

WPLYW STRESU CIEPLNEGO NA KRÓLIKI – PRZEGLĄD LITERATURY

Dorota Kowalska

Instytut Zootechniki Państwowego Instytut Badawczy, Zakład Hodowli Drobego Inwentarza,
32-083 Balice k. Krakowa

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-4435-4244>, e-mail dorota.kowalska@iz.edu.pl

Abstrakt

Hodowla królików mięsnych jest coraz częstszym wyborem ze względu na wzrastające z roku na rok spożycie ich mięsa na świecie. Zwierzęta te są łatwe w hodowli, jednak ze względu na wyjątkowo słabą termoregulację spowodowaną prawie całkowitym brakiem gruczołów potowych jak i posiadaniem gęstej okrywy włosowej, dodatkowo utrudniającej utratę ciepła, są bardzo wrażliwe na wysoką temperaturę otoczenia. Jako zwierzęta homeotermiczne, kiedy znajdują się w optymalnym dla swojego gatunku środowisku, utrzymują względnie stałą temperaturę ciała (38,5–39,5°C), niezależnie od temperatury otoczenia. Odbywa się to kosztem wysokiego poziomu metabolizmu, który wymaga dużych nakładów energii. Gdy jednak zwierzę nie może rozproszyć odpowiedniej ilości ciepła zarówno wytwarzanego, jak i wchłoniętego ze środowiska zewnętrznego w celu utrzymania równowagi termicznej organizmu, dochodzi do stresu cieplnego. W artykule przedstawiono przegląd prac dotyczących negatywnego wpływu stresu cieplnego na hodowlę królików, biorąc pod uwagę fakt, że w związku z globalnym ociepleniem problem ten dotyczy nie tylko gorących regionów świata znajdujących się w strefie klimatu tropikalnego i subtropikalnego, ale pojawia się również w krajach usytuowanych w strefie klimatu umiarkowanego. Coraz większe upały w okresie wiosenno-letnim, którym towarzyszą tzw. noce tropikalne, podczas których w najchłodniejszym momencie temperatura powietrza nie spada poniżej 20°C, są coraz większym wyzwaniem dla tej hodowli. Z przedstawionego przeglądu literatury wynika, że stres cieplny niekorzystnie wpływa na dobrostan i adaptację, spożycie i wykorzystanie paszy, odporność i stan zdrowia jak również wzrost, reprodukcję i jakość mięsa królików. Tym samym powoduje duże straty ekonomiczne w hodowli tych zwierząt.

Słowa kluczowe: króliki, stres cieplny, rozród, jakość mięsa, parametry krwi, odpowiedź immunologiczna

Wstęp

Króliki są gatunkiem zwierząt gospodarskich stosunkowo łatwym w hodowli. Z racji wysokiej plenności, przy krótkim okresie ciąży od jednej samicy rocznie można uzyskać w zależności od systemu krycia i warunków utrzymania oraz żywienia od 20 do 60 młodych. Mięso królików jest ogólnie akceptowalne i wolne od tabu kulturowego. Zaliczane jest do mięs białych, drobnoziarnistych, dietetycznych, niealergizujących, o niskiej zawartości cholesterolu (30–50 mg/100 g) i wysokim poziomie białka (22–25%) bogatego w aminokwasy niezbędne (Chipo i in., 2019). Obecnie hodowla tych zwierząt jest coraz częstszym wyborem. Uważa

się, że królik jest jednym z gatunków zwierząt gospodarskich, który mógłby pomóc w zniwelowaniu luki między popytem na żywność a jej podażą.

W ostatnich latach problemem dla hodowców tego gatunku stały się anomalie pogodowe, w tym głównie wyższa temperatura otoczenia w okresach letnich. Króliki jako zwierzęta homeotermiczne, kiedy znajdują się w optymalnym dla swojego gatunku środowisku, utrzymują względnie stałą temperaturę ciała (38,5–39,5°C), niezależnie od temperatury otoczenia (Szendrői i in., 2018). Odbywa się to kosztem wysokiego poziomu metabolizmu, który wymaga dużych nakładów energii. Gdy jednak zwierzę nie może rozproszyć odpowiedniej ilości ciepła zarówno wytwarzanego, jak i wchłoniętego ze środowiska zewnętrznego w celu utrzymania równowagi termicznej organizmu, dochodzi do stresu cieplnego, który niekorzystnie wpływa na dobrostan i adaptację, spożycie i wykorzystanie paszy, odporność i stan zdrowia, jak również na wzrost i reprodukcję.

Stres cieplny w hodowli królików jeszcze do niedawna dotyczył głównie gorących regionów świata znajdujących się w strefie klimatu tropikalnego i subtropikalnego, obecnie jednak w związku z globalnym ociepleniem pojawia się również w krajach usytuowanych w strefie klimatu umiarkowanego. Wzrost częstotliwości występowania ekstremalnych zjawisk pogodowych, w tym krótkookresowych, intensywnych opadów atmosferycznych oraz cieplejszych i bardziej suchych sezonów letnich, którym coraz częściej towarzyszą tzw. noce tropikalne, podczas których w najchłodniejszym momencie temperatura powietrza nie spada poniżej 20°C, są dużym wyzwaniem dla tej hodowli. Gdy stresowi cieplnemu towarzyszy wysoka wilgotność otoczenia, efekt wysokiej temperatury jest bardziej wyraźny ze względu na zmniejszone rozpraszanie ciepła przez ewapotranspirację (Lin i in., 2000; Marai i in., 2007a). W literaturze tematu ukazało się wiele prac dotyczących negatywnego wpływu stresu cieplnego na króliki i strat ekonomicznych, jakie on powoduje.

Termoregulacja u królików

Króliki są bardzo wrażliwe na wysoką temperaturę otoczenia, przede wszystkim ze względu na wyjątkowo słabą termoregulację spowodowaną prawie całkowitym brakiem gruczołów potowych, ale i posiadaniem gęstej okrywy włosowej, dodatkowo utrudniającej utratę ciepła (Yagci i in., 2006). Zwierzęta te mają tylko niewielkie gruczoły potowe na wargach, które są w zasadzie mało efektywne. Ciągła ekspozycja królików na ekstremalne temperatury prowadzi do zakłóceń w mechanizmach homeostatycznych, powodując w ten sposób uszkodzenia różnych narządów (Farghly i in., 2022).

Ważnym narządem termoregulacji w układzie nerwowym tych zwierząt są uszy, stanowiące około 12% całkowitej powierzchni ciała. Powiększone małżowiny są cechą adaptacyjną dla utraty ciepła (Stott i in., 2010). Tu mieszczą się największe naczynia tętniczo-żyłne. Reakcje naczyń krwionośnych małżowiny usznej na wiele czynników różnią się od tych wywołanych w innych naczyniach krwionośnych krążenia systemowego, co jest unikalną cechą charakterystyczną dla tego gatunku. U królików w tętnicy szyjnej wspólnej i tętnicy udowej siła działania noradrenaliny i serotoniny jest porównywalna, natomiast w tętnicy szyjnej zewnętrznej i jej rozgałęzieniach, w tym tętnicy usznej, działanie noradrenaliny (jako środka zwężającego/rozszerzającego naczynia) jest około 700 razy silniejsze niż serotoniny (Apperly i in., 1976).

Strefa termoneutralna u królików wynosi około 18 do 21°C (Marai i in., 2002). Gdy temperatura otoczenia wzrasta do 27°C, obciążenie cieplne w organizmie musi zostać odprowadzone, aby umożliwić stałą temperaturę ciała. Górna krytyczna temperatura dla królika w spoczynku wynosi 27 do 28°C. Utrzymywanie królików w takiej temperaturze może spowodować już w ciągu 50 minut wzrost temperatury rektalnej do 41,6°C (Jimoh i Ewuola,

2016). Zeferino i in. (2011) wykazali, że z temperaturą otoczenia są dodatnio skorelowane temperatura powierzchni skóry i powierzchni ucha oraz częstość oddechów.

