbB2-positive breast cancer. *Cell Commun Signal*. 2019. Vol. 17(1). P. 15. doi:10.1186/s12964-019-0328-4

898. Zhang L., Hu X.Z., Li H., Li X., Yu T., Dohl J., Ursano R.J. Updates in PTSD Animal Models Characterization. *Methods in Molecular Biology*. 2019. Vol. 2011. P. 331–344. doi:10.1007/978-1-4939-9554-7_19

899. Zhang M., Huang C.X., Yue Q.X., Xi J.Z., Dai Z.H., Zhao X.Y., Chen H. Effects of stocking density on growth performance, immune organs indexes and serum antioxidant capacity of Dawu Jinfeng commercial layer chicks. *China Poultry*. 2018. Vol. 40(4). P. 37–41.

900. Zhang S., Yu B., Liu Q., Zhang Y., Zhu M., Shi L., Chen H. Assessment of Hematologic and Biochemical Parameters for Healthy Commercial Pigs in China. *Animals*. 2022. Vol. 12. P. 2464. doi:10.3390/ani12182464

901. Zhang X., Hongqing X.U., Monan L.I., Hongmei X.U., Muqing L.I.U. Effects of different monochromatic light of LED on the growth performance of Jinmao broilers and egg laying performance of Jinmao breeders. *Journal of Science and Technology in Lighting*. 2017. Vol. 41. P. 143–147. doi:10.2150/JSTL.IEIJ160000592

902. Zhang Y.D., Shi D.D., Zhang S., Wang Z. Sex-specific transcriptional signatures in the medial prefrontal cortex underlying sexually dimorphic behavioural responses to stress in rats. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. 2023. Vol. 48(1). P. 61–73. doi:10.1503/jpn.220147

903. Zhang Y., Foster R., Sun X., Yin Q., Li Y., Hanley G., Stuart C., Gan Y., Li C., Zhang Z., Yin D. Restraint stress induces lymphocyte reduction through p53 and PI3K/NF-kappaB pathways. *Journal of Neuroimmunology*. 2008. Vol. 200. P. 71–76. doi:10.1016/j.jneuroim.2008.06.014

904. Zhang Y., Sun L., Zhu R., Zhang S., Liu S., Wang Y., Wu Y., Liao X., Mi J. Absence of Circadian Rhythm in Fecal Microbiota of Laying Hens under Common Light. *Animals (Basel)*. 2021. Vol. 11(7). P. 2065. doi:10.3390/ani11072065

905. Zhang Y., Wang Z., Dong Y., Cao J., Chen Y. Melatonin Nuclear Receptors Mediate Green-and-Blue-Monochromatic-Light-Combinations-Inhibited B Lymphocyte Apoptosis in the Bursa of Chickens via Reducing Oxidative Stress and Nfκb Expression. *Antioxidants (Basel)*. 2022. Vol. 11(4). P. 748. doi:10.3390/antiox11040748

906. Zhang Z., Cao J., Wang Z., Dong Y., Chen Y. Effect of a combination of green and blue monochromatic light on broiler immune response. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology.* 2014. Vol. 138. P. 118–123. doi:10.1016/j.jphotobiol.2014.05.014

907. Zhao J., Pan H., Liu Y., He Y., Shi H., Ge C. Interacting Networks of the Hypothalamic-Pituitary-Ovarian Axis Regulate Layer Hens Performance. *Genes (Basel)*. 2023. Vol. 14(1). P. 141. doi:10.3390/genes14010141

908. Zhao R.X., Cai C.H., Wang P., Zheng L., Wang J.S., Li K.X., Liu W., Guo X.Y., Zhan X.A., Wang K.Y. Effect of night light regimen on growth performance, antioxidant status and health of broiler chickens from 1 to 21 days of age. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2019. Vol. 32. Vol. 904–911. doi:10.5713/ajas.18.0525

909. Zhao Z., Zou X., Yin Z., Cao Z., Zhang J., Wang C., Liu W., Bai Y. Research on the correlation between breeding environment and activity of yellow feather broilers based on the multichromatic aberration model. *Computational Intelligence and Neuroscience*. 2021. P. 2897879. doi:10.1155/2021/2897879

