

ВЛИЯНИЕ ТЕПЛОВОГО СТРЕССА НА КАЧЕСТВО МЯСА У ПРОДУКТИВНОЙ ПТИЦЫ (обзор)

¹Еримбетов К.Т., ²Никулин В.Н., ²Еримбетов С.С., ²Аширов Д.А., ³Обвинцева О.В.

¹НИТИЦ превентивной информационной медицины, Обнинск Калужской обл;

²Оренбургский государственный аграрный университет, Оренбург; ³ВНИИ физиологии, биохимии и питания животных - филиал ФИЦ животноводства - ВИЖ им. Л.К. Эрнста, Боровск Калужской области, Российская Федерация

Тепловой стресс во всём мире считается одним из наиболее важных факторов, определяющих эффективность производства мяса птицы. Снижение скорости роста, низкая эффективность корма, нарушение иммунологических реакций, изменение микрофлоры кишечника, ухудшение качества мяса являются последствиями острого или хронического теплового стресса. Основные разделы обзора: рН мышц и качество мяса; терморегуляция и кислотно-щелочной статус при синдроме PSE (pale, soft, exudative - бледное, мягкое, водянистое мясо); тепловой стресс и окислительные повреждения мяса; влияние глюкокортикоидов на качество мяса. Обсуждаются основные физиологические механизмы, лежащие в основе негативного влияния теплового стресса на качество мяса продуктивной птицы: 1) учащённое поверхностное дыхание, ускоряющее анаэробный гликолиз (метаболический ацидоз), повышающее температуру мышц и накопление в них лактата; при этом отмечается быстрое падение рН мяса. Мышечная ткань, получаемая в условиях метаболического ацидоза, характеризуется синдромом PSE 2) Повышенные уровни активных форм кислорода и повреждения клеточных мембран, что приводит к высокому содержанию кальция в саркоплазме и неконтролируемому сокращению мышц. 3) Повышенная концентрация кортикостерона приводит к сдвигам в скорости метаболизма и продукции активных форм кислорода, что способствует развитию синдрома PSE в мясе бройлеров.

Ключевые слова: птица, цыплята-бройлеры, тепловой стресс, качество мяса, метаболический ацидоз, молочная кислота, окислительный стресс, гормональная секреция, рН мяса.

Проблемы биологии продуктивных животных, 2022, 3: 16-26.

Введение

Мясо птицы является основным источником белка для человека в большинстве регионов мира (Havenstein et al., 2003; Flock et al., 2005; Perini et al., 2021). За последние 50 лет птицеводческая промышленность значительно улучшила производство мяса за счёт интенсивной генетической селекции по скорости роста бройлеров, однако развитие систем терморегуляции при этом не соответствовало быстрому росту мышц (Havenstein et al., 2003), что привело к неспособности современных птиц контролировать температуру тела при колебаниях температуры окружающей среды на фоне высокой скорости метаболизма (Deeb et al., 2002; Zhang et al., 2012; El-Tarabany et al., 2021). Кроме того, птицы более чувствительны к высоким температурам, чем другие животные с однокамерным желудком, из-за покрытия перьями и отсутствия потовых желез (Loyau et al., 2013). В тропических и субтропических регионах тепловой стресс является основным лимитирующим фактором птицеводческой отрасли (Lin et al., 2006; Abdel-Moneim et al., 2021). Также ожидается, что глобальное потепление усугубит проблемы, связанные с тепловым стрессом (Hansen et al., 2010; Kromas et al., 2021). К сожалению, вредное воздействие теплового стресса на здоровье и продуктивность птицы, вероятно, сохранится и в будущем. В этом контексте бройлеры более подвержены тепловому стрессу из-за их быстрого роста, ускоренного метаболизма и высокого уровня продуктивности (Zhang et al., 2012). В качестве компенсаторного механизма для уменьшения нагрузки от теплового стресса пытаются снизить производство тепла за счёт уменьшения

потребления корма и, следовательно, снижения темпов роста и рентабельности (Quinteiro-Filho et al., 2010).

Общий ежегодный экономический ущерб птицеводческой отрасли США из-за теплового стресса у птиц оценивается в 128-165 миллионов долларов (Фисинин, Кавтарашвили, 2015). Кроме того, тепловой стресс ухудшает здоровье птиц, и производители бройлеров должны учитывать эту проблему (Scanes, 2016; Slimen et al., 2016). В зависимости от продолжительности и тяжести тепловые стрессы можно классифицировать как острые и хронические (Petracci et al., 2015; Lu et al., 2017; Wang et al., 2017). У бройлеров Arbor Acres, подвергшихся тепловому воздействию, отмечено значительное уменьшение массы грудных мышц (Lu et al., 2017). Выявлено снижение выхода грудной мышцы у бройлеров Кобб на 12% при 24-час. тепловом стрессе (Mello et al., 2015). Снижение массы грудной мышцы наблюдали в эксперименте на бройлерах, которые содержались в условиях циклического теплового стресса (Shakeri et al., 2018). Показано, что хронический тепловой стресс изменяет аэробный метаболизм, процессы гликолиза и внутримышечного отложения жира у бройлеров (Lu et al., 2017), что приводит к ухудшению качества мяса и его потребительской приемлемости (Lara, Rostagno, 2013). При этом отмечается бледный цвет мяса, низкая влагоудерживающая способность и повышенные потери влаги при варке (Gonzalez-Rivas et al., 2020; Zhang et al., 2020; Leishman et al., 2021). Кроме того, в условиях теплового стресса в грудной мышце развивается синдром PSE (Енгашев и др., 2016). При тепловом стрессе имеет место более низкое содержание белка и более высокое отложение жира в мясе птиц (Zhang et al., 2012; Zaboli et al., 2019). Неблагоприятное воздействие теплового стресса на продуктивность бройлеров рассмотрено в ряде работ (Cui et al., 2018; Zhao et al., 2019; Zaboli et al., 2019), но мало внимания уделяется взаимосвязи между тепловым стрессом и качеством мяса.