W zależności od warunków termiczno-wilgotnościowych otoczenia temperatura uszu królików może wahać się od 5 do 35°C (Kluger i in., 1971; Gonzalez i in., 1971), dodatkowo jest ona ściśle skorelowana z wiekiem zwierząt. Nowonarodzone króliki wykazują behawioralne i fizjologiczne reakcje termoregulacyjne już w ciągu pierwszych godzin życia. Chociaż matka przygotowuje gniazdo dla swojego potomstwa, po wykocie w nim nie zostaje. Bezwłose, młode króliczka w zależności od temperatury otoczenia albo gromadzą się w gnieździe aby było im cieplej, albo w razie wysokiej temperatury odsuwają się od siebie. W tym okresie spośród różnych bodźców temperatura ma dużo większy wpływ niż dotyk czy zapach. Preferowana przez króliczka temperatura otoczenia, w jakiej czują się komfortowo, z każdym dniem życia spada z racji pojawiania się okrywy włosowej, która pozwala na utrzymywanie ciepła. W badaniach Hulla i Hulla (1982) wykazano, że króliczka w pierwszych dniach życia wykazują wyraźną termotaksję i są precyzyjne w wyborze temperatury otoczenia, w której się uspokajają. Ma to na celu redukcję ich fizjologicznych reakcji termoregulacyjnych do minimum.

U starszych króliczek w wieku 10–20 dni uszy są jeszcze małe i słabo ukrwione, ale z kolei pokrywająca ciało pierwotna okrywa włosowa ma gorszą ciepłochronność niż dojrzała, stąd lepiej znoszą one upały. Wraz ze wzrostem zwierząt rola uszu w procesach termoregulacyjnych organizmu stopniowo rośnie (Łapiński i in., 2011). W trakcie przegrzania naczynia krwionośne na obszarze uszu znacznie się poszerzają, a samo ucho staje się cieplejsze i mocniej zaróżowione, co widać szczególnie u ras królików z jasnymi uszami. Pewną rolę w regulacji temperatury odgrywają naczynia nosowe, które znacznie rozszerzają się w wysokich temperaturach. Do ochłodzenia organizmu przyczynia się również zwiększenie częstotliwości oddechów (dyszenie). W wysokich temperaturach otoczenia 27–30°C króliki rozciągają się, aby stracić jak najwięcej ciepła poprzez promieniowanie i konwekcję, podwyższają temperaturę uszu, rozciągają małżowiny uszne i odsuwają jak najdalej od ciała, aby odsłonić ich jak największą powierzchnię i zwiększyć rozpraszanie ciepła. Powyżej 35°C króliki nie są już w stanie regulować swojej temperatury wewnętrznej, natomiast przy 40°C występuje znaczne dyszenie i ślinienie się (Lebas i in., 1986).

Związek temperatury otoczenia, wilgotności względnej, poboru energii i produkcji ciepła u rosnących królików jest istotną kwestią, którą należy zawsze mieć na uwadze przy planowaniu udanej, dobrze zorganizowanej hodowli tych zwierząt (Daader i in., 2016; Farghly i in., 2020). Należy też pamiętać o tym, że niektóre rasy królików są bardziej podatne na stres cieplny, dotyczy to przede wszystkim ras syntetycznych, genetycznie ulepszonych, które charakteryzują się szybkim wzrostem i wyższym tempem metabolizmu (Marai i in., 2007b).

Wpływ stresu cieplnego na wydajność reprodukcyjną królików

Wyniki licznych badań wskazują, że stres cieplny ma negatywny wpływ na wydajność reprodukcyjną samic i samców królików, zmniejszając ich płodność, pogarszając rozwój zarodków, obniżając wielkość i masę miotu jak również produkcję mleka (Para i in., 2020). Marco-Jiménez i in. (2017) zbadali, że ciężarne królice przebywające w wysokich temperaturach otoczenia, dążąc do zachowania stałej temperatury wnętrza ciała, aby zwiększyć rozpraszanie ciepła, zwiększają przepływ krwi w naczyniach krwionośnych skóry, przez co jej ilość w macicy i pępowinie jest mniejsza, co powoduje niedostateczne ukrwienie płodu, wpływając nie tylko na jego masę, ale również śmiertelność. García i Argente (2017) badali negatywne skutki stresu cieplnego na embriogenezę. Autorzy stwierdzili, że poddanie samic królików stresowi cieplnemu skutkowało obniżeniem wskaźnika owulacji i odsetka prawidłowych zarod-

ków, zatrzymaniem rozwoju zarodka oraz zwiększeniem grubości osłonki przejrzystej, co utrudniało wydostanie się zarodka i zagnieżdżenie w macicy. Ragab i in. (2022) w swoich badaniach stwierdzili, że wysoka temperatura otoczenia (30°C) prowadzi do znacznego upośledzenia reakcji fizjologicznych, stresu oksydacyjnego i wydajności reprodukcyjnej królic. Mady i in. (2018) zbadali wpływ pory roku na zachowanie, wydajność reprodukcyjną i produkcyjną królików hodowlanych. Zwierzęta przydzielono losowo do dwóch grup. Jedna była utrzymywana w sezonie letnim w pomieszczeniach o temperaturze od 28,7°C do 31,8°C i wilgotności względnej od 44,1 do 65,7%, druga w sezonie zimowym w temperaturze od 13°C do 20,4°C i wilgotności względnej od 51,55 do 63,3%. Królice poddane stresowi cieplnemu w sezonie letnim urodziły młode o niższej masie ciała, podobnie niższą masę ciała miały również odsadzane króliczeta, samice rzadziej je karmiły i pielęgnowały.

Według wielu badań stres cieplny u królików znacznie zwiększa reaktywne formy tlenu (wolne rodniki), zmniejsza natomiast ilość przeciwutleniaczy komórkowych (Ruder i in., 2009), zwiększa poziom kortykosteroidów i zmniejsza wydzielanie hormonu luteinizującego (LH) i hormonu folikulotropowego, wpływając na rozwój jajników i tempo owulacji (Arabameri i in., 2017). Wyniki niektórych badań wykazały, że w warunkach stresu cieplnego zmniejsza się koncentracja progesteronu w plazmie krwi, co powoduje zaburzenia w rozwoju pęcherzyków i w konsekwencji wczesną umieralność embrionów, spowodowaną ich utrudnioną implantacją w błonie macicy (Dash i in., 2016). Sirotkin i in. (2021) oraz Mutweddu i in. (2021) wykazali, że długie narażenie samic królików na wysokie temperatury powodowało u nich stres oksydacyjny, w konsekwencji pogarszając funkcjonowanie układu hormonalnego i fizjologiczne funkcje jajników. Stwierdzono również, że narażenie na stres cieplny zmniejszało względną masę jajnika, powodowało upośledzenie reaktywności komórek ziarnistych jajnika, zmniejszając stężenie progesteronu w osoczu. Tang i in. (2022) zwrócili uwagę, że stres cieplny ma negatywny wpływ na fizjologiczne funkcjonowanie samic królików obniżając masę jajników i zawartość interleukiny (IL)-2, IL-8, katalazy (CAT) i peroksydazy glutationowej (GSH-Px) w osoczu, a także przyspiesza apoptozę jajników i zmienia ekspresję miRNA. CAT i GSH-Px odgrywają kluczową rolę jako enzymy antyoksydacyjne we wczesnych fazach folikulogenezy u królików, dlatego narażenie ich na wysokie temperatury hamuje formowanie pęcherzyków jajnikowych, dojrzewanie i owulację jajników (Somuncu i in., 2008). Para i in. (2020) zaobserwowali zmniejszenie liczby komórek jajowych na owulację z średnio 9,2 w grupie samic królików utrzymywanych w temperaturze 23°C do 7,4 w grupie stresu cieplnego (30°C). Ta różnica w liczbie komórek jajowych została przypisana niższej masie ciała młodych samic hodowanych w temperaturze 30°C.