910. Zheng A., Zhang A., Chen Z., Pirzado S.A., Chang W., Cai H., Bryden W.L., Liu G. Molecular mechanisms of growth depression in broiler chickens (*Gallus Gallus domesticus*) mediated by immune stress: a hepatic proteome study. *Journal of animal science and biotechnology*. 2021. Vol. 12(1). P. 90. doi:10.1186/s40104-021-00591-1

911. Zheng L., Ma Y.E., Gu L.Y., Yuan D., Shi M.L., Guo X.Y., Zhan X.A. Growth performance, antioxidant status, and nonspecific immunity in broilers under different lighting regimens. *Journal of Applied Poultry Research*. 2013. Vol. 22. P. 798–807. doi:10.3382/japr.2012-00713

912. Zhou Y., Liu Q.X., Li X.M., Ma D.D., Xing S., Feng J.H., Zhang M.H. Effects of ammonia exposure on growth performance and cytokines in the serum, trachea, and ileum of broilers. *Poultry Science*. 2020. Vol. 99. P. 2485–2493. doi:10.1016/j.psj.2019.12.063

913. Zieziulewicz T.J., Mondal T.K., Gao D., Lawrence D.A. Stress-induced effects, which inhibit host defenses, alter leukocyte trafficking. *Cell Stress Chaperones*. 2013. Vol. 18(3). P. 279–291. doi:10.1007/s12192-012-0380-0

914. Zimmer C., Spencer K.A. Modifications of glucocorticoid receptors mRNA expression in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in response to early-life stress in female Japanese quail. *Journal of Neuroendocrinology*. 2014. Vol. 26. P. 853–860. doi:10.1111/jne.12228

915. Zimmerman P.H., Lindberg A.C., Pope S.J., Glen E., Bolhuis J.E., Nicol C.J. The effect of stocking density, flock size and modified management on laying hen behaviour and welfare in a non-cage system. *Applied Animal Behaviour Science*. 2006. Vol. 101. P. 111–124. doi:10.1016/j.applanim.2006.01.005

916. Zmrhal V., Svoradova A., Venusova E., Slama P. The Influence of Heat Stress on Chicken Immune System and Mitigation of Negative Impacts by Baicalin and Baicalein. *Animals*. 2023. Vol. 13(16). P. 2564. doi:10.3390/ani13162564

ДОДАТКИ

Додаток А

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у наукових виданнях, включених до міжнародних наукометричних баз даних:

1. **Osadcha Y. V.**, Sakhatsky M. I., Kulibaba R. O. Serum clinical biochemical markers of Hy-Line W-36 laying hens under the influence of increased stocking densities in cages of multilevel batteries. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2021. Vol. 12(3). P. 425–429. doi:10.15421/022158 *(Здобувачкою доведено вплив щільності утримання курей-несучок на біохімічний профіль їх організму).*

2. **Osadcha Y.**, Pavlovych O. Influence of Different Stocking Densities on Some Blood Parameters in Laying Hens. *Yuzuncu Yil. University Journal of Agricultural Sciences*. (Q3). 2023. Vol. 33(1). P. 111–118. doi:10.29133/yyutbd.1174688 (З*добувачкою обґрунтовано вплив щільності утримання курей-несучок на гематологічні показники їх організму).*

3. **Osadcha Y.**, Sakhatsky M., Dzhus P. Effect of monochrome light with different wavelengths on biochemical parameters of hens. *Journal of Animal Behaviour and Biometeorology*. (Q3). 2023. Vol. 11(2). P. 2023014. doi:10.31893/jabb.23014 *(Здобувачкою показано вплив на організм курей-несучок довжини світлової хвилі та обгрунтовано їх оптимальні параметри задля підтримання оптимального фізіологічного стану організму та високої продуктивності).*

4. Osadcha Y. Haematological parameters of laying hens under different group size. *Anatomia, Histologia, Embryologia.* (Q2). 2023. 00. P. 1–8. doi:10.1111/ahe.12951

5. **Osadcha Y.**, Shulyar A., Sydorenko O., Jus P., Shulyar A. Biochemical parameters of hens blood under the influence of technological irritants of various etiologies. *Scientific Horizons*. (Q3). 2023. Vol. 26(9). P. 70–80. doi:10.48077/scihor9.2023.70 *(Здобувачкою доведено необхідність корекції умов утримання курей-несучок за впливу на їх організм технологічних подразників різної етіології).*