Цель обзора - систематизация современных представлений о физиологических механизмах развития негативных эффектов теплового стресса на качества мяса у продуктивной птицы.

pH мышц и качество мяса

Среди широкого спектра существенных факторов, влияющих на качество мяса, pH является одним из наиболее широко признанных химических показателей, влияющих на качество мяса (El Rammouz et al., 2004). Показатель pH мышц относится к наиболее существенным факторам для прогнозирования технологических и органолептических качеств мяса. Величина pH в мышечной ткани может быстро снижаться из-за ускорения в ней анаэробного гликолиза во время- и/или после убоя. Ускоренный анаэробный гликолиз вызывает каскад химических реакций, приводящих к быстрому снижению pH (Sales, Mellett, 1996; Young et al., 2004) из-за превращения гликогена в молочную кислоту в мышцах (Zhang et al., 2012). Было продемонстрировано, что быстрое падение pH мяса может быть связано с низким уровнем окраски, влагоудерживающей способности и потерями влаги при варке куриной грудки (Wang et al., 2009; Hao, Gu, 2014; El-Tarabany et al., 2021). Это явление также наблюдалось у индеек, подвергшихся тепловому стрессу, у которых pH мяса в разные часы хранения после убоя (т.е. pH0, pH2 и pH24) снижался, в то время как влагоудерживающая способность и потери влаги при варке увеличивались (McKee, Sams, 1997). Послеубойный гликолиз приводит к накоплению H^+ в мышцах в результате гидролиза АТФ (Sandercock et al., 2001; Wang et al., 2009), уровень которого в клетке в анаэробных условиях регулируется, главным образом, за счёт изменения активности пируваткиназы и лактатдегидрогеназы. Посмертный гликолиз при ещё высокой температуре туши приводит к быстрому падению pH, денатурации белка, бледному цвету мышц, снижению влагоудерживающей способности и плохой текстуре мяса (Alvarado, Sams, 2002; Wilhelm et al., 2010; Zaboli et al., 2019; Zhang et al., 2019).

Терморегуляция и кислотно-щелочной статус при синдроме PSE

Терморегуляция – это физиологическая реакция птиц, направленная на регулирование температуры тела за счёт рассеяния тепла и охлаждения при испарении в процессе дыхания в условиях тепловой нагрузки (Calder, Schmidt-Nielsen, 1966; Yahav et al., 2005). Учащённое поверхностное увеличивает потери выдыхаемого CO₂, что снижает концентрацию бикарбоната в крови и приводит к респираторному алкалозу. Эта ситуация вызывает дисбаланс воды в организме (Sandercock et al., 2001, 2006; Zaboli et al., 2019). Все эти сдвиги ускоряют метаболизм, увеличивают расход энергии и вызывают истощение запасов АТФ (Yahav et al., 2005). Гликолиз и активность креатинкиназы стимулируются в условиях теплового стресса и являются ключевыми для образования АТФ в мышцах (Zhang et al., 2012). При метаболическом ацидозе больше пирувата превращается в лактат (анаэробный метаболизм), и это вызывает более высокую зависимость от анаэробного метаболизма для выработки энергии в мышцах, которая продолжается на ранней стадии после убоя птицы. У цыплят, подвергшихся тепловому стрессу, скорость анаэробного гликолиза для выработки АТФ за счёт расщепления мышечного гликогена выше, чем у птиц контрольной группы. Ускоренное образование молочной кислоты вызывает быстрое снижение pH при высокой температуре тела, что приводит к PSE-подобным состояниям в мясе (Fernandez et al., 1994; Wang et al., 2017; Zaboli et al., 2019; Pečjak et al., 2022).

Повышение активности креатинкиназы в плазме крови было зарегистрировано при стрессе, связанном с гипертермией у свиней (Shibata, 1996). Повышенная активность креатинкиназы является показателем повреждения мышц (миопатии) и нарушения функции сарколеммы в мышечных клетках (Ostrowski-Meissner, 1981), что может быть связано с нарушением внутриклеточного гомеостаза Ca²⁺ в мышцах. Ранее проведенные исследования показали, что Ca²⁺-опосредованные изменения проницаемости мышечной мембраны могут быть вызваны либо гипертермией, либо кислотно-щелочным дисбалансом (Mitchell and Sandercock, 1995; Sandercock et al., 2001).

Респираторный алкалоз из-за кислотно-щелочного дисбаланса вызывает метаболические реакции в мышечной ткани, истощение АТФ и повышенную осмотическую активность клеточной мембраны (Mitchell, Sandercock, 1995; Sandercock et al., 2001). Показано, что в мышцах аэробный переключается на анаэробный метаболизм сразу после прекращения подачи кислорода, что повышает образование молочной кислоты за счёт превращения пирувата в лактат под действием лактатдегидрогеназы (Zhang et al., 2012). Показано, что тепловой стресс может снижать соотношение лактат/пируват и НАД/НАДН у бройлеров (Streffer, 1988). Быстрое снижение pH мышц до и после убоя ускоряет денатурацию белка и снижает влагоудерживающую способность мышц (Owens et al., 2000; Deng et al., 2002; Zaboli et al., 2019; Pečjak et al., 2022). В мышцах при индуцировании синдрома PSE наблюдалось быстрое снижение pH, более низкая текстура и влагоудерживающая способность, чем у нормальных аналогов; при этом активность каталазы, глутатионпероксидазы и супероксиддисмутаза была значительно ниже в образцах с синдромом PSE, чем у нормальных аналогов (Carvalho et al., 2017). Мясо с синдромом PSE более восприимчиво к протеолизу и окислению белка, чем у нормальных аналогов. При последующем охлаждении для такого мяса характерно более интенсивное истощение триптофана и тиолов, повышенное карбонилирование белка и усиленное образованием белковых поперечных связей.

Тепловой стресс и окислительные повреждения мяса

Современные быстрорастущие линии бройлеров более восприимчивы к тепловому стрессу и окислительным повреждениям, чем их предки (Altan et al., 2003; Tan et al., 2010; Sihvo et al., 2014; Gonzalez-Rivas et al., 2020). Окислительный стресс в организме возникает, когда оксиданты преобладают над антиоксидантами (супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатионпероксидаза, аскорбат и витамин Е) в клетках (Star et al., 2009; Zaboli et al., 2019). У животных и птиц окисление обычно инициируется активными формами кислорода (АФК), которые образуются в результате клеточного метаболизма, а также из внешних источников, включая корм, содержащий окисленные

жиры и липиды (Cadenas, Davies, 2000). Добавление антиоксидантов, таких как витамин Е, в корма для животных и птиц может в определённой степени смягчить неблагоприятное воздействие теплового стресса (Habibian et al., 2016; Zaboli et al., 2019; Pečjak et al., 2022), однако основным источником АФК в мышцах является утечка электронов в дыхательной цепи митохондрий (Mujahid et al., 2007). Была выдвинута гипотеза, что повышенная температура тела увеличивает эту реакцию за счёт разрушения электронтранспортных агрегатов мембраны (Ando et al., 1997). АФК могут изменять функции мышечных компонентов, таких как ферменты, вызывать потерю некоторых функций белков, а также инактивировать ДНК и РНК дезоксирибонуклеиновую кислоту и рибонуклеиновую кислоту (Zabłocka, Janusz, 2008).