Samce królików są bardziej wrażliwe na wysoką temperaturę niż samice. Niewydolność termoregulacyjna u samców prowadząca do stresu cieplnego może obniżyć jakość plemników i zwiększyć ryzyko niepłodności. Związane jest to z odbywającym się w jądrach procesem spermatogenezy, który zachodzi optymalnie w temperaturze nieco niższej (2–8°C) niż temperatura ciała (Banks i in., 2005; Danno i in., 2000). Stopień uszkodzenia komórek plemnikowych poddanych stresowi cieplnemu zmienia się w zależności od intensywności, częstotliwości i czasu trwania ekspozycji na ciepło (Paul i in., 2008). Synteza i wydzielanie przez podwzgórze hormonu uwalniającego gonadotropinę (GnRH) są hamowane w wysokiej temperaturze, co znacząco wpływa na funkcję jąder (Daader i in., 2016). Stres cieplny może również upośledzać zachowania seksualne (libido) i negatywnie wpływać na jakość nasienia pod względem parametrów ruchliwości, żywotności i morfologii oraz aktywności metabolicznej. Marai i in. (2002) wykazali, że stres cieplny u samców królików zmniejsza stężenie testosteronu, spermatogenezę, popęd seksualny, objętość ejakulatu, ruchliwość, stężenie plemników i ich całkowitą liczbę w ejakulacie, a zwiększa nieprawidłowości w budowie plemników i ilości plemników pozbawionych ruchu. Maya-Soriano i in. (2015) stwierdzili, że ze zwierząt gospodarskich na wysoką temperaturę otoczenia najbardziej wrażliwe są samce królików.

Długotrwały stres cieplny prowadzi u nich często do czasowej lub trwałej bezpłodności. Już narażenie ich na przebywanie przez 3 godziny dziennie w temperaturze 30°C znacząco zwiększa odsetek subpopulacji plemników o mniejszej ruchliwości. Sabés-Alsina i in. (2016) pobrali plemniki od królików i inkubowali je przez 3 godziny w temperaturze moszny (32,5°C), ciała (37°C) lub hipertermii (42°C). Wykazali, że inkubacja plemników w temperaturze 42°C zmniejszyła ($P < 0,05$) średnie wartości ruchliwości plemników, prędkość ruchu krzywoliniowego i prędkość całkowitą ruchu, a także aktywność metaboliczną plemników w porównaniu z inkubacją w temperaturze 32,5°C i 37°C.

Jak wspomniano wyżej, konsekwencją stresu cieplnego jest stres oksydacyjny. Prowadzi on do wytwarzania nadmiaru reaktywnych form tlenu, które mogą powodować utlenienie tłuszczów, białek, uszkodzenia oksydacyjne DNA i w następstwie przyczynić się do dysfunkcji tkanek. Toksyczne produkty reakcji utleniania działają cytostatycznie na komórkę uszkadzając błony komórkowe oraz prowadząc do jej śmierci na drodze apoptozy lub nekrozy. Plemniki, ze względu na skład błon cytoplazmatycznych i dużą zawartość mitochondriów, są wyjątkowo podatne na uszkodzenia oksydacyjne. Według badań Durairajanayaga i in. (2015) zbyt wysokie stężenie reaktywnych form tlenu uszkadza błony plemników i DNA powodując fragmentację chromatyny, hamuje ruchliwość, a także zmniejsza ich zdolność do zapłodnienia. Pei i in. (2012) badali skutki przewlekłego stresu cieplnego na samczy układ rozrodczy, umieszczając króliki w sztucznych komorach klimatycznych: kontrolnej, stresu cieplnego i powrotu do zdrowia. Badania wykazały, że podczas 9-tygodniowej ekspozycji na stres cieplny znacznemu zmniejszeniu uległy zarówno libido królików, jak i koncentracja (gęstość) plemników. Wyniki histomorfologiczne ujawniły, że stres cieplny istotnie wpłynął na strukturę mikroskopową jąder i wyraźnie zwiększył apoptozę komórek rozrodczych w kanalikach nasiennych. Jednak te niekorzystne skutki wywołane stresem cieplnym były przejściowe, ponieważ wszystkie mierzone parametry powróciły do poziomów kontrolnych po 9-tygodniowym okresie rekonwalescencji.

Badania histologiczne jąder samców poddanych stresowi cieplnemu prowadzone przez Aldemira i in. (2014) oraz Bharti i in. (2014) ujawniły zmienione struktury komórek jąder i błon. Stres cieplny miał negatywny wpływ na spermatogenezę. El-Sobhy (2000) stwierdził, że jądra zwierząt narażonych na ciepło ujawniły znaczne ogniskowe zwyrodnienie zarówno w kanalikach nasiennych, jak i komórkach śródmiąższowych.

Wpływ stresu cieplnego na masę ciała, przyrosty i zużycie paszy przez króliki

Wiele prowadzonych badań na królikach wskazuje, że stres cieplny jest jednym z czynników znacznie pogarszających wzrost i żywotność młodych królików. Aby hodowla tych zwierząt była ekonomicznie uzasadniona, ich odchów nie może trwać zbyt długo. Produkcja ta jest więc efektywna, gdy zwierzę osiąga wysoki poziom wydajności i dobry współczynnik konwersji paszy (parametr wskazujący na efektywność zwierzęcia w przetwarzaniu paszy na mięso) przy zachowaniu dobrego stanu zdrowia.

Ondruska i in. (2011) stwierdzili, że całkowite i dzienne spożycie paszy, współczynnik konwersji paszy oraz całkowity i dzienny przyrost masy ciała u rosnących królików zostały istotnie zmniejszone u zwierząt utrzymywanych w wysokich temperaturach (36°C ± 3°C). Narażenie królików na stres cieplny negatywnie wpłynęło na ich wewnętrzną homeostazę, co znalazło odzwierciedlenie w tempie wzrostu i różnych objawach fizjologicznych. Matics i in. (2021) utrzymując króliki od urodzenia do uboju (13 tygodni) w temperaturze 28°C stwierdzili, że stres cieplny negatywnie wpłynął na spożycie paszy, przyrost masy ciała i współczynnik konwersji paszy. W warunkach stresu cieplnego króliki próbowały rozproszyć dodatkowe ciepło wytwarzane wewnątrz ciała poprzez zmniejszenie spożycia paszy o około 28–38%.

Belhadj Slimen i in. (2016) wykazali, że stres cieplny niezależnie od zmniejszonego spożycia paszy zmniejsza tempo przemiany materii i zmienia metabolizm. Zaburza stałe stężenie wolnych rodników, co powoduje uszkodzenia oksydacyjne zarówno komórek, jak i mitochondriów. W związku z tym wzrost, produkcja, reprodukcja i zdrowie nie są już priorytetami. Drastyczne skutki stresu cieplnego zależą od czasu jego trwania i nasilenia. Bakr i in. (2015) wykazali, że długotrwały stres cieplny u królików szkodzi histomorfologii jelit i mikrobiomowi, tłumi ośrodek apetytu i sytości podwzgórza oraz zwiększa wydzielanie leptyny i adiponektyny, zmniejszając przez to spożycie paszy i przyrosty masy ciała. Leptyna stymuluje oś podwzgórze-przysadka-nadnercza i powoduje zmniejszenie spożycia paszy, podczas gdy adiponektyna reguluje zachowanie żywieniowe. W badaniach, które przeprowadzili Al-Sagheer i in. (2017), udowodniono, że podniesienie temperatury otoczenia i zwiększenie wilgotności zmniejsza istotnie trawienie i wchłanianie, co prowadzi do pogorszenia tempa wzrostu, końcowej masy ciała, cech jakości mięsa, stanu antyoksydacyjnego i reakcji immunologicznej u rosnących królików. Z kolei Sirotkin i in. (2021) wskazali, że temperatura 36°C, w jakiej przebywały dorosłe samice od momentu pokrycia do odsadzenia młodych, spowodowała zahamowanie parametrów wzrostu u młodych, zmniejszenie spożycia paszy, pogorszenie współczynnika konwersji paszy, zwiększyła również śmiertelność zarówno u matek, jak i młodych. Zauważyli zmniejszenie w surowicy krwi zawartości insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-I) i zwiększenie stężenia kortykosteronu. W innych badaniach wykazano, że stres cieplny szkodził aktywności tarczycy, poprzez zmniejszenie stężenia trójiodotyroniny (T3) i tyroksyny (T4) w surowicy, co spowodowało zahamowanie syntezy białek i zwiększenie ich niszczenia, w konsekwencji prowadząc do zmniejszenia tempa wzrostu u rosnących królików (Liu i in., 2022; Hassan i in., 2011). Zwierzęta w cytowanych badaniach utrzymywane były w okresie tuczu w temperaturze 34°C i 30,3°C przy wilgotności około 76%. Ragab i in. (2022) stwierdzili, że stres cieplny powoduje redukcję dziennego przyrostu masy ciała królików o około 20–25%, spadek współczynnika konwersji paszy o 8–15% i wzrost śmiertelności o 9–12%. Wyniki uzyskane przez Dahmani i in. (2022) wykazały, że stres cieplny (temperatura otoczenia $30,5 \pm 1,82^\circ\text{C}$, wilgotność $65,5 \pm 7,2\%$) wpływa istotnie na zmniejszenie końcowej masy ciała, dziennego przyrostu masy ciała i dziennego spożycia paszy. Nie stwierdzili jednak zmniejszenia współczynnika konwersji paszy, który był istotnie wyższy w grupie poddanej stresowi cieplnemu w porównaniu z grupą kontrolną.