Статті у наукових фахових виданнях України:

6. Sakhatsky M. I., **Osadcha Yu. V**. Clinical-biochemical status of hens due to changes of battery cages height location. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2021. Vol. 9(3). P. 130–134. doi:10.32819/2021.93020 (*Здобувачкою доведено вплив на організм курей висоти розташування клітковых батарей та показано необхідність корекції умов утримання несучок).*

7. Осадча Ю. В. Неспецифічні реакції організму курей за впливу технологічного стресору. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2021. Вип. 101. С. 16-22. doi:10.37000/abbsl.2021.101.03

8. Осадча Ю. В. Репродуктивна функція курей за дії технологічного стресору. *Агроекологічний журнал*. 2021. №3. С.127–134. doi:10.33730/2077-4893.3.2021.240332

9. Осадча Ю. В. Неспецифічні адаптивні реакції організму курей за впливу довжини світлової хвилі. *Агроекологічний журнал*. 2021. №4. С.105–114. doi:10.33730/2077-4893.4.2021.252964

10. Осадча Ю. В. Діагностичне значення інтегральних імуногематологічних індексів як маркерів хронічного стресу у курей. *Біологія тварин*. 2021. Вип. 23 (2). С. 19–25. doi:10.15407/animbiol23.02.019.

11. Сахацький М. І., **Осадча. Ю. В.** Реалізація потенційної продуктивності курей за впливу величини угрупування. *Біологія тварин*. 2021. Вип. 23(4). С. 8–14. doi:10.15407/animbiol23.04.008. (*Здобувачкою проаналізовано вплив величини угрупування на продуктивність курей та показано необхідність корекції даних умов утримання за утримання курей у промислових умовах).*

12. Осадча Ю. В. Вплив величини угрупування на неспецифічну реактивність організму курей. *Вісник аграрної науки Причорномор'я*. 2021. Вип. 3(111). С. 75–83. doi:10.31521/2313-092X/2021-3(111)-9

13. Осадча Ю. В. Реакція організму курей на зміну висоти розташування кліткової батареї. *Вісник ПДАА*. 2021. № 3. С. 150–156. doi:10.31210/visnyk2021.03.18

14. **Осадча Ю. В.,** Сахацький Г. І. Діагностичне значення інтегральних імуногематологічних індексів як маркерів гострого стресу у курей. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 162–170. doi:10.31210/visnyk2021.04.20 (*Здобувачка провела пошукові дослідження та довела можливість використання інтегральних діагностичних індексів у якості маркерів стресу у курей*).

15. Осадча Ю. В. Біохімічний профіль та активність ензимів сироватки крові курей за впливу величини угрупування. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Тваринництво».* 2021. Вип. 4 (47). С. 114–118. doi:10.32845/bsnau.lvst.2021.4.19

16. **Осадча Ю. В.**, Сахацький Г. І. Вплив довжини світлової хвилі на життєздатність та репродуктивну функцію курей. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького*. *Серія: Сільськогосподарські науки*. 2021. Том 23. № 95. С. 76–81. doi:10.32718/nvlvet-a9511(*Здобувачкою проаналізовано вплив довжини світлової хвилі LED-освітлення на на продуктивність курей та показано необхідність корекції даних умов утримання за утримання курей у промислових умовах*).

17. Осадча Ю. В. Життєздатність та репродуктивна функція курей за зміни висоти розташування кліткової батареї. *Таврійський науковий вісник*. 2021. № 121. С. 177–183. doi:10.32851/2226-0099.2021.121.25

18. Осадча Ю. В. Вплив величини угрупування курей на їх життєздатність та репродуктивну функцію. *Таврійський науковий вісник*. 2021. № 122. С. 232–238. doi:10.32851/2226-0099.2021.122.34

19. Осадча Ю. В. Зміни гематологічних параметрів у курей за короткотермінового впливу негативних факторів навколишнього середовища. *Тваринництво та технології харчових продуктів*. 2021. Том 12. № 4. С. 46–55. doi:10.31548/animal2021.04.005

20. **Осадча Ю.В.**, Сахацький Г.І. Ефективність виробництва харчових яєць за використання для утримання несучок монохромного світла з різною довжиною світлової хвилі. *Наукові доповіді НУБіП України*. 2021. № 6(94). doi:10.31548/dopovidi2021.06 *(Здобувачкою проаналізовано ефективність*

виробництва харчових яєць за впливу довжини світлової хвилі LED-освітлення та показано необхідність корекції даних умов утримання для отримання більшої кількості яєць).