Сообщалось, что острый стресс снижал транспорт Ca^{2+} в саркоплазматическом ретикулуме перед убоем (Küchenmeister et al., 2005). Показано, что окислительные повреждения саркоплазматического ретикулума стимулируют высвобождение Ca^{2+} (Favero et al., 1995). Окисление тиоловых групп в рианодине рецепторе может изменить чувствительность этого кальциевого канала к кальцию (Zissimopoulos, Lai, 2006)). При повреждении под действием АФК Ca^{2+} -АТФаза саркоплазматического ретикулума, удаляющего кальций из саркоплазмы, теряет способность корректировки его концентрации; в результате уровень кальция в саркоплазме увеличивается, что вызывает неконтролируемое сокращение мышц; при этом pH мышц снижается, а влагоудерживающая способность мяса уменьшается (Klebl et al., 1998; Adachi et al., 2002).

Известно, что тепловой стресс увеличивает накопление лактата и снижает pH. Снижение pH может ускорить выработку АФК и привести к окислению белков (Srinivasan et al., 1996; Estévez, 2011). Окисление белков под действием АФК может происходить в основной цепи белка, а также в боковых цепях и вызывает фрагментацию основной цепи или образование карбониллов, тиолов, сульфоксидов и сульфонов в зависимости от степени окисления боковых цепей (Shacter, 2000). Кроме того, АФК могут приводить к различным последствиям, включая ингибирование активности ферментов, старение, потерю функций белков и развитие синдрома PSE (Estévez, 2015). Первичные механизмы действия АФК могут включать совместный контроль двух белков: 1) инактивация протеолитических ферментов, связанных с размягчением мяса; 2) окислительные изменения мышечных белков, в основном актина и миозина, которые приводят к снижению протеолитической чувствительности, в результате получается PSE-подобное мясо (Carlin et al., 2006; Lonergan et al., 2010; Zaboli et al., 2019). Другие параметры, связанные с влагоудерживающей способностью мяса, такие как потери мясного сока и влаги при варке, также подвергаются негативному воздействию при развитии синдрома PSE. Кроме того, окисление белков снижает их растворимость и способность связывать воду, что приводит к уменьшению влагоудерживающей способности мяса (Wang et al., 2009).

Окисление миоглобина приводит к уменьшению интенсивности окраски мяса (Zhang et al., 2012), повышает окисление липидов, увеличивает выработку малонового диальдегида и сокращает срок хранения мяса (Feng et al., 2008; Wang et al., 2009; Zaboli et al., 2019). Миоглобин содержит железо, которое может запускать перекисное окисление липидов, способствуя образованию гидроксильных радикалов посредством реакции Фентона (Min, Ahn, 2005). Показано, что острый тепловой стресс значительно увеличивает количество малонового диальдегида и карбониллов в мышцах бройлеров (Wang et al., 2009). Авторы также указали, что повышенное окисление липидов и белков коррелировало с увеличением потерь влаги при варке, со снижением pH и влагоудерживающей способности мяса.

Окисление липидов вызывает ухудшение качества мяса и оказывает нежелательное влияние на пищевую ценность (Shakeri et al., 2019). Показано также, что острый тепловой стресс увеличивает окислительные повреждения скелетных мышц у цыплят (Mujahid et al., 2007), что приводит к накоплению АФК и последующим окислительным повреждениям в тканях; при этом ускоряются процессы денатурации белков и гибели клеток (Fouad et al., 2016). В целом, признано, что тепловой стресс нарушает работу митохондрий с последующими сдвигами в процессах энергетического обмена, которые отрицательно влияют на качественные параметры мяса птиц (Yang et al., 2015; El-Tarabany et al., 2021).

Тепловой стресс ускоряет процессы перекисного окисления липидов и накопление АФК и, как следствие, истощает систему антиоксидантной защиты у цыплят-бройлеров (Azad et al., 2010). Считается, что и каталаза, и супероксиддисмутаза (СОД) действуют как первая линия системы антиоксидантной защиты в тканях организма. Тепловой стресс снижает уровни СОД и каталазы в тканях сердца цыплят-бройлеров (El-Tarabany et al., 2021). Выявлено значительное снижение антиоксидантной активности сыворотки, когда цыплята-бройлеры Arbor Acres подвергались циклическому тепловому стрессу (Xue et al. 2017). Кроме того, сообщалось, что кратковременный тепловой стресс значительно снижал активность СОД и каталазы в тканях печени у пекинских уток (Zeng et al., 2014). Тепловой стресс при 38°C в течение 3 ч. ускоряет окисление жиров, повышает активность каталазы, СОД и глутатионредуктазы в крови (Altan et al., 2003).

Влияние глюкокортикоидов на качество мяса

Тепловой стресс стимулирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось у домашней птицы и увеличивает концентрацию в крови кортикостерона (Sapolsky et al., 2000; Qaid, Al-Garadi, 2021), который оказывает значительное влияние на белковый и липидный обмен, состав тела и качество мяса (Scanen, 2016). В экспериментах на бройлерах продемонстрировано, что тепловой стресс связан с химическими изменениями в мясе птиц (Lu et al. 2007; Imik et al., 2012; El-Tarabany et al., 2021). В частности, в эксперименте на бройлерах показано, что при тепловом стрессе значительно выше процент абдоминального жира, ниже уровни полиненасыщенных жирных кислот (линолевой, докозагексаеновой и эйкозапентаеновой) в мышцах груди и мышцах бедра. За исключением треонина, тирозина и фенилаланина, уровни незаменимых аминокислот в грудных мышцах были значительно снижены при тепловом стрессе (El-Tarabany et al., 2021).

Высокая концентрация кортикостерона (глюкокортикоида) увеличивала накопление жира в жировых тканях брюшной полости, шеи и бёдер (Cai et al., 2009; Wang et al., 2012 a,b), но стимулировала деградацию белка и разрушение скелетных мышц (Scanen, 2016), возможно, посредством экспрессии белкового транспортера жирных кислот и рецептора инсулина в большой грудной мышце (Wang et al., 2012b). Сообщалось, что кортикостероиды повышали концентрацию уратов/мочевой кислоты в крови, что указывает на повышенный катаболизм белков (Song et al., 2011). Показано, что при тепловом стрессе у бройлеров более высокие уровни кортизола, общего холестерина, АСТ, АЛТ и креатинкиназы в сыворотке крови (Mirsaiidi Farahani, Hosseinian, 2022). Снижение уровня гормона щитовидной железы (Т3) во время теплового стресса вызывает снижение основного обмена, физической активности и использования доступной энергии на рост (Zaboli et al., 2017). Эта часть обменной энергии, в основном, запасается у кур в виде абдоминального и подкожного жира (Ain Baziz et al., 1996).