Wielu autorów wykazało zmniejszenie spożycia paszy przez króliki w warunkach stresu cieplnego (Marai i Habeeb, 1998; Okab i El-Banna, 2003; Marai i in., 2008; Okab i in., 2008), tłumacząc to stymulacją przez wysoką temperaturę obwodowych receptorów ciepła do przekazywania hamujących impulsów nerwowych do ośrodka apetytu w podwzgórzu. Celem badań Liu i in. (2024) było zbadanie wpływu stresu cieplnego na wydajność i metabolizm białek w mięśniach szkieletowych u królików mięsnych. Badaniom poddano 160 królików w wieku 80 dni, które podzielono na dwie grupy kontrolną i stresu cieplnego. Czas trwania eksperymentu wynosił 20 dni. Autorzy wykazali, że zmniejszenie dziennego przyrostu masy ciała królików utrzymywanych w wysokich temperaturach było spowodowane istotnym zmniejszeniem spożycia paszy (z 215,31 do 185,76 g/dzień), co mogło doprowadzić do zmniejszenia biosyntezy białek i mniejszego odkładania się tłuszczu.

Stres cieplny w czasie laktacji może wpływać na rozwój poporodowy królicząt, co można przypisać zmniejszeniu wydajności mlecznej. Szendrő i in. (2018) przenieśli królice bezpośrednio po porodzie do komór klimatycznych o temperaturach 5, 15, 23 i 30°C. Liczebność miotów wyrównano do siedmiu. Rejestrowano masę ciała samic, produkcję mleka, spożycie pokarmu i wody. Stres cieplny spowodował istotne zmniejszenie wydajności mlecznej i spożycia paszy, zwiększył natomiast spożycie wody. Masa ciała samic zmniejszyła się w temperaturze 23°C i 30°C odpowiednio o 5,6% i 8,5% w porównaniu do temperatury 15°C. Wpływ stresu cieplnego był mniej znaczący u młodych niż u samic. Autorzy stwierdzili, że

wysoka temperatura otoczenia wpłynęła na zmniejszenie spożycia paszy, co przełożyło się na obniżenie produkcji mleka. Do podobnych wniosków doszli Fernández-Carmona i in. (1995) oraz Bakr i in. (2015). Pascual i in. (2000) odnotowali u królic utrzymywanych w temperaturze 30°C spadek wydajności mlecznej nawet o 30–40% w porównaniu z królicami utrzymywymi w warunkach konwencjonalnych.

Wpływ stresu cieplnego na mikrobiom jelit królików

Bakterie jelitowe odgrywają ogromną rolę w zachowaniu zdrowia królików między innymi poprzez spełnianie funkcji metabolicznych. Wspomagają one trawienie trudno przyswajalnych węglowodanów złożonych i krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych stanowiących główne źródło substancji odżywczych dla nabłonka jelit. Dzięki bakteriom jelitowym możliwa jest także biosynteza witamin K, B1, B6, B12 i kwasu foliowego. Mikroflora jelitowa stanowi źródło antygenów, które stymulują jelitowy system immunologiczny. Jego zadaniem jest rozpoznawanie i odróżnianie patogenów szkodliwych, od tych, które są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu gospodarza. Właściwe rozpoznanie drobnoustrojów chorobotwórczych jest konieczne do wzbudzenia odpowiedniej odpowiedzi immunologicznej i wyeliminowania zagrożenia (Lee i Mazmanian, 2010). Mikroorganizmy przewodu pokarmowego tworzą swoisty ekosystem, w którym populacje zasiedlające różne nisze ekologiczne wykorzystują jako pokarm inne populacje lub produkty ich metabolizmu, a często konkurują ze sobą o pokarm, wpływając na kierunek przemian substratu. Mikroflora fizjologiczna zapobiega rozwojowi bakterii chorobotwórczych między innymi poprzez współzawodniczenie o składniki odżywcze, a jakiegokolwiek zmiany w składzie mikrobioty prowadzą do chorób od strony przewodu pokarmowego. Według badań Fanga i in. (2020) mikrobiota jelitowa może wpływać w 10,42% na masę odsadzonych królików. Belhadj Slimen i in. (2016) podali, że stres cieplny u zwierząt gospodarskich zwiększa produkcję wolnych rodników, a w rezultacie powoduje wzrost liczby bakterii chorobotwórczych i zmniejszenie liczby bakterii pożytecznych. Patra i Kar (2021) również udokumentowali jego wpływ na uszkodzenie struktury nabłonka błony śluzowej i pogarszanie funkcji bariery jelitowej, przez co zwiększa się przepuszczalność jelitowa dla toksyn i patogenów. Te uszkodzenia zwiększają wrażliwość na stres oksydacyjny i stany zapalne. Szczególnie narażone są zwierzęta o wysokiej wydajności, w przypadku królików dotyczy to głównie ras hybrydowych charakteryzujących się dużą plennością i płodnością samic, a także szybkim tempem wzrostu młodziży.

Wiele badań naukowych wskazuje, że stresory środowiskowe, z których jednym z najniebezpieczniejszych jest stres cieplny, mogą modyfikować równowagę flory jelitowej u rosnących królików. Szczególnie dotyczy to młodych zwierząt w okresie poodsadzeniowym, u których flora bakteryjna nie jest jeszcze stabilna. Bai i in. (2022) stwierdzili, że stres cieplny (30–32°C), jakiemu poddano odsadzone w 35. dniu króliczeta, znacząco wpłynął na ich mikrobiotę jelitową, zwiększając liczbę bakterii: *Firmicutes*, *Proteobacteria* i *Verrucomicbiota*, jednocześnie zmniejszając liczebność *Bacteroidota* u rosnących zwierząt. Spowodowało to liczne biegunki w grupie doświadczalnej w porównaniu z kontrolą utrzymywaną w temperaturze 22–24°C. Autorzy podali, że w warunkach stresu cieplnego brak równowagi mikrobioty jelitowej jest ściśle związany z dysfunkcją jelit i markerami stresu oksydacyjnego w surowicy krwi. Analiza wpływu stresu cieplnego (34 ± 2°C/7 dni) na mikroflorę jelita ślepego królików mięsnych w badaniach Liu i in. (2022) wykazała, że w grupie doświadczalnej w porównaniu z grupą kontrolną (24 ± 1°C/7 dni) istotnie wzrosła liczebność gram-ujemnych bakterii z rodzaju *Proteus* patogenów warunkowo chorobotwórczych powodujących różne rodzaje zakażeń. Badania te pokazują, że stres cieplny może zwiększyć liczbę szkodliwych bakterii w przewodzie pokarmowym królików mięsnych. Z kolei Yasoob i in. (2021) wykazała, że stres cieplny u rosnących królików skutkowałam dysbiozą mikrobioty jelita ślepego, a tak-

że zwiększonym stresem oksydacyjnym i ekspresją genów zapalnych błony śluzowej. Zakłócał barierę jelitową, umożliwiając wchłanianie do krwi lipopolisacharydu, związku chemicznego, który stanowi integralną część błony zewnętrznej bakterii Gram-ujemnych. U bakterii lipopolisacharyd ten stanowi barierę ochronną, zabezpieczając je przed działaniem czynników środowiskowych takich jak antybiotyki czy substancje toksyczne. W organizmach zakażonych jest z kolei silnym bodźcem immunologicznym, który aktywuje komórki odpornościowe, wyzwalając kaskadę reakcji zapalnych. El-Badawi i in. (2018) stwierdzili, że utrzymywanie rosnących królików przez okres 6 tygodni w średniej temperaturze otoczenia równej 33,1°C przy wilgotności względnej 43% zwiększyło całkowitą liczbę bakterii chorobotwórczych takich jak *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* i pleśni w jelicie cienkim i ślepym.