21. **Осадча Ю. В.**, Базиволяк С.М., Паскевич Г.А. Вплив умов утримання на продуктивність курей та ефективність виробництва харчових яєць. *Сучасне птахівництво*. 2022. № 5–6. С. 8–13. (*Здобувачкою проаналізовано ефективність виробництва харчових яєць та показано необхідність корекції умов утримання для отримання більшої кількості яєць*).

22. Осадча Ю. В. Зміни гематологічних параметрів у курей за використання для утримання несучок монохромного світла з різною довжиною світлової хвилі. *Таврійський науковий вісник*. 2022. № 125. С. 154–160. doi:10.32851/2226-0099.2022.125.22.

23. Осадча Ю.В. Зміни лейкоцитарного профілю крові курей-несучок за впливу монохромного світла з різною довжиною хвилі. *Таврійський науковий вісник*. 2022. № 126. С. 193–198. doi:10.32851/2226-0099.2022.126.26

24. Кулібіба Р.О., **Осадча Ю.В.,** Хмельничий Л.М. Продуктивність та збереженість курей яєчного кросу залежно від щільності утримання в клітках багатоярусних батарей. *Сучасне птахівництво*. 2023. № 5–6. С. 23–27. doi:10.31548/poultry2023.05-06.023/ (*Здобувачкою проаналізовано збереженість поголів'я та продуктивність курей за впливу щільності утримання курей*).

25. **Осадча Ю.В.,** Кулібаба Р.О., Паскевич Г.А. Продуктивність курей яєчного кросу залежно від їх чисельності в клітках 12-ярусних батарей. *Сучасне птахівництво*. 2023. № 7–8. С.18–22. (*Здобувачкою проаналізовано збереженість поголів'я та продуктивність курей за впливу величини угрупування курей у клітках багатоярусних батарей).*

26. **Осадча Ю.В.,** Кулібаба Р.О., Панькова С.М. Яєчна продуктивність курей залежно від умов штучного освітлення приміщення в зоні їх утримання. *Сучасне птахівництво*. 2022. № 11–12. С. 25–30. doi:10.31548/poultry2022.11-12. (*Здобувачкою проаналізовано збереженість поголів'я та продуктивність курей за умов штучного освітлення приміщення в зоні їх утримання у клітках багатоярусних батарей*).

Монографії:

27. Sakhatskyi M.I., **Osadcha. Yu.V.** Achievements of Ukraine and the EU in ecology, biology, chemistry, geography and agricultural science: Collective monograph. Vol. 3. Riga, Latvia: «Baltija Publishing», 2021. P. 186–207. doi:10.30525/978-9934-26-086-5-43 (*Здобувачкою проаналізовано життєздатність поголів'я, несучість та ефективність виробництва харчових яєць за різної щільності їх утримання, проаналізовано ефективність виробництва за різних умов утримання курей та показано необхідність корекції умов утримання для отримання більшої кількості яєць*).

Науково-методичні рекомендації:

28. Осадча Ю.В. Оптимізація величини угрупування курей-несучок промислового стада за використання багатоярусних кліткових батарей: Науково-методичні рекомендації. К.: ЦП «Компринт», 2024. 57 с.

29. Осадча Ю.В. Оптимізація умов освітлення пташників під час утримання курей-несучок промислового стада у багатоярусних кліткових батареях: Науково-методичні рекомендації. К.: ЦП «Компринт», 2024. 71 с.

30. Осадча Ю.В. Оптимізація щільності утримання курей-несучок промислового стада за використання багатоярусних кліткових батарей: Науково-методичні рекомендації. К.: ЦП «Компринт», 2024. 63 с.