Считается, что избыточный абдоминальный жир является одной из основных проблем в бройлерном производстве (Bai et al., 2015). Хронический тепловой стресс увеличивал процент абдоминального жира у бройлеров Ross. Повышенное отложение абдоминального жира в группе с тепловым стрессом, вероятно, является адаптивным механизмом при высокой температуре воздуха, когда энергия корма накапливалась в виде жира, и, следовательно, производство метаболического тепла снижается. Так, отмечено, что хроническое тепловое воздействие увеличивает отложение жира у цыплят-бройлеров (Ain Baziz et al., 1996; Geraert et al., 1996; El-Tarabany et al., 2021). Длительное воздействие теплового стресса (34 °C) значительно увеличивает долю абдоминального жира у цыплят BLY (Lu et al., 2007). Напротив, другие авторы сообщали о значительном снижении отложения жира в условиях теплового стресса (Smith, Teeter, 1993). Различия в результатах этих исследований могли быть связаны с возрастными и породными различиями кур, с типом теплового стресса (постоянный или циклический) и длительностью стрессовых состояний (острый или хронический). Кроме того, кортикостероиды могут ускорять выработку АФК, которые участвуют в развитии синдрома PSE (Sato et al., 2010). Изменения в составе тела из-за повышенного содержания кортикостероидов могут негативно влиять на качественные параметры переработки сырья, включая более высокие потери мясного сока, показателей жёсткости мяса, низкие величины поглощения

маринада, растворимости белка, выхода мяса бройлеров (Van Laack et al., 2000; Barbut et al., 2005; Zaboli et al., 2019).

Заключение

Тепловой стресс во всём мире считается одним из наиболее серьёзных типов физиологического стресса у птицы мясного типа. Негативное влияние теплового стресса на птицу мясного типа варьирует от замедления роста до снижения качества мяса, однако основной проблемой является неблагоприятное воздействие теплового стресса на качество мяса, что влияет на его приемлемость для потребителей. Негативное влияние теплового стресса на качество мяса обусловлено комбинированным действием трёх основных факторов: 1) поверхностное дыхание, ускоряющее анаэробный гликолиз (метаболический ацидоз), повышающее температуру мышц и накопление в них лактата; при этом отмечается быстрое падение pH мяса. Мышечная ткань, получаемая в условиях метаболического ацидоза, характеризуется синдромом PSE (pale, soft, exudative) - «бледного, мягкого, водянистого» мяса. 2) Повышенные уровни активных форм кислорода и повреждения клеточных мембран, что приводит к высокому содержанию кальция в саркоплазме и неконтролируемому сокращению мышц. 3) Повышенная концентрация кортикостерона приводит к сдвигам в скорости метаболизма и продукции активных форм кислорода, что способствует развитию синдрома PSE в мясе бройлеров.

За последнее время были проведено много работ по изучению влияния теплового стресса на качество мяса бройлеров, но необходимы дополнительные исследования для выявления механизмов комплексного воздействия теплового и окислительного стресса при развитии синдрома PSE.

Список литературы

1. Енгашев С.В., Германов С.Б., Мельниченко В.И., Енгашева Е.С., Хомишин Д.В., Лопашев Р.С., Лесниченко И.Ю. Способ купирования теплового стресса у кур: патент на изобретение РФ № 2602199. 2016. Бюлл. №31.
2. Фисинин В.И., Кавтарашвили А.Ш. Тепловой стресс у птицы. Сообщение I. Опасность, физиологические изменения в организме, признаки и проявления. // Сельскохозяйственная биология. 2015. Т. 50. № 2. С. 162-171.
3. Abdel-Moneim A.E., Shehata A.M., Khidr R.E., Paswan V.K., Ibrahim N.S., El-Ghoul A.A., Aldhumri S.A., Gabr S.A., Mesalam N.M., Elbaz A.M., Elsayed M.A., Wakwak M.M., Ebeid T.A. Nutritional manipulation to combat heat stress in poultry - A comprehensive review. // J. Therm. Biol. 2021. Vol. 98: 102915. doi: 10.1016/j.jtherbio.2021.102915.
4. Adachi T., Matsui R., Xu S., Kirber M., Lazar H.L., Sharov V.S., Schöneich C., Cohen R.A. Antioxidant improves smooth muscle sarco/endoplasmic reticulum CA²⁺-ATPase function and lowers tyrosine nitration in hypercholesterolemia and improves nitric oxide-induced relaxation. // Circ. Res. 2002. Vol. 90. P. 1114-1121. doi: 10.1161/01.RES.0000019757.57344.D5.
5. Ain Baziz H., Geraert P.A., Guillaumin S. Chronic heat exposure enhances fat deposition and modifies muscle and fat partition in broiler carcasses. // Poult. Sci. 1996. Vol. 75. P. 505-513. doi: 10.3382/ps.0750505.
6. Altan Ö., Pabuçcuoğlu A., Altan A., Konyalıoğlu S., Bayraktar H. Effect of heat stress on oxidative stress, lipid peroxidation and some stress parameters in broilers. // Br. Poult. Sci. 2003. Vol. 44. P. 545-550.
7. Alvarado C.Z., Sams A.R. The role of carcass chilling rate in the development of pale, exudative turkey pectoralis. // Poult. Sci. 2002. Vol. 81. P. 1365-1370.
8. Ando M., Katagiri K., Yamamoto S., Wakamatsu K., Kawahara I., Asanuma S., Usuda M., Sasaki K. Age-related effects of heat stress on protective enzymes for peroxides and microsomal monooxygenase in rat liver. // Environ. Health Perspect. 1997. Vol. 105. P. 727-733.
9. Azad M.A., Kikusato M., Maekawa T., Shirakawa H., Toyomizu M. Metabolic characteristics and oxidative damage to skeletal muscle in broiler chickens exposed to chronic heat stress. // Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol. 2010. Vol. 155. P. 401-406. doi: 10.1016/j.cbpa.2009.12.011.
10. Bai S., Wang G., Zhang W., Zhang S., Rice B.B., Cline M.A., Gilbert E.R. Broiler chicken adipose tissue dynamics during the first two weeks post-hatch. // Comp. Biochem. Physiol. A. 2015. Vol. 189. P. 115-123. doi: 10.1016/j.cbpa.2015.08.002.