Wpływ stresu cieplnego na cechy tuszy i jakość mięsa

Mięso stanowi istotny element codziennej diety większości ludzi na świecie. Jest produktem złożonym, zawierającym wiele różnorodnych związków chemicznych określających m.in. jego wartość odżywczą. Obecnie, społeczeństwo coraz bardziej świadome zagrożeń wynikających ze spożywania dużych ilości nasyconych kwasów tłuszczowych, izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych i produktów bogatych w cholesterol, podejmuje działania prewencyjne i częściej sięga po żywność, która w ogólnym założeniu jest uważana za zdrową, niskokaloryczną i mającą obniżoną zawartość tłuszczu (Dinh i in., 2011). Obecnie z mięs przede wszystkim wybierane są mięsa białe, które w swoim składzie zawierają niewielką ilość tłuszczu i cholesterolu. W przypadku mięsa króliczego cechy tuszy i jakości mięsa takie jak kruchość i kolor mają kluczowe znaczenie dla akceptacji przez konsumentów. Badania Maticsa i in. (2021) wykazały, że utrzymywanie królików rosnących w wysokiej temperaturze (28°C) ma negatywny wpływ na masę: ubojową, tuszy ciepłej i tuszy schłodzonej. Z kolei Zeferino i in. (2013) stwierdzili, że stres cieplny zmniejszył masę ubojową, masę tuszy i względną masę narządów wewnętrznych, jak również powodował zmiany w barwie mięsa – zwiększeniu uległa jasność (składowa L*), a zmniejszeniu uległo zaczerwienienie (składowa a*), zmniejszyła się również soczystość mięsa. Ilość mioglobiny w mięśniach determinuje kolor, co wskazuje, że wysoka temperatura otoczenia może zmniejszyć zawartość pigmentu w mięsie. Jednak jak podają wyżej wymienieni autorzy, te różnice były na tyle niewielkie, że mogłyby pozostać niezauważone przez konsumenta. W omawianym doświadczeniu stres cieplny nie wpłynął na inne cechy jakości mięsa, w tym pH (24 h i 48 h), zawartość wody w mięśniach i siłę cięcia. Według Dalle Zotte (2002) cechy jakości mięsa są mniej zależne od warunków termicznych niż tempo wzrostu i cechy tuszy. Chiericato i in. (1996) opisali zwiększoną jasność (składowa L*) i zmniejszone zaczerwienienie (składowa a*) w temperaturze 28,8°C (w porównaniu z 20,8°C) w trzech różnych mięśniach, w tym w mięśniu *longissimus*. Wyniki dotyczące żółtości (składowa b*) nie były jednak spójne w różnych mięśniach: była ona niższa w wyższej temperaturze w mięśniu dwugłowym uda, ale wyższa w mięśniu *longissimus*.

Według badań Liu i in. (2024) stres cieplny miał negatywny wpływ na wzrost i wydajność rzeźną królików, zmienił cechy fizyczne mięśni szkieletowych, istotnie zwiększył żółtość mięsa (składowa b*). Dodatkowo stwierdzili oni istotne zwiększenie w surowicy krwi stężenia leptyny, cholesterolu HDL i LDL i zmniejszenie zawartości białka całkowitego i immunoglobulin IgH, IgM i IgA. Z kolei Dahmani i in. (2022) wykazali, że stres cieplny nie wpłynął znacząco na wydajność rzeźną i masę wyrębów (przednie nogi, tylne nogi, comber), natomiast znacząco zmniejszył procentową masę wątroby, nerek, tłuszczu otrzewnowego i międzyłopatkowego.

Wpływ stresu cieplnego na biochemiczne parametry krwi

Parametry krwi u królików są wykorzystywane jako narzędzie pomocnicze w diagnostyce chorób organicznych, zakaźnych, jak również pasożytniczych. Parametry hematologiczne i biochemiczne mogą podlegać wpływowi wielu czynników, w tym: płci, wieku, statusu reprodukcyjnego i sezonowych zmian klimatycznych. Wielu autorów wskazało, że w okresie letnim stres cieplny ma negatywny wpływ na parametry hematologiczne krwi. El-Sawy i in. (2014) stwierdzili istotny spadek w okresie letnim ilości krwinek czerwonych, białych i hemoglobiny w krwi. Al-Eissa (2011) wykazał, że stres cieplny u królików powoduje pogorszenie niektórych składników hematologicznych i parametrów biochemicznych krwi. Liczba erytrocytów i stężenie hemoglobiny były istotnie zmniejszone w lipcu, podczas gdy poziom hematokrytu i średnia objętość krwinki czerwonej były istotnie wyższe w tym samym miesiącu. Okab i in. (2008) porównali wiosną i latem sprawność fizjologiczną i parametry biochemiczne krwi 16 dorosłych (w wieku 6 miesięcy) samców królików białych nowozelandzkich. Maksymalna i minimalna temperatura otoczenia wynosiła wiosną 27,1°C i 18,9°C w porównaniu z 32,2°C i 26,5°C latem, natomiast średnia wilgotność względna 86,1% wiosną, a 89,5% latem. Wartości hematologiczne, w tym hemoglobina (Hb), objętość krwinek białych (PCV) i liczba czerwonych krwinek (rBC) zmniejszyły się, podczas gdy liczba białych krwinek (WBC) wzrosła latem w porównaniu z wiosną. Całkowite stężenie białka (TP), globulin (G), całkowitych lipidów (TL) i cholesterolu w osoczu wzrosło w okresie letnim. Aktywność niektórych enzymów osocza wskazywała na znaczące spadki aktywności alaninyaminotransaminazy (AIT) i fosfatazy alkalicznej (AIP) oraz wzrosty aktywności dehydrogenazy mleczanowej (IDH) w okresie letnim w porównaniu z wiosną. Liu i in. (2022) stwierdzili, że narażenie królików na stres cieplny (34±2°C) spowodowało istotne zwiększenie zawartości białek szoku termicznego o masie do 70 kDa (HSP70), fosfatazy alkalicznej i kortyzolu w surowicy, podczas gdy poziom białka, glukozy, trój-jodotyroniny i tetra-jodotyroniny były istotnie zmniejszone.

Hormony tarczycy działają na prawie wszystkie narządy i tkanki ciała, wpływając na wzrost, rozwój, metabolizm i inne aspekty. HSP70 odgrywa ważną rolę w ochronie komórek antyoksydacyjnych i zmniejszaniu stanu zapalnego u zwierząt. Ayyat i Marai (1997) wykazali, że podczas stresu cieplnego u królików stężenie we krwi białka całkowitego, glukozy i trójglicerydów są zmniejszone, podczas gdy cholesterolu wyraźnie zwiększone. Amici i in. (2000) umieścili samce królików przyzwyczajonych do temperatury otoczenia 18,0±0,5°C i wilgotności względnej 45 ± 4% w komorze klimatycznej w temperaturze 42°C na 1 godzinę przy wilgotności względnej utrzymywanej na poziomie 45±4%. Próbkę krwi pobrano od zwierząt przed ekspozycją na wysoką temperaturę oraz po 0,5, 6, 30 i 54 godzinach od zakończenia ekspozycji na stres. Jeśli chodzi o parametry metaboliczne osocza, poziom glukozy zmniejszał się przez cały okres obserwacji, cholesterol zmniejszył się po 36 godzinach, trójglicerydy i mocznik wzrosły po 0,5 godziny od stresu. Aktywność aminotransferaz, witamina C, grupy sulfhydrylowe i całkowita zdolność wychwytywania rodników antyoksydacyjnych wzrosły w pierwszych godzinach po stresie. Proliferacja komórek odpornościowych i synteza immunoglobulin zmniejszyły się po 0,5 godziny od poddania stresowi. Mutweđu i in. (2021) poddając dorosłe samice królików działaniu temperatur 27–28°C, 31–32°C i 35–36°C w godzinach od 8:00 do 16:00 codziennie przez 30 dni, w grupach gdzie temperatura przekraczała 30°C, stwierdzili istotny spadek w krwi hemoglobiny (23,64%), czerwonych krwinek (12,73%), objętości hematokrytu (11,93%), całkowitego białka (12,02%), podczas gdy średnia objętość krwinki czerwonej, białych krwinek, limfocytów, kreatyniny, mocznika i transaminazy asparaginianowej wzrosła odpowiednio o 10,73%, 42,37%, 15,53%, 28,98%, 53,2% i 23,31% w porównaniu z grupą kontrolną.