Тези наукових доповідей:

31. Сахацький М.І., **Осадча Ю. В.**, Кучмістов В.О. Продуктивність курей промислового стада залежно від умов утримання. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Наукові і технологічні виклики тваринництва у XXI столітті», присвяченої 90-річчю від дня народження доктора сільськогосподарських наук, професора, академіка УААН і РААН Г. О. Богданова, м. Київ, НУБіП України, 12–14 березня 2020 року. С. 99–103. (*Здобувачка виконала дослідження, приймала активну участь в обробці і інтерпретації отриманих результатів та формуванні висновків*).

32. Осадча. Ю. В. Клініко-біохімічний статус курей за впливу величини угрупування. «Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва і переробки продукції тваринництва»: збірник матеріалів Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та здобувачів освіти, м. Житомир, 16 груд. 2021 р. Поліський університет, 2021. С. 131–133.

33. Осадчая Ю. В., Филиппова П. А. Влияние повышенной плотности содержания кур на их сохранность и продуктивность. Abstracts of XIV International Science Conference «Current issues of modern science and practice», May 17 – 19, 2021. Rome, Italy, 2021. P. 26–29.

34. Осадча Ю. В. Гематологічний профіль курей-несучок за впливу висоти розташування кліткових батарей. Збірник праць XV і XVI Міжнародної наукової конференції «Фактори експериментальної еволюції організмів», 20–25 вересня 2021 р., м. Кам'янець-Подільський, Хмельницька область, Україна, 2021. С. 199–200.

35. Осадча Ю.В. Вплив висоти розташування кліткових батарей на параметри клінічної біохімії сироватки крові курей. Матеріали XV Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених. Присвячена 90-річчю від дня народження доктора економічних наук, професора, академіка УААН Омельяненко Андрія Оксентійовича «Науковий прогрес у тваринництві та птахівництві», м. Харків, 26-27 серпня, 2021 р., Інститут тваринництва НААН, 2021. С. 87–90.

36. Осадча Ю.В. Ефективність виробництва харчових яєць за підвищеної щільності утримання курей-несучок. «Інновації у птахівництві». Матеріали I міжнародної науково-практичної он-лайн конференції, Бірки, 8 жовтня 2021 р., Державна дослідна станція птахівництва НААН, 2021. С. 54–58.

37. Осадча Ю. В. Вплив висоти розташування кліткових батарей на продуктивність промислового стада курей кросу «HY-LINE W-36». Матеріали

Всеукраїнської науково-практичної конференції «Сучасна наука: стан та перспективи розвитку тваринництва України в умовах Євроінтеграції», 23 вересня 2021 р., Херсон.,2021. С. 144–148.

38. Осадча Ю. В. Динаміка біохімічних параметрів сироватки крові курей за впливу висоти розташування кліткових батарей. The 2nd International scientific and practical conference «Modern research in world science‖», May 15–17, 2022, Lviv, Ukraine, 2022. P. 50–56.

39. Осадча Ю. В. Збереженість, маса тіла та продуктивність курей за впливу величини угрупування. Матеріали XLVI Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Проблеми та перспективи розвитку сучасної науки в країнах Європи та Азії». Збірник наукових праць. Переяслав, 2022 р. С. 93–96.

40. Осадча Ю.В. Вплив величини угрупування на фізіологічний стан організму курей. «Сучасні світові тенденції розвитку науки, освіти та суспільства». Збірник тез доповідей міжнародної науково-практичної конференції. Полтава, 11 травня 2022 р. Полтава: ЦФЕНД, 2022. С. 45–46.

41. Осадча Ю.В. Неспецифічна реактивність організму курей за впливу світлового подразника. International scientific-practical conference «Science, education, technology and society: problems and prospects»: conference proceedings (Bratislava, Slovakia, November 3, 2023). Bratislava, Slovakia: Scholarly Publisher ICSSH, 2023. P. 45–47.

42. Осадча Ю.В. Неспецифічна реактивність організму курей за впливу соціального подразника. Збірник матеріалів ІІІ Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні аспекти розвитку науки і освіти», 09–10 листопада 2023 року. Одеський державний аграрний університет, 2023. С. 242–244.

