

УДК 636.03:612.176

**Грабовський С.С., доцент** ©*Львівський національний університет ветеринарої медицини  
та біотехнологій імені С. З. Гжицького***СТРЕСИ СІЛЬСКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН ТА ЙОГО НАСЛІДКИ**

*У статті розглянуто природу стресу, механізми його виникнення та прояву. Проаналізовано питання генетичних аспектів стресочутливості сільськогосподарських тварин, значення стресів у тваринництві та вплив на якість тваринницької продукції. Обґрунтовано необхідність використання біологічно активних речовин для тварин у критичні періоди технологічного процесу.*

**Ключові слова:** *стрес, адаптаційний синдром, стадії стресу, гормональна регуляція, стреси тварин, якість продукції.*

**Вступ.** Одним з основних завдань сільського господарства є забезпечення населення екологічно чистими продуктами харчування на основі інтенсивного розвитку м'ясного і молочного тваринництва. У період економічної кризи істотно змінюються звичні умови існування тварин, внаслідок чого вони змушені адаптуватись до цих умов з певним напруженням різних фізіологічних систем, що приводить до погіршення стану здоров'я тварин, іноді супроводжується розвитком стресового стану, що врешті решт негативно впливає на продуктивність і якість продукції, завдаючи великих збитків фермерським господарствам. Тому проблема стресу стала однією з важливих у галузі тваринництва, адже стрес зустрічається частіше, ніж хвороби. Все це свідчить про необхідність глибокого вивчення причин виникнення і розвитку стресу, розробки методів діагностики і заходів запобігання його небезпечного впливу. На організм сільськогосподарських тварини постійно впливають різні зовнішні чинники: технологія виробництва (спосіб утримання, щільність розміщення, величина груп, мікроклімат приміщення, тип і рівень годівлі, біологічна цінність раціонів, способи підготовки й роздавання кормів, якість води); ветеринарно-профілактичні та зоотехнічні заходи (вакцинація, санітарна обробка тварин, зважування, кастрація тощо). У відповідь на дію несприятливих факторів в організмі тварини розвивається особливий стан адаптації — стрес.

Виникає питання — чи можна в умовах промислового ведення тваринництва запобігти негативним наслідкам стресу? Вчені переконливо доводять, що цього можна досягти різними способами, а саме: селекційними, технологічними та фармакологічними. Але, правдоподібно, найуразливіше місце у цьому технологічному процесі займає саме передзабійний період, коли не завжди вдається досягти бажаного результату.

**Що таке стрес?** Слово «стрес» має давню історію і походить, очевидно, від латинського *stringere* —затягувати. Вперше це слово появилось на сторінках англійського поета Роберта Маннінга (Роберт із Брюнне або Бурне), десь у 1303 р. в його праці «*Handlyng Synne*» [1].

Згідно з Оксфордським словником [2], Маннінг писав: «(T)hat lfourē ys kalled" Aungelys mete" that Good (g)ate (th)e folke to ete What (th)ey were yn wylderness Forty. Wyntyр, yn hard Stres» (І ця мука була манною небесною, яку Господь послав людям, що були в пустелі сорок зим і перебували у великому стресі). Починаючи з XIV століття, в англійській літературі появилось багато варіантів слова «стрес»: *stres, stresse, stresce, strest* та *straisse*.

Слова «страждання» (*distress*) та «напруження» (*strain*) часто використовуються в асоціації з словом стрес. Можливо, що в них спільні корені. Короткий оксфордський словник визначає страждання як сильний приступ болю або горя, а також виснаження, знесилення. Напруження — це зусилля, яке необхідне для того, щоб справитися з якимись важкими умовами, з пораненням або змінами, які виникають у результаті цього зусилля. Втома — ще одне слово, яке використовується у такому ж контексті, що і слово «стрес».

Коли 4 липня 1936 р. канадський вчений-дослідник Ганс Сельє вперше висказав ідею стресу в маленькому повідомленні, що було опубліковане на сторінках журналу «*Nature*» під назвою «Синдром, що викликається різними ушкоджувальними агентами». Це і було початком створеної ним концепції стресу. Термін «*stress*» у перекладі з англійської мови означає тиск, натиск, напруга і вперше введений в медицину Г. Сельє, його відкриття мало ким було помічено в науковому світі [3].

Великий французький вчений Клод Бернар в другій половині XIX століття — задовго до появи робіт Г. Сельє — вперше чітко вказав на те, що внутрішнє середовище живого організму повинне зберігати постійність при будь-яких коливаннях зовнішнього середовища. Через 50 років американський фізіолог Кеннон ввів термін «гомеостаз». Він звернув увагу на те, що при голоді, страху, люті, дії больових подразників посилюється дихання, частішає серцебиття, підвищується артеріальний тиск, що збільшує насичення крові киснем і полегшує його доставку до органів і тканин. Ці реакції носять неспецифічний характер і сприяють збереженню постійності внутрішнього середовища або гомеостазу.