Wpływ stresu cieplnego na odpowiedź immunologiczną

Jak podają Ebeid i in. (2013), w warunkach termoneutralnych istnieje równowaga między generowaniem i eliminacją wolnych rodników (np. ROS) przez układ antyoksydacyjny. Enzymy takie jak dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), peroksydaza glutationowa (GSH-Px) i katalaza (CAT) wychwytyują reaktywne formy tlenu (ROS), które są neutralizowane przez układ obrony antyoksydacyjnej. W warunkach stresu cieplnego równowaga redoks zostaje zaburzona, a w konsekwencji generowanie reaktywnych form tlenu jest podwyższone, co prowadzi do stresu oksydacyjnego u królików, który w konsekwencji upośledza funkcje fizjologiczne (Mutweu i in., 2021). Bai i in. (2022) utrzymując króliki przez 15 dni w temperaturze 30–32°C stwierdzili, że stres cieplny zwiększył stężenia kwasu 4-pirydoksoowego, kynureniny, 20-OH-leukotrienu B4 i dopaminy oraz zmniejszył stężenie pirydoksalu. W jelicie królików związki te wpływają przede wszystkim na szlaki metaboliczne witaminy B6, tryptofanu, aktywacji neutrofilów i prolaktyny. Kwas 4-pirydoksoowy, pirydoksal, kynurenina, 20-OH-leukotrienu B4 i dopamina są niezbędnymi markerami odpowiedzi zapalnej i stresu oksydacyjnego. Jimoh i in. (2018) stwierdzili, że stres oksydacyjny znacznie osłabia fizjologię zwierząt, z wysoką akumulacją reaktywnych form tlenu i ich metabolitów (ROS-M) we krwi i płynie nasiennym samców podczas stresu cieplnego. Akumulacja ROS-M w układzie biologicznym jest wynikiem spadku układu obrony antyoksydacyjnej, w szczególności przeciwutleniaczy enzymatycznych i całkowitej aktywności antyoksydacyjnej.

Według niektórych badań narażenie na stres cieplny królików tłumi oś podwzgórze-przysadka-tarczyca i zmniejsza stężenie T3 i T4 w surowicy, a w końcu obniża odpowiedź immunologiczną u rosnących królików (García i Argente 2017, Liu i in. 2022). Saghir i in. (2023) wskazali w swoich badaniach, że stres cieplny indukował wzrost prozapalnych cytokin zawierających czynnik martwicy nowotworu α (TNF- α), interleukiny 1 β (IL-1 β), mieloperoksydazy i karbonylu białkowego u rosnących królików. Abdelnour i in. (2020) udowodnili, że stres cieplny ma negatywny wpływ na odporność królików i powoduje zaburzenie profilu homeostazy, zwiększa ilość cytokin zapalnych u rosnących zwierząt. Podobnie badania El-Desoky i in. (2017) oraz Sheihy i in. (2020) wykazały, że króliki stale narażone na stres cieplny miały wyższe niespecyficzne odpowiedzi immunologiczne i parametry cytokin prozapalnych. Abdel-Latif i in. (2018) zaobserwowali, że stres cieplny ma negatywny wpływ na ekspresję interferonu gamma (IFN- γ), czynnika martwicy nowotworów (TNF- α) i białka szoku cieplnego 70 (HSP70), co prowadzi do negatywnego wpływu na infiltrację komórek limfocytów T regulatorowych i komórek NK należących do układu odpornościowego u rosnących królików. Narażenie na stres cieplny tłumi oś podwzgórze-przysadka-tarczyca i zmniejsza stężenia T3 i T4 w surowicy, a na koniec obniża odpowiedź immunologiczną u rosnących zwierząt (García i Argente, 2017; Liu i in., 2022).

Podsumowanie

Stres cieplny powodujący zaburzenia dobrostanu jest jednym z głównych problemów wpływających na produktywność królików już nie tylko w krajach tropikalnych i subtropikalnych, ale również w krajach o klimacie umiarkowanym, zwłaszcza w czasie gorącego lata. Ma negatywny wpływ na przyrosty masy ciała, pobranie paszy, jakość mięsa, wydajność reprodukcyjną, mleczność samic, właściwości antyoksydacyjne, odpowiedź immunologiczną, histomorfologię jelit i mikrobiom. Tym samym powoduje duże straty ekonomiczne w hodowli tych zwierząt.

Piśmiennictwo

- Abdel-Latif M., Sakran T., Badawi Y.K., Abdel-Hady D.S. (2018). Influence of *Moringa oleifera* extract, vitamin C, and sodium bicarbonate on heat stress-induced Hsp70 expression and cellular immune response in rabbits. *Cell Stress Chaperone*, 23: 975–984.
- Abdelnour S.A., El-Saadony M.T., Saghir S.A.M., Abd El-Hack M.E., Al-Shargi O.Y.A., Al-Gabri N., Salama A. (2020). Mitigating negative impacts of heat stress in growing rabbits via dietary prodigiosin supplementation. *Livest. Sci.*, 240: 104220.
- Aldemir M., Okulu E., Kosemehmetoglu K., Ener K., Topal F., Evirgen O., Gurleyik E., Avci A. (2014). Evaluation of the protective effect of quercetin against cisplatin-induced renal and testis tissue damage and sperm parameters in rats. *Andrologia*, 46: 1089–1097.
- Al-Eissa M.S. (2011). Effect of gestation and season on the haematological and biochemical parameters in domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *British Biotechnol. J.*, 1: 10–17.
- Al-Sagheer A.A., Daader, A.H., Gabr H.A., Abd El-Moniem E.A. (2017). Palliative effects of extra virgin olive oil, gallic acid, and lemongrass oil dietary supplementation on growth performance, digestibility, carcass traits, and antioxidant status of heat-stressed growing New Zealand White rabbits. *Environ. Sci. Pollut. Res.*, 24: 6807–6818.
- Amici A., Franci O., Mastroiacono P., Merendino N., Nardini M., Tomassi G. (2000). Short term acute heat stress in rabbits: Functional, metabolic and immunological effects. *World Rabbit Sci.*, 8: 11–6.
- Apperly E, Humphrey P.P., Levy G.P. (1976). Receptors for 5-hydroxytryptamine and norepinephrine in rabbit isolated ear artery and aorta. *Br. J. Pharmacol.*, 58: 211–221.
- Arabameri A., Sameni H., Bandegi A. (2017). The effects of propolis extract on ovarian tissue and oxidative stress in rats with maternal separation stress. *Int. J. Reprod. Biomed*, 15: 509.
- Ayyat M.S., Marai I.F.M. (1997). Effects of heat stress on growth, carcass traits and blood components of New Zealand White rabbits fed various dietary energy–fibre levels, under Egyptian conditions. *J. Arid. Environ.*, 37: 557–68.
- Bai X., Shi Y., Tang L., Chen L., Fan H., Wang H., Wang J., Jia X., Chen S., Lai S. (2022). Heat stress affects faecal microbial and metabolic alterations of rabbits. *Front. Microbiol.*, 12: 817615.
- Bakr M.H., Tusell L., Rafel O., Terré M., Sánchez J.P., Piles M. (2015). Lactating performance, water and feed consumption of rabbit does reared under a Mediterranean summer circadian cycle of temperature v. comfort temperature conditions. *Animal*, 9: 1203–1209.
- Banks S., King S.A., Irvine D.S., Saunders P.T.K. (2005). Impact of a mild scrotal heat stress on DNA integrity in murine spermatozoa. *Reproduction*, 129: 505–514.
- Belhadj Slimen I., Najar T., Ghram A., Abdrabbah M. (2016). Heat stress effects on livestock: molecular, cellular and metabolic aspects, a review. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 100: 401–412.
- Bharti S., Misro M.M., Rai U. (2014). Quercetin supplementation restores testicular function and augments germ cell survival in the estrogenized rats. *Mol. Cell. Endocrinol.*, 383: 10–20.
- Chiericato G.M., Rizzi C., Rostellato V. (1996). Meat quality of rabbits of different genotypes reared in different environmental conditions. *Proceedings of the 6th World Rabbit Congress*, 9–12 July 1996, Toulouse, France, pp. 141–145.
- Chipo M.M., Tapiwa K.A. (2019). Challenges and opportunities to rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) production and marketing. *Int. J. Agric. Agribus.*, 5: 7.