Додаток Б

Склад комбікорму для курей-несучок у продуктивний період, %

Компонент	Умовна назва комбікорму				
	продуктивність				линька
	пік	93	88	85	
Пшениця	20,4186	19,3361	12,0000	10,5660	10,0000
Кукурудза	37,0536	45,3994	54,3300	52,3342	52,8350
Шрот соняшниковий	20,7541	22,2775	18,1670	23,5332	19,3900
Шрот соєвий	7,0000	–	3,0000	–	8,0700
Олія соєва	0,9592	0,6613	–	0,5000	–
Черепашка 0–3 мм	10,7008	9,9234	10,2512	11,0883	7,6100
Сіль	0,2100	0,2000	0,2000	0,2100	0,2300
Монокальцій фосфат	1,1931	0,8107	0,8052	0,5321	1,0600
Сульфат натрію	0,1596	0,1168	0,1204	0,0948	0,1600
Метіонін	0,1856	0,1046	0,0875	0,0759	0,0400
Лізин сульфат	0,6367	0,5851	0,5157	0,5792	0,1800
Треонін	0,1272	0,0946	0,0565	0,0648	–
Локсидан ТД 100	–	0,0100	–	–	–
Міллерзайм	0,0130	0,0150	0,0110	–	0,0150
Глобамакс 1000	0,1000	–	–	–	–
ПроАктиво	–	–	0,1500	0,1500	–
Ентеронормін Детокс	0,1500	0,1500	–	–	0,1500
Мастерсорб	0,1500	0,1300	0,1300	–	
Мікоцид Про	–	–	–	0,0900	0,0900
Холин-хлорид	0,0500	0,0500	0,0400	0,0350	0,0400
Кронозим	–	–	–	0,0110	–
Карофіл жовтий	0,0030	0,0025	0,0025	0,0025	–
Карофіл червоний	0,0025	0,0030	0,0030	0,0030	–
Мінеральний комплекс	0,1000	0,1000	0,1000	0,1000	0,1000
Вітамінний комплекс	0,0330	0,0300	0,0300	0,0300	0,0300
Разом	100,0000	100,0000	100,0000	100,0000	100,0000

ПОГОДЖЕНО

Проректор з наукової роботи та інноваційної діяльності

_____ Оксана ТОПЧАК

«____» _____ 2026 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор ФГ «ЧЕРВОНА КАЛИНА»

_____ Дмитро БАКЛАЄНКО

«____» _____ 2026 р.

АКТ

про впровадження результатів докторської дисертації у виробництво

Даним актом стверджується, що результати докторської дисертації **Осадчої Юлії Василівни** на тему: **«Удосконалення умов утримання курей-несучок за врахування технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології»**,, виконаної на здобуття наукового ступеня доктора сільськогосподарських наук за спеціальністю 06.02.04 «Технологія виробництва продуктів тваринництва», впроваджено у ФГ «ЧЕРВОНА КАЛИНА» (вид впроваджуваних результатів – удосконалення умов утримання курей-несучок).

Впровадження утримання курей-несучок за щільності посадки 25,3 гол./м^2 дозволило одержати за рік додатково 3,5 млн. яєць (5,5 %), у тому числі 1331 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2640 м^2 за рік становила 4,6 млн. грн., за збереження рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць та підвищення рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7 %.

Застосування у господарстві збільшення величини утрупування курей у клітках до 52–93 голів забезпечило одержання за рік додатково 10,1–35,2 млн. яєць (20,6–71,5 %), у тому числі 3487–12087 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, становила 14,6–46,6 млн. грн. за підвищення рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць на 1,0–3,8 од. та рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7–17,2 %.

Використання для освітлення пташників LED-світильники із довжиною світлової хвилі ~ 650 нм забезпечило одержання за рік додатково 15,1 млн. яєць (18,7%), у тому числі 5183 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м2 за рік становила 37,0 млн. грн., за підвищення рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць на 1,6–2,8 од. та рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7–25,4 %.

Дисертаційні дослідження виконано в межах наукових тем Дисертацію виконано відповідно до тематичного плану науково-дослідних робіт Національного університету біоресурсів і природокористування України за темою: «Удосконалення технологій розведення, відтворення та утримання птиці в умовах сучасного промислового виробництва» (№ державної реєстрації 0112U006340) та темою «Удосконалити фізіолого-біохімічні та молекулярно-генетичні методи прогнозування продуктивності тварин» (№ державної реєстрації 0121U112146).