11. Barbut S., Zhang L., Marcone M. Effects of pale, normal, and dark chicken breast meat on microstructure, extractable proteins, and cooking of marinated fillets. // *Poult. Sci.* 2005. Vol. 84. P. 797-802. doi:10.1093/ps/84.5.797.
12. Cadenas E., Davies K.J.A. Mitochondrial free radical generation, oxidative stress, and aging. // *Free Radic. Biol. Med.* 2000. Vol. 29. P. 222-230.
13. Cai Y., Song Z., Zhang X., Wang X., Jiao H., Lin H. Increased de novo lipogenesis in liver contributes to the augmented fat deposition in dexamethasone exposed broiler chickens (*Gallus gallus domesticus*). // *Comp. Biochem. Physiol. C: Toxicol. Pharmacol.* 2009. Vol. 150. P. 164-169. doi:org/10.1016/j.cbpc.2009.04.005
14. Calder W.A., Schmidt-Nielsen K. Evaporative cooling and respiratory alkalosis in the pigeon. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1966. Vol. 55. P. 750-756.
15. Carvalho R.H., Ida E.I., Madruga M.S., Martínez S.L., Shimokomaki M., Estévez M. Underlying connections between the redox system imbalance, protein oxidation and impaired quality traits in pale, soft and exudative (PSE) poultry meat. // *Food Chem.* 2017. Jan 15. Vol. 215. P. 129-137. doi: 10.1016/j.foodchem.2016.07.182.
16. Carlin K.R., Huff-Lonergan E., Rowe L.J., Lonergan S.M. Effect of oxidation, pH, and ionic strength on calpastatin inhibition of μ - and m-calpain. // *J. Anim. Sci.* 2006. Vol. 84. P. 925-937.
17. Cui Y.M., Wang J., Lu W., Zhang H.J., Wu S.G., Qi G.H. Effect of dietary supplementation with *Moringa oleifera* leaf on performance, meat quality, and oxidative stability of meat in broilers. // *Poult. Sci.* 2018. Aug 1. Vol. 97. No 8. P. 2836-2844. doi: 10.3382/ps/pey122.
18. Deeb N., Shlosberg A., Cahaner A. Genotype-by-environment interaction with broiler genotypes differing in growth rate. 4. Association between responses to heat stress and to cold-induced ascites. // *Poult. Sci.* 2002. Vol. 81. P. 1454-1462.
19. Deng Y., Rosenvold K., Karlsson A.H., Horn P., Hedegaard J., Steffensen C.L., Andersen H.J. Relationship between thermal denaturation of porcine muscle proteins and water-holding capacity. // *J. Food Sci.* 2022. Vol. 67. P. 1642-1647.
20. El-Tarabany M.S., Ahmed-Farid O.A., Nassan M.A., Salah A.S. Oxidative Stability, Carcass Traits, and Muscle Fatty Acid and Amino Acid Profiles in Heat-Stressed Broiler Chickens. // *Antioxidants (Basel).* 2021. Oct 29. Vol. 10. No11:1725. doi: 10.3390/antiox10111725.
21. Estévez M. Oxidative damage to poultry: from farm to fork. // *Poult. Sci.* 2015. Vol. 96. P. 1368-1378. dx.doi:org/10.3382/ps/pev09.
22. Estévez M. Protein carbonyls in meat systems: A review. // *Meat Sci.* 2011. Vol. 89. P. 259-279. doi:org/10.1016/j.meatsci.2011.04.025.
23. El Rammouz R., Berri C., Le Bihan-Duval E., Babile R., Fernandez X. Breed differences in the biochemical determinism of ultimate pH in breast muscles of broiler chickens – a key role of AMP deaminase? // *Poult. Sci.* 2004. Vol. 83. P. 1445-1451.
24. Favero T.G., Zable A.C., Abramson J.J. Hydrogen peroxide stimulates the Ca^{2+} release channel from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. // *J. Biol. Chem.* 1995. Vol. 270. P. 25557-25563.
25. Feng J., Zhang M., Zheng S., Xie P., Ma A. Effects of high temperature on multiple parameters of broilers in vitro and in vivo. // *Poult. Sci.* 2008. Vol. 87. P. 2133-2139. doi: 10.3382/ps.2007-003.
26. Fouad A.M., Chen W., Ruan D., Wang S., Xia W.G., Zheng C.T. Impact of heat stress on meat, egg quality, immunity and fertility in poultry and nutritional factors that overcome these effects: A review. // *Int. J. Poultry Sci.* 2016. Vol. 15:81. doi: 10.3923/ijps.2016.81.95.
27. Geraert P.A., Padilha J.C.F., Guillaumin S. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: Growth performance, body composition and energy retention. // *Br. J. Nutr.* 1996. Vol. 75. P. 195-204. doi: 10.1079/BJN19960124.
28. 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 Sci.* 2020. Apr. Vol. 162:108025. doi: 10.1016/j.meatsci.2019.108025.
29. Fernandez X., Forslid A., Tornberg E. The effect of high post-mortem temperature on the development of pale, soft and exudative pork: Interaction with ultimate pH. // *Meat Sci.* 1994. Vol. 37. P. 133-147.
30. Flock D.K., Laughlin K.F., Bentley J. Minimizing losses in poultry breeding and production: how breeding companies contribute to poultry welfare. // *Worlds Poultry Sci. J.*, 2005. Vol. 61. P. 227-237.
31. Habibian M., Ghazi S., Moeini M.M. Effects of dietary selenium and vitamin E on growth performance, meat yield, and selenium content and lipid oxidation of breast meat of broilers reared under heat stress. // *Biol. Trace Elem. Res.* 2016. Vol. 169. P. 142-152. doi: org/10.1007/s12011-015-0404-6.
32. Hansen J., Ruedy R., Sato M., Lo K. Global surface temperature change. // *Rev. Geophys.* 2010. Vol. 48 P. 23-32. doi: 10.1029/2010RG000345 Hao Y., Gu X.H. Effects of heat shock protein 90 expression on pectoralis major oxidation in broilers exposed to acute heat stress. // *Poult. Sci.* 2014. Vol. 93. P. 2709-2717 doi:org/10.3382/ps.2014-03993.