- Daader A.H., Yousef M.K., Abdel-Samee A.M. (2016). Recent trends in rabbit does reproductive management: special reference to hot regions. In: Proceedings 11th World Rabbit Congress (Qingdao, China), pp. 149–166.
- Dahmani Y., Benali N., Saidj D., Chirane M., S. (2022). Effects of heat stress on growth performance, carcass traits, physiological components, and biochemical parameters in local Algerian growing rabbits. *World Vet. J.*, 12 (4): 405–417.
- Dalle Zotte A. (2002). Perception of rabbit meat quality and major factors influencing the rabbit carcass and meat quality. *Livest. Prod. Sci.*, 75: 11–32.
- Danno S., Itoh K., Matsuda T., Fujita J. (2000). Decreased expression of mouse Rbm3, a cold-shock protein, in Sertoli cells of cryptorchid testis. *Am. J. Pathol.*, 156: 1685–1692.
- Dash S., Chakravarty A.K., Singh A., Upadhyay A., Singh M., Yousuf S. (2016). Effect of heat stress on reproductive performances of dairy cattle and buffaloes: A review. *Vet World*, 9 (3): 235–244.
- Dinh T.T.N., Thompson L.D., Halyean M.L., Brooks J.C., Patterson K. Y., Boylan L.M. (2011). Cholesterol content and methods for cholesterol determination in meat and poultry. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 10 (5): 269–289.
- Durairajanayagam D., Agarwal A., Ong C. (2015). Causes, effects and molecular mechanisms of testicular heat stress. *Reprod. Biomed.*, 30: 14–27.
- Ebeid T.A., Zeweil H.S., Basyony M.M., Dosoky W.M., Badry H. (2013). Fortification of rabbits diets with vitamin E or selenium affects growth performance, lipid peroxidation, oxidative status and immune response in growing rabbits. *Livest. Sci.*, 155: 323–331.
- El-Badawi A.Y., El-Wardany I., Abd El-Moez S.I., Helal F.I.S., Ali N.G.M., Shourrap M.I., Aboelazab O.M. (2018). Impact of dietary *Moringa oleifera* leaves on intestinal pathogenic load and histological structure of growing rabbits raised under heat-stress conditions. *Anim. Prod. Sci.*, 58: 1901–1907.
- El-Desoky N.I., Hashem N.M., Elkomy A., Abo-Elezz Z.R. (2017). Physiological response and semen quality of rabbit bucks supplemented with *Moringa* leaves ethanolic extract during summer season. *Animal*, 11 (9): 1549–1557.
- El-Sawy M.A., Ali Kh.A.A., Hassanein M.N.F., El-Kholy K.H. (2014). Effect of interaction between season and *Arak* (*Salvadora persica*) supplementation on rabbits: 1- productive and some physiological performance of growing rabbits. *J. Agric. Sci. Mansoura Univ.*, 7 (5): 249–267.
- El-Sobhy H.E. (2000). Physiological responses and histochemical changes of some endocrine glands of NZW rabbit bucks exposed to 34°C. *Egyptian J. Rabbit Sci.*, 10: 19–41.
- Fang S., Chen X., Pan J., Chen Q., Zhou L., Wang C., Xiao T., Gan Q.F. (2020). Dynamic distribution of gut microbiota in meat rabbits at different growth stages and relationship with average daily gain (ADG). *BMC Microbiol.*, 20: 116.
- Farghly M.F.A., Mahrose K.M., Mahmoud G.B, Ali R.M., Daghash W., Metwally K.A., Abougaba M.S. (2020). Lighting programs as an appliance to improve growing New Zealand White rabbit's performance. *Inter. J. Biometeorol.*, 64: 1295–1303.
- Farghly M.F.A., Mahrose K.M., Peris S.I., Abou-Kassem D.E., Metwally K.A., Abougabal M.S., Abd El-Aziz A. (2022). Effects of lighting source as an environmental strategy for heat stress amelioration in growing Californian rabbits during summer season. *Anim. Biotechnol.*, 33 (1):159–166.
- Fernández-Carmona J., Cervera C., Sabater C., Blas E. (1995). Effect of diet composition on the production of rabbit breeding does housed in a traditional building and at 30°C. *Anim. Feed. Sci. Technol.*, 52: 289–297.
- García M.L., Argente M.J. (2017). Exposure to high ambient temperatures alters embryology in rabbits. *Int. J. Biometeorol.* 61: 1555–1560.

- Gonzalez R.R., Kluger M.J., Hardy J.D. (1971). Partitional calorimetry of the New Zealand White rabbit at temperatures 5–35 degrees. *C. J. Appl. Physiol.*, 31: 728–734.
- Hassan R.A., Ebeid T.A., Abd El-Lateif A.I., Ismail N.B. (2011). Effect of dietary betaine supplementation on growth, carcass and immunity of New Zealand White rabbits under high ambient temperature. *Livest. Sci.*, 135: 103–109.
- Hull J., Hull D. (1982). Behavioral thermoregulation in newborn rabbits. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 96 (1): 143–147.
- Jimoh O.A., Ewuola E.O. (2016). Thermoregulatory response of exotic rabbit breeds during peak temperature-humidity index of Ibadan. *Trop. Anim. Prod. Invest.*, 19: 41–47.
- Jimoh O.A., Ayedun, E.S., Oyelade W.A., Oloruntola O.D., Daramola O.T., Ayodele S.O., Omoniyi I.S. (2018). Protective effect of soursop (*Annona muricata* linn.) juice on oxidative stress in heat stressed rabbits. *J. Anim. Sci. Technol.*, 60: 28.
- Kluger M.J., Gonzalez R.R., Mitchell J.W., Hardy J.D. (1971). The rabbit ear as a temperature sensor. *Life Sci. I.*, 10: 895–899.
- Lebas F., Coudert P., Rouvier R., De Rochambeau H. (1986). The rabbit husbandry, health and production. FAO Animal Production and Health Series 21, Rome.
- Lee Y.K., Mazmanian S.K. (2010). Has the microbiota played a critical role in the evolution of the adaptive immune system? *Science*, 330: 1768–1773.
- Lin H., Du R., Gu X.H., Li F.C., Zhang Z.Y. (2000). A study of the plasma biochemical indices of heat stressed broilers. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.*, 13: 1210–1218.
- Liu H., Zhang B., Li F., Liu L., Yang T., Zhang H. (2022). Effects of heat stress on growth performance, carcass traits, serum metabolism, and intestinal microflora of meat rabbits. *Front. Microbiol.*, 13: 998095.
- Liu G., Liu C., Sun H., Bai L., Yang L., Zhang Y., Gao S. (2024). Effects of heat stress on production performance and protein metabolism of skeletal muscle in meat rabbits. *Research Square*, pp. 1–22.
- Łapiński S., Augustyn J., Lis M., Kanik W., Niedbała P., Lisowska-Lis A. (2011). Zmiany w obrazie termograficznym królika domowego (*Oryctolagus cuniculus*) w zależności od wieku i stanu fizjologicznego. *PAK*, 57 (10): 1154–1156.
- Mady E.A., Karousa M.M., El-Laithy S.M., Souad A. Ahmed (2018). Effect of season on New Zealand White (NZW) rabbit's behavior and reproductive and productive performance. *Benha Vet. Med. J.*, 35 (1): 274–284.
- Marai I.F.M., Habeeb A.A.M. (1998). Adaptation of *Bos taurus* cattle under hot climate conditions. *Ann. Arid Zone*, 37: 253–281.
- Marai I.F.M., Habeeb A.A.M., Gad A.E. (2002). Rabbits' productive, reproductive and physiological performance traits as affected by heat stress. A Review. *Livest. Prod. Sci.*, 78: 71–90.
- Marai I. F.M., El Darawany A.A., Fadiel A., Abdel Hafez M.A.M. (2007a). Physiological traits as affected by heat stress in sheep: a review. *Small Rumin. Res.*, 71: 1–12.
- Marai I.F.M., Haebe A.A.M., Gad A.E. (2007b). Biological functions in young pregnant rabbit does as affected by heat stress and lighting regime under subtropical conditions of Egypt. *Trop. Subtrop. Agroecosyst.*, 7: 165–176.
- Marai I.F.M., Askar A.A., Bahgat L.B. (2008). Tolerance of New Zealand White and Californian doe rabbits at first parity to sub-tropical environment of Egypt. *Livest Sci.*, 104: 165–172.
- Marco-Jiménez F., García-Diego F.J., Vicente J.S. (2017). Effect of gestational and lactational exposure to heat stress on performance in rabbits. *World Rabbit Sci.*, 25: 17–25.
- Matics Z., Gerencsér Z., Kasza R., Terhes K., Nagy I., Radnai I., Dalle Zotte A., Cullere M., Szendrő Z. (2021). Effect of ambient temperature on the productive and carcass traits of growing rabbits divergently selected for body fat content. *Animal*, 15: 100096.