Національний університету біоресурсів і природокористування України

Начальник науково-дослідної частини

_____ Володимир ОТЧЕНАШКО

«____» _____ 2026 р.

Декан факультету тваринництва та водних біоресурсів

_____ Руслан КОНОНЕНКО

«____» _____ 2026 р.

Здобувачка

_____ Юлія ОСАДЧА

«06» 02 2026 р.

ФГ «ЧЕРВОНА КАЛИНА»

Директор

_____ Дмитро БАКЛАЄНКО

«02» 02 2026 р.

Додаток Г

ПОГОДЖЕНО
Проректор з наукової роботи
та інноваційної діяльності
_____ Оксана ТОНХА
«____» _____ 2025 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Голова ФГ «ПТАШИНІ ДВОРИ ПОЛТАВЩИНИ»
_____ Віктор ГУЛЕНКО
«____» _____ 2025 р.

АКТ
про впровадження результатів
докторської дисертації у виробництво

Даним актом стверджується, що результати докторської дисертації **Осадчої Юлії Василівни** на тему: **«Удосконалення умов утримання курей-несучок за врахування технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології»,** виконаної на здобуття наукового ступеня доктора сільськогосподарських наук за спеціальністю 06.02.04 «Технологія виробництва продуктів тваринництва», впроваджено у ФГ «ПТАШИНІ ДВОРИ ПОЛТАВЩИНИ» (вид впроваджуваних результатів – удосконалення умов утримання курей-несучок).

Впровадження утримання курей-несучок за щільності посадки 25,3 гол./м^2 дозволило одержати за рік додатково 3,5 млн. яєць (5,5 %), у тому числі 1331 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2640 м^2 за рік становила 4,6 млн. грн., за збереження рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць та підвищення рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7 %.

Застосування у господарстві збільшення величини угрупування курей у клітках до 52–93 голів забезпечило одержання за рік додатково 10,1–35,2 млн. яєць (20,6–71,5 %), у тому числі 3487–12087 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м^2 за рік, становила 14,6–46,6 млн. грн. за підвищення рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць на 1,0–3,8 од. та рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7–17,2 %.

Використання для освітлення пташників LED-світильники із довжиною світлової хвилі ~ 650 нм забезпечило одержання за рік додатково 15,1 млн. яєць (18,7%), у тому числі 5183 яєць із розрахунку на 1 м^2 площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м2 за рік становила 37,0 млн. грн., за підвищення рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць на 1,6–2,8 од. та рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7–25,4 %.

Дисертаційні дослідження виконано в межах наукових тем. Дисертацію виконано відповідно до тематичного плану науково-дослідних робіт Національного університету біоресурсів і природокористування України за темою: «Удосконалення технологій розведення, відтворення та утримання птиці в умовах сучасного промислового виробництва» (№ державної реєстрації 0112U006340) та темою «Удосконалити фізіолого-біохімічні та молекулярно-генетичні методи прогнозування продуктивності тварин» (№ державної реєстрації 0121U112146).

Національний університету біоресурсів і природокористування України
Начальник науково-дослідної частини
_____ Володимир ОТЧЕНАШКО
«____» _____ 2025 р.
Декан факультету тваринництва та водних біоресурсів
_____ Руслан КОНОНЕНКО
«____» _____ 2025 р.
Здобувачка
_____ Юлія ОСАДЧА
«24» 09 2025 р.

ФГ «ПТАШИНІ ДВОРИ ПОЛТАВЩИНИ»
Головний технолог
_____ Тетяна НІКОЛЕНКО
«24» 09 2025 р..

Додаток Д

ПОГОДЖЕНО

Проректор з наукової роботи
та інноваційної діяльності

_____ Оксана ТОНХА
«____» _____ 2025 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор ТЗОВ АГРОФІРМА «ЗАГАЇ»
_____ Б. М. БАЧИНСЬКИЙ
«____» _____ 2025 р.