33. Hao Y., Gu X.H. Effects of heat shock protein 90 expression on pectoralis major oxidation in broilers exposed to acute heat stress. // *Poult. Sci.* 2014. Vol. 93. P. 2709-2717 doi:org/10.3382/ps.2014-03993.
34. Havenstein G.B., Ferket P.R., Qureshi M.A. Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. // *Poult. Sci.* 2003. Vol. 82. P. 1500-1508. doi:org/10.1093/ps/82.10.1500.
35. Imik H., Ozlu H., Gumus R., Atasever M.A., Urcar S., Atasever M. Effects of ascorbic acid and α -lipoic acid on performance and meat quality of broilers subjected to heat stress. // *Br. Poult. Sci.* 2012. Vol. 53. P. 800-808.
36. Klebl B.M., Ayoub A.T., Pette D. Protein oxidation, tyrosine nitration, and inactivation of sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase in low-frequency stimulated rabbit muscle. // *FEBS Lett.* 1998. Vol. 422. P. 381-384. doi:10.1016/S0014-5793(98)00053-2.
37. Kpomasse C.C., Oke O.E., Houndonougbo F.M., Tona K. Broiler production challenges in the tropics: A review. *Vet Med Sci.* 2021. Vol.7. No3. P. 831-842. doi: 10.1002/vms3.435.
38. Küchenmeister U., Kuhn G., Ender K. Pre-slaughter handling of pigs and the effect of heart rate, meat quality, including tenderness, and sarcoplasmic reticulum Calcium transport. // *Meat Sci.* 2005. Vol. 71. P. 690-695. doi: org/10.1016/j.meatsci.2005.05.020.
39. Lara L.J., Rostagno M.H. Impact of heat stress on poultry production. // *Animals.* 2013. Vol. 3. P. 356-369. doi:10.3390/ani3020356.
40. Leishman E.M., Ellis J., van Staaveren N., Barbut S., Vanderhout R.J., Osborne V.R., Wood B.J., Harlander-Matauschek A., Baes C.F. Meta-analysis to predict the effects of temperature stress on meat quality of poultry. // *Poult. Sci.* 2021. Nov. Vol. 100. nr 11:101471. doi: 10.1016/j.psj.2021.101471.
41. Lin H., Jiao H.C., Buyse J., Decuypere E. Strategies for preventing heat stress in poultry. // *World's Poult. Sci. J.* 2006. Vol. 62. P. 71-85. doi: 10.1079/WPS200585.
42. Lonergan E.H., Zhang W., Lonergan S.M. Biochemistry of postmortem muscle—Lessons on mechanisms of meat tenderization. // *Meat Sci.* 2010. Vol. 86. P. 184-195.
43. Loyau T., Berri C., Bedrani L., Métayer-Coustard S., Praud C., Duclos M.J., Tesseraud S., Rideau N., Everaert N., Yahav S., Mignon-Grasteau S., Collin A. Thermal manipulation of the embryo modifies the physiology and body composition of broiler chickens reared in floor pens without affecting breast meat processing quality. // *J. Anim. Sci.* 2013. Vol. 91. nr 8. P. 3674-3685. doi: 10.2527/jas.2013-6445.
44. Lu Z., He X., Ma B., Zhang L., Li J., Jiang Y., Zhou G., Gao F. Chronic heat stress Impairs the quality of breast-muscle meat in broilers by affecting redox status and energy-substance metabolism. // *J. Agric. Food Chem.* 2017. Vol. 65. P. 11251-11258. doi: org/10.1021/acs.jafc.7b04428.
45. Lu Q., Wen J., Zhang H. Effect of chronic heat exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken. // *Poult. Sci.* 2007. Vol. 86. P. 1059-1064.
46. Mckee S.R., Sams A.R. The effect of seasonal heat stress on rigor development and the incidence of pale, exudative turkey meat. // *Poult. Sci.* 1997. Vol. 76. P. 1616-1620.
47. Mello J.L.M., Boiagio M.M., Giampietro-Ganeco A., Berton M.P., Vieira L.D.C., Souza R.A., Ferrari F., Borba H. Periods of heat stress during the growing affects negatively the performance and carcass yield of broilers. // *Arch. Zootec.* 2015. Vol. 64. P. 339-345. doi: 10.21071/az.v64i248.418.
48. Min B., Ahn D.U. Mechanism of lipid peroxidation in meat and meat products -A review. // *Food Sci. Biotechnol.* 2005. Vol. 14. P. 152-163.
49. Mirsaiidi Farahani M., Hosseinian S.A. Effects of dietary stinging nettle (*Urtica dioica*) on hormone stress and selected serum biochemical parameters of broilers subjected to chronic heat stress. // *Vet Med Sci.* 2022. Vol. 8. nr 2. P. 660-667. doi: 10.1002/vms3.721.
50. Mitchell M.A., Sandercock D.A. Increased hyperthermia induced skeletal muscle damage in fast-growing broiler chickens. // *Poult. Sci.* 1996. Vol. 74. P. 30.
51. Mujahid A., Pumford N.R., Bottje W., Nakagawa K., Miyazawa T., Akiba Y., Toyomizu M. Mitochondrial oxidative damage in chicken skeletal muscle induced by acute heat stress. // *J. Poult. Sci.* 2007. Vol. 44. P. 439-445. doi: 10.2141/jpsa.44.439.
52. Ostrowski-Meissner H.T. The physiological and biochemical responses of broilers exposed to short-term thermal stress. // *Comp. Biochem. Physiol. A: Physiology.* 1981. Vol. 70. P. 1-8.
53. Owens C.M., Mckee S.R., Matthews N.S., Sams A.R. The development of pale, exudative meat in two genetic lines of turkeys subjected to heat stress and its prediction by halothane screening. // *Poult. Sci.* 2000. Vol. 79. P. 430-435.
54. Perini F., Cendron F., Rovelli G., Castellini C., Cassandro M., Lasagna E. Emerging genetic tools to investigate molecular pathways related to heat stress in chickens: A review. // *Animals.* 2021. Vol. 11. P. 46-55. doi: 10.3390/ani11010046.
55. Petracci M., Mudalal S., Soglia F., Cavani C. Meat quality in fast-growing broiler chickens. // *Worlds Poult. Sci. J.* 2015. Vol. 71. P. 363-374. doi: 10.1017/S0043933915000367.