- Maya-Soriano M.J., Taberner E., Sabes-Alsina M., Ramon J., Rafel O., Tusell L., Piles M., Lopez-Bejar M. (2015). Daily exposure to summer temperatures affects the motile sub-population structure of epididymal sperm cells but not male fertility in an *in vivo* rabbit model. *Theriogenology*, 84: 384–389.
- Mutwedu V., Nyongesa A., Oduma J., Kitaa J., Mbaria J. (2021). Thermal stress causes oxidative stress and physiological changes in female rabbits. *J. Therm Biol.*, 95: 102780.
- Okab A.B., El-Banna S.G. (2003). Physiological and biochemical parameters in New-Zealand White male rabbits during spring and summer seasons. *Egypt J. Basic Appl. Physiol.*, 2: 289–300.
- Okab A.B., El-Banna S.G., Koriem A.A. (2008). Influence of environmental temperatures on some physiological and biochemical parameters of male New-Zealand rabbits. *Slovak J. Anim. Sci.*, 41: 12–19.
- Ondruska L., Rafay J., Okab A., Ayoub M., Al-Haidary A., Samara E., Parkanyi V., Chrastinova L., Jurcik R., Massanyi P. (2011). Influence of elevated ambient temperature upon some physiological measurements of New Zealand White rabbits. *Vet. Med. Czech*, 56 (4): 180–186.
- Para I., Dar A. P., Malla A.B., Punetha M., Rautela A., Maqbool I., Mohd A., Shah A. M., War A. Z., Ishaq R. (2020). Impact of heat stress on the reproduction of farm animals and strategies to ameliorate it. *Biol. Rhythm Res.*, 51: 616–632.
- Pascual J.J., Fonfria M.J., Alqedra I., Cervera C., Fernandez-Carmona J. (2000). Use of lucerne-based diets on reproductive rabbit does. *Proceeding 7th World Rabbit Congress, Valencia, Spain, C*: 379–384.
- Patra A.K., Kar I. (2021). Heat stress on microbiota composition, barrier integrity, and nutrient transport in gut, production performance, and its amelioration in farm animals. *J. Anim. Sci. Technol.*, 63 (2): 211–247.
- Paul C., Murray A.A., Spears N., Saunders P.T. (2008). A single, mild, transient scrotal heat stress causes DNA damage, subfertility and impairs formation of blastocysts in mice. *Reproduction*, 136 (1): 73–84.
- Pei Y., Wu Y., Cao J., Qin Y. (2012). Effects of chronic heat stress on the reproductive capacity of male rex rabbits. *Livest. Sci.*, 146: 13–21.
- Ragab M.A., Shazly S.A., Ibrahim M.A., El-Kholany M.E., Khalil W.A. (2022). Black maca (*Lepidium meyenii* Walp.) hydroalcoholic extract as an ameliorating agent against heat stress conditions of V-line rabbit does. *Sustainability*, 14: 15154.
- Ruder E.H., Hartman T.J., Goldman M.B. (2009). Impact of oxidative stress on female fertility. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, 21: 219–222.
- Sabés-Alsina M., Tallo-Parra O., Mogas M.T., Morrell J.M., Lopez-Bejar M. (2016). Heat stress has an effect on motility and metabolic activity of rabbit spermatozoa. *Anim. Reprod. Sci.*, 173: 18–23.
- Saghir S.A.M., Hroob A.M., Majrashi K.A., Jaber F.A., Abduh M.S., Al-Gabri N., Albaqami N.M., Abdelnour S.A., Alqhtani A.H., Abd El-Hack M.E., Swelum A., A., Simal-Gandara J. (2023). Effects of alginates on the growth, haematological, immunity, antioxidant and pro-inflammatory responses of rabbits under high temperature. *Res. Vet. Sci.*, 155: 36–43.
- Sheiha A.M., Abdelnour S.A., Abd El-Hack M.E., Khafaga A.F., Metwally K.A., Ajarem J.S., Maodaa S.N., Allam A.A., El-Saadony M.T. (2020). Effects of dietary biological or chemical-synthesized nano-selenium supplementation on growing rabbits exposed to thermal stress. *Animals*, 10: 430.
- Sirotkin A.V., Parkanyi V., Pivko J. (2021). High temperature impairs rabbit viability, feed consumption, growth and fecundity: Examination of endocrine mechanisms. *Domest Anim. Endocrinol.*, 74: 106478.

- Somuncu S., Cakmak M., Dikmen G., Akman H., Kaya M. (2008). Ischemia-reperfusion injury of rabbit ovary and protective effect of trapidil: An experimental study. *Pediatr. Surg. Int.*, 24: 315–318.
- Stott P.G., Jennings N., Harris S. (2010). Is the large size of the pinna of the ear of the European hare (*Lepus europaeus*) due to its role in thermoregulation or in anterior capital shock absorption?. *J. Morphol.*, 271: 674–681
- Szendrő Z., Papp Z., Kustos K. (2018). Effect of ambient temperature and restricted feeding on the production of rabbit does and their kits. *Acta Agraria. Kaposváriensis*, 22: 1–17.
- Tang L., Bai X., Xie X., Chen G., Jia X., Lei M., Li C., Lai S. (2022). Negative effects of heat stress on ovarian tissue in female rabbit. *Front Vet. Sci.*, 9: 1009182.
- Yagci A., Zik B., Uguz C., Altunbas K. (2006). Histology and morphometry of white New Zealand rabbit skin. *Indian Vet. J.*, 83: 876–880
- Yasoob T.B., Yu D., Khalid A.R., Zhang Z., Zhu X., Saad H.M., Hang S. (2021). Oral administration of *Moringa oleifera* leaf powder relieves oxidative stress, modulates mucosal immune response and cecal microbiota after exposure to heat stress in New Zealand White rabbits. *J. Anim. Sci. Biotechnol.*, 12 (1): 66.
- Zeferino C.P., Moura A.S.A.M.T., Fernandes S., Kanayama J.S., Scapinello C., Sartori J.R. (2011). Genetic group × ambient temperature interaction effects on physiological responses and growth performance of rabbits. *Livest. Sci.*, 140: 177–183.
- Zeferino C.P., Komiyama C.M., Fernandes S., Sartori J.R., Teixeira P.S., Moura A.S. (2013).

Zatwierdzono do druku: 23 X 2024

EFFECT OF HEAT STRESS ON RABBITS – LITERATURE REVIEW

Dorota Kowalska

SUMMARY

Meat rabbit breeding is an increasingly common choice due to the increasing consumption of their meat from year to year in the world. These animals are easy to keep, however, due to their extremely poor thermoregulation caused by an almost complete lack of sweat glands as well as having a thick hair coat, which additionally hinders heat loss, they are very sensitive to high ambient temperatures. As homeothermic animals, when they are in the optimum environment for their species, they maintain a relatively constant body temperature (38.5–39.5°C), regardless of the ambient temperature. This is done at the expense of a high metabolic rate, which requires a large expenditure of energy. However, when the animal cannot dissipate sufficient heat both generated and absorbed from the external environment to maintain the body's thermal balance, heat stress occurs. This article presents an overview of work on the negative impact of heat stress on rabbit breeding, taking into account the fact that, due to global warming, this problem does not only affect hot regions of the world located in the tropical and subtropical climate zones, but is also emerging in countries located in the temperate climate zone. The increasing heat in spring and summer, accompanied by the so-called tropical nights, during which the air temperature does not fall below 20°C at the coldest moment, is a growing challenge for rabbit breeders.

The presented literature review shows that heat stress adversely affects welfare and adaptation, feed intake and conversion, immunity and health status as well as growth, reproduction and meat quality. Thus, it causes great economic losses in the breeding of these animals.

Keywords: rabbits, heat stress, reproduction, meat quality, blood parameters, immune response