АКТ
про впровадження результатів
докторської дисертації у виробництво

Даним актом стверджується, що результати докторської дисертації **Осадчої Юлії Василівни** на тему: **«Удосконалення умов утримання курей-несучок за врахування технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології»,** виконаної на здобуття наукового ступеня доктора сільськогосподарських наук за спеціальністю 06.02.04 «Технологія виробництва продуктів тваринництва», впроваджено у ТЗОВ АГРОФІРМА «ЗАГАЇ» (вид впроваджуваних результатів – удосконалення умов утримання курей-несучок).

Впровадження для освітлення пташників LED-світильники із довжиною світлової хвилі ~ 650 нм забезпечило одержання за рік додатково 15,1 млн. яєць (18,7%), у тому числі 5183 яєць із розрахунку на 1 м² площі пташника. Вартість додатково отриманих харчових яєць у 1 пташнику площею 2915 м2 за рік становила 37,0 млн. грн., за підвищення рівня європейського коефіцієнту ефективності виробництва яєць на 1,6–2,8 од. та рентабельності виробництва харчових яєць складає 8,7–25,4 %.

Дисертаційні дослідження виконано в межах наукових тем Дисертацію виконано відповідно до тематичного плану науково-дослідних робіт Національного університету біоресурсів і природокористування України за темою: «Удосконалення технології розведення, відтворення та утримання птиці в умовах сучасного промислового виробництва» (№ державної реєстрації 0112U006340) та темою «Удосконалити фізіолого-біохімічні та молекулярно-генетичні методи прогнозування продуктивності тварин» (№ державної реєстрації 0121U112146).

Національний університету біоресурсів і природокористування України
Начальник науково-дослідної частини

_____ Володимир ОТЧЕНАШКО
«____» _____ 2025 р.

Декан факультету тваринництва та водних біоресурсів

_____ Руслан КОНОНЕНКО
«____» _____ 2025 р.

Здобувачка

_____ Юлія ОСАДЧА
«18» 03 2025 р.

ТЗОВ АГРОФІРМА «ЗАГАЇ»

Головний технолог

_____ М.М. МІСЬКІВ
«18» 03 2025 р.

Додаток Е

ПОГОДЖЕНО

Проректор з науково-педагогічної
роботи та цифрової трансформації

_____ Олена ГЛАЗУНОВА
«__» _____ 2026 р.

ЗАТВЕРДЖЕНО

Проректор з наукової роботи
та інноваційної діяльності

_____ Оксана ТОНХА
«__» _____ 2026 р.

АКТ
про використання результатів докторської дисертації
у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертації **Осадчої Юлії Василівни** на тему: **«Удосконалення умов утримання курей-несучок за врахування технологічних подразників різної тривалості, сили та етіології»**, виконаної на здобуття наукового ступеня доктора сільськогосподарських наук з наукової спеціальністю 06.02.04 «Технологія виробництва продуктів тваринництва», впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін для здобувачів вищої освіти ОС «Магістр» – «Біоетика, біобезпека і благополуччя у тваринництві», «Управління продуктивністю тварин», «Крафтова продукція тваринництва», та ОС «Бакалавр» – «Розведення тварин», «Математичні методи у біології», а також науковому процесі під час підготовки дипломних робіт студентами.

Матеріали досліджень Осадчої Юлії Василівни, викладені в монографії «Achievements of Ukraine and the EU in ecology, biology, chemistry, geography and agricultural science», а також нпуково-методичних рекомендаціях «Оптимізація величини угрупування курей-несучок промислового стада за використання багатоярусних кліткових батарей», «Оптимізація умов освітлення пташників під час утримання курей-несучок промислового стада у багатоярусних кліткових батареях», «Оптимізація щільності утримання курей-несучок промислового стада за використання багатоярусних кліткових батарей», використано під час підготовки здобувачів освітніх ступенів доктора філософії зі спеціальності 06.02.04 «Технологія виробництва продуктів тваринництва» у Національному університеті біоресурсів і природокористування України.

Декан факультету тваринництва
та водних біоресурсів
кандидат ветеринарних наук,
доцент **Руслан КОНОНЕНКО**

Завідувач кафедри
Прикладної біології, розведення
та генетики тварин
доктор сільськогосподарських наук,
професор **Сергій РУБАН**