56. Pečjak M., Leskovec J., Levart A., Salobir J., Rezar V. Effects of dietary vitamin e, vitamin c, selenium and their combination on carcass characteristics, oxidative stability and breast meat quality of broiler chickens exposed to cyclic heat stress. // *Animals (Basel)*. 2022. Jul 12. Vol. 12. nr 14. P. 1789. doi: 10.3390/ani12141789.
57. Qaid M.M., Al-Garadi M.A. Protein and Amino Acid Metabolism in Poultry during and after Heat Stress: A Review. // *Animals (Basel)*. 2021. Apr 19. Vol. 11. nr 4:1167. doi: 10.3390/ani11041167.
58. Quinteiro-Filho W.M., Ribeiro A., Ferraz-de-Paula V., Pinheiro M.L., Sakai M., Sá L.R.M., Ferreira A.J.P., Palermo-Neto J. Heat stress impairs performance parameters, induces intestinal injury, and decreases macrophage activity in broiler chickens. // *Poult. Sci.* 2010. Vol. 89. P. 1905-1914. doi: 10.3382/ps.2010-00812.
59. Sales J., Mellett F.D. Post-mortem pH decline in different ostrich muscles. // *Meat Sci.* 1996. Vol. 42. P. 235-238.
60. Sandercock D.A., Hunter R.R., Nute G.R., Mitchell M.A., Hocking P.M. Acute heat stress-induced alterations in blood acid-base status and skeletal muscle membrane integrity in broiler chickens at two ages: Implications for meat quality. // *Poult. Sci.* 2001. Vol. 80. P. 418-425.
61. 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. // *Br. Poult. Sci.* 2006. Vol. 47. P. 322-329.
62. Sapolsky R.M., Romero L.M., Munck A.U. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. // *Endocr. Rev.* 2000. Vol. 21. P. 55-89.
63. Sato H., Takahashi T., Sumitani K., Takatsu H., Urano S. Glucocorticoid generates ROS to induce oxidative injury in the hippocampus, leading to impairment of cognitive function of rats. // *J. Clin. Biochem. Nutr.* 2010. Vol. 47. P. 224-232. doi:10.3164/jcbn.10-58.
64. Scanes C.G. Biology of stress in poultry with emphasis on glucocorticoids and the heterophil to lymphocyte ratio. // *Poult. Sci.* 2016. Vol. 95. P. 2208-2215. doi: org/10.3382/ps/pew137.
65. Shacter E. Quantification and significance of protein oxidation in biological samples. // *Drug Metab. Rev.* 2000. Vol. 32. P. 307-326. doi: 10.1081 / DMR-100102336.
66. Shakeri M., Cottrell J., Wilkinson S., Ringuet M., Furness J., Dunshea F. Betaine and Antioxidants Improve Growth Performance, Breast Muscle Development and Ameliorate Thermoregulatory Responses to Cyclic Heat Exposure in Broiler Chickens. // *Animals*. 2018. Vol. 8. P. 162. doi: 10.3390/ani8100162.
67. Shakeri M., Cottrell J.J., Wilkinson S., Le H.H., Suleria H.A., Warner R.D., Dunshea F.R. Growth performance and characterization of meat quality of broiler chickens supplemented with betaine and antioxidants under cyclic heat stress. // *Antioxidants*. 2019. Vol. 8. P. 336. doi: 10.3390/antiox8090336.
68. Shibata T. The causal mutation for malignant hyperthermia in commercial pigs and the pale, soft and exudative meats. // *Anim. Sci.* 1996. Vol. 5. P. 476-481.
69. Sihvo H.-K., Immonen K., Puolanne E. Myodegeneration with fibrosis and regeneration in the pectoralis major muscle of broilers. // *Vet. Pathol.* 2014. Vol. 51. P. 619-623. doi:org/10.1177/0300985813497488.
70. Slimen B.I., Najjar T., Ghram A., Abdrabba M. Heat stress effects on livestock: molecular, cellular and metabolic aspects, a review. // *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2016. Vol. 100. P. 401-412.
71. Smith M.O., Teeter R.G. Effects of feed intake and environmental temperature on chick growth and development. // *J. Agric. Sci.* 1993. Vol. 121. P. 421-425. doi: 10.1017/S0021859600085610
72. Song Z.G., Zhang X.H., Zhu L.X., Jiao H.C., Lin H. Dexamethasone alters the expression of genes related to the growth of skeletal muscle in chickens (*Gallus gallus domesticus*). // *J. Mol. Endocrinol.* 2011. Vol. 46. P. 217-225.
73. Srinivasan S., Xiong Y.L., Decker E.A. Inhibition of protein and lipid oxidation in beef heart surimi-like material by antioxidants and combinations of pH, NaCl, and buffer type in the washing media. // *J. Agric. Food Chem.* 1996. Vol. 44. P. 19-125. doi:10.1021 /jf950385i.
74. Star L., Juul-Madsen H.R., Decuypere E., Nieuwland M.G.B., de Vries Reilingh G., van den Brand H., Kemp B., Parmentier H.K. Effect of early life thermal conditioning and immune challenge on thermotolerance and humoral immune competence in adult laying hens. // *Poult. Sci.* 2009. Vol. 88. P. 2253-2261. doi:10.3382/ps.2008-00373.
75. Streffer C. Aspects of metabolic change after hyperthermia. // *Recent Results Cancer Res.* 1988. Vol. 107. P. 7-16.
76. Tan G.-Y., Yang L., Fu Y.-Q., Feng J.-H., Zhang M.-H. Effects of different acute high ambient temperatures on function of hepatic mitochondrial respiration, antioxidative enzymes, and oxidative injury in broiler chickens. // *Poult. Sci.* 2010. Vol. 89. P. 115-122. doi:10.3382/ps.2009-00318.
77. Van Laack R., Liu C.-H., Smith M.O., Loveday H.D. Characteristics of pale, soft, exudative broiler breast meat. // *Poult. Sci.* 2000. Vol. 79. P. 1057-1061.
78. Wang R.H., Liang R.R., Lin H., Zhu L.X., Zhang Y.M., Mao Y.W., Dong P.C., Niu L.B., Zhang M.H., Luo X., et al. Effect of acute heat stress and slaughter processing on poultry meat quality and postmortem carbohydrate metabolism. // *Poult. Sci.* 2017. Vol. 96. P. 738-746. doi: 10.3382/ps/pew329.
79. Wang R.R.R., Pan X.J.J., Peng Z.Q. Effects of heat exposure on muscle oxidation and protein functionalities of pectoralis majors in broilers. // *Poult. Sci.* 2009. Vol. 88. P. 1078-1084.

80. Wang X.J., Song Z.G., Jiao H.C., Lin H. Skeletal muscle fatty acids shift from oxidation to storage upon dexamethasone treatment in chickens. // *Gen. Comp. Endocrinol.* 2012 (a). Vol. 179. P. 319-330. doi: org/10.1016/j.ygcen.2012.09.013.
81. Wang X.J., Wei D.I., Song Z., Jiao H.C., Lin H. Effects of fatty acid treatments on the dexamethasone-induced intramuscular lipid accumulation in chickens. // *PLoS One.* 2012 (b). Vol. 7. P. e36663. doi:10.1371/journal.pone.0036663.
82. Wilhelm A.E., Maganhini M.B., Hernández-Blazquez F.J., Ida E.I., Shimokomaki M. Protease activity and the ultrastructure of broiler chicken PSE (pale, soft, exudative) meat. // *Food Chem.* 2010. Vol. 119. P. 1201-1204.
83. Xue B., Song J., Liu L., Luo J., Tian G., Yang Y. Effect of epigallocatechin gallate on growth performance and antioxidant capacity in heat-stressed broilers. // *Arch. Anim. Nutr.* 2017. Vol. 71. P. 362–372. doi: 10.1080/1745039X.2017.1355129.
84. Yahav S., Shinder D., Tanny J., Cohen S. Sensible heat loss: the broiler's paradox. // *World's Poult. Sci. J.* 2005. Vol. 61. P. 419-434.
85. Yang Y., Wen J., Fang G.Y., Li Z.R., Dong Z.Y., Liu J. The effects of raising system on the lipid metabolism and meat quality traits of slow-growing chickens. // *J. Appl. Anim. Res.* 2015. Vol. 43. P. 147-152. doi: 10.1080/09712119.2014.928631.
86. Young O.A., West J., Hart A.L., Van Otterdijk F.F.H. A method for early determination of meat ultimate pH. // *Meat Sci.* 2004. Vol. 66. P. 493-498.
87. Zaboli G.R., Rahimi S., Shariatmadari F., Torshizi M.A., Baghbanzadeh A., Mehri M. Thermal manipulation during Pre and Post-Hatch on thermotolerance of male broiler chickens exposed to chronic heat stress.// *Poult Sci.* 2017. Vol. 96. nr 2. P. 478-485. doi: 10.3382/ps/pew344.
88. Zaboli G., Huang X., Feng X., Ahn D.U. How can heat stress affect chicken meat quality? A review. // *Poult. Sci.* 2019. Vol. 98. P. 1551–1556. doi: 10.3382/ps/pey399.
89. Zhao J.S., Deng W., Liu H.W. Effects of chlorogenic acid-enriched extract from *Eucommia ulmoides* leaf on performance, meat quality, oxidative stability, and fatty acid profile of meat in heat-stressed broilers. // *Poult. Sci.* 2019. Jul 1. Vol. 98. nr 7. P. 3040-3049. doi: 10.3382/ps/pez081.
90. Zabłocka A., Janusz M. Dwa oblicza wolnych rodników tlenowych The two faces of reactive oxygen species. // *Postep. Hig. Med. Dosw.* 2008. Vol. 62. P. 118-124.
91. Zhang M., Dunshea F.R., Warner R.D., DiGiacomo K., Osei-Amponsah R., Chauhan S.S. Impacts of heat stress on meat quality and strategies for amelioration: a review. // *Int. J. Biometeorol.* 2020. Vol. 64. nr 9. P. 1613-1628. doi: 10.1007/s00484-020-01929-6.
92. Zhang Z.Y., Jia G.Q., Zuo J.J., Zhang Y., Lei J., Ren L., Feng D.Y. Effects of constant and cyclic heat stress on muscle metabolism and meat quality of broiler breast fillet and thigh meat. // *Poult. Sci.* 2012. Vol. 91. P. 2931-2937. doi: 10.3382/ps.2012-02255.
93. Zhang M., Zhu L., Zhang Y., Mao Y., Zhang M., Dong P., Niu L., Luo X., Liang R. Effect of different short-term high ambient temperature on chicken meat quality and ultra-structure. // *Asian-Australas J. Anim. Sci.* 2019. Vol. 32. P. 701-710. doi: 10.5713/ajas.18.0232.
94. Zeng T., Li J.J., Wang D.Q., Li G.Q., Wang G.L., Lu L.Z. Effects of heat stress on antioxidant defense system, inflammatory injury, and heat shock proteins of Muscovy and Pekin ducks: Evidence for differential thermal sensitivities. // *Cell Stress Chaperones.* 2014. Vol. 19. P. 895-901. doi: 10.1007/s12192-014-0514-7.
95. Zissimopoulos S., Lai F.A. Redox regulation of the ryanodine receptor/calcium release channel. // *Biochem. Soc. Trans.* 2006. Vol. 34. P. 919-921. doi:10.1042/BST0340919.

References (for publications in Russian)

1. Engashev S.V., Germanov S.B., Mel'nichenko V.I., Engasheva E.S., Khomishin D.V., Lopashev R.S., Lesnichenko I.Yu. *Sposob kupirovaniya teplovogo stressa u kur* (How to manage heat stress in chickens). Patent for the invention of the Russian Federation No. 2602199. 2016. Bull. No. 31.
2. Fisinin V.I., Kaytarashvili A.Sh. [Heat stress in birds. Message I. Danger, physiological changes in the body, signs and manifestations]. *Sel'skokhozyaistvennaya biologiya - Agricultural biology*. 2015. 50(2): 162-171.

UDC 636.5.033:612.015.3:616-001.16

Effects of heat stress on the quality of meat in poultry: a review

¹Erimbetov K.T., ²Nikulin V.N., ²Erimbetov S.S., ²Ashirov D.A., ³Obvintseva O.V.

¹Research Center for Preventive Information Medicine, Obninsk, Kaluga oblast;
²Orenburg State Agrarian University, Orenburg; ³Institute of Animal Physiology,
 Biochemistry and Nutrition - Branch of Federal Research Center of Animal
 Husbandry - Ernst VIZh, Borovsk, Kaluga oblast, Russian Federation.

ABSTRACT. Heat stress is considered worldwide to be one of the most important factors determining the efficiency of poultry production. Decreased growth rate, low feed efficiency, impaired immunological responses, altered intestinal microflora, and deterioration in meat quality are consequences of acute or chronic heat stress. Main sections of the review: muscle pH and meat quality; thermoregulation and acid-base status in PSE syndrome; heat stress and oxidative damage to meat; effect of glucocorticoids on meat quality. The main physiological mechanisms underlying the negative impact of heat stress on the meat quality of productive poultry are discussed: 1) rapid shallow breathing, accelerating anaerobic glycolysis (metabolic acidosis), increasing muscle temperature and accumulation of lactate in them; while there is a rapid drop in the pH of the meat. Muscle tissue obtained under conditions of metabolic acidosis is characterized by the PSE (pale, soft, exudative) syndrome - "pale, soft, watery" meat. 2) Increased levels of reactive oxygen species and damage to cell membranes, leading to high levels of calcium in the sarcoplasm and uncontrolled muscle contraction. 3) Increased concentration of corticosterone leads to shifts in the rate of metabolism and production of reactive oxygen species, which contributes to the development of PSE syndrome in broiler meat.

Keywords: poultry, broiler chickens, heat stress, meat quality, metabolic acidosis, lactic acid, oxidative stress, hormonal secretion, meat pH.

Problemy biologii produktivnykh zhivotnykh - Productive Animal Biology. 2022, 3: 16-26.

Поступило в редакцию: 08.08.2022. Получено после доработки: 14.09.2022.

Сведения об авторах:

Еримбетов Кенес Тагаевич, д.б.н., рук.отд.; 8 903 812-56-24; erimbetovkt@mail.ru

Никулин Владимир Николаевич, д.с-х.н., проф.; 8 922 625-36-13; bio@orensau.ru

Еримбетов Санжар Сакенович, аспирант

Аширов Досайбек Алиманович, аспирант; 7 702 839-00-04; Bazzar1966@gmail.com

Обвинцева Ольга Витальевна, к.б.н., м.н.с.; 8 903 814-79-76; obvintseva.olga@yandex.ru