При вивченні механізмів стресу Г. Сельє виявив роль гормонів у стресових реакціях і тим самим встановив їх участь в неендокринних захворюваннях. Він зацікавився, чому у хворих, страждаючих різними хворобами, так багато однакових ознак і симптомів.

Експерименти на тваринах показали, що зміни внутрішніх органів, викликані ін'єкцією витяжки із залоз, аналогічні змінам, відміченим при інфекціях, травмах, кровотечах, нервовому збудженні, при дії холоду і жари і багатьох інших подразників. Ця реакція була вперше описана Г. Сельє у 1936 р. як «синдром, що викликається різними шкідливими агентами», згодом здобув

популярність як загальний адаптаційний синдром, або синдром біологічного стресу.

Г. Сельє розвинув стресу в часі розділив на три стадії:

- 1) реакція тривоги;
- 2) стадія резистентності;
- 3) стадія виснаження.

Для реакції тривоги характерне зменшення розмірів тимуса, селезінки і лімфатичних вузлів, кількості жирової тканини, поява виразок шлунка, кишечника і зокрема, 12-палої кишки, зникнення еозинофілів в крові і гранул ліпідів у надниркових залозах. Під впливом надзвичайно сильних агресорів організм може загинути вже на стадії тривоги. Якщо адаптаційні здатності організму можуть протидіяти впливу стресора, то настає стадія резистентності, яка характеризується практично повним зникненням ознак реакції тривоги; рівень опірності організму значно вищий від звичайного. Якщо ж агресор слабкий або короткостроковий за часом дії, то стадія резистентності зберігається тривалий час, і організм пристосовується, набуваючи нових властивостей. Якщо стресовий чинник є сильним або ж діє тривалий час, розвивається стадія виснаження. Знов з'являються ознаки реакції тривоги, але тепер ці зміни незворотні, що призводить до загибелі організму.

Експерименти на лабораторних тваринах показали, що здатність організму до адаптації не є безмежною. Навіть у тих благополучних випадках, коли відбувається повна стабілізація біологічних процесів в організмі, при повторенні тих або інших стресових ситуацій рано чи пізно механізми адаптації у тій або іншій мірі порушуються, що і спричиняє стійкі та всілякі симптоми різних хворобливих станів.

Після того, як Ганс Сельє сформулював поняття синдрому біологічного стресу, були виявлені раніше невідомі біохімічні і структурні зміни організму у відповідь на неспецифічний стрес. Лікарі особливу увагу звертали на біохімічні зрушення в організмі і на нервові реакції. На думку Г. Сельє, важливу роль у реакціях стресу відіграють гормони. Екстремне виділення адреналіну — це лише одна сторона гострої фази первинної реакції тривоги у відповідь на дію стресу. Для підтримки гомеостазу, тобто стабільності організму, настільки ж важливий зв'язок гіпоталамус — гіпофіз — кора наднирників, з якою зв'язаний розвиток багатьох хворобливих явищ. Стресор збуджує гіпоталамус (відділ проміжного мозку), продукується речовина, що дає сигнал гіпофізу виділяти в кров адренокортикотропний гормон (АКТГ), під впливом якого корковий шар надниркових залоз секретує кортикоїди. Це призводить до зморщування виличкової залози і супутніх змін: атрофії лімфатичних вузлів, гальмування запальних реакцій і продукування глюкози. Інша типова риса стресової реакції — утворення виразок у шлунково-кишковому тракті. Їх виникненню сприяє високий вміст кортикоїдів у крові, але в їх появі також відіграє активну роль автономна нервова система.

На думку Г. Сельє, і холод, і спека, і ліки, і гормони, і печаль, і радість викликають однакові біохімічні зрушення в організмі людини. Провідну роль у

розвитку і симптоматиці стресу відіграє кора надниркових залоз і її гормони — кортикостероїди.

Медицина довго не визнавала можливості такої стереотипної відповіді. Здавалося безглуздом, що різні завдання вимагають однакової відповіді. Проте у практиці лікаря-психотерапевта описані випадки, коли і негативні і позитивні зовнішні подразники викликають один і той же ефект — сльози. Це підтверджує і прислів'я: «Велика радість, як і велика скорбота — розуму позбавляють».

Геніальність Г. Сельє, на думку більшості учених, полягає в тому, що він сформулював нову концепцію, що дозволяє в розрізних і строкатих результатах дії всіляких агентів побачити власні прояви цілісного синдрому. В остаточному вигляді Г. Сельє дав визначення стресу у своїй книзі «Стрес і дистрес», де пише: «стрес є неспецифічна відповідь організму на будь-яку, пред'явлену йому вимогу». [4]. Багато учених вважають, що деякі положення учення Г. Сельє про стрес на тепер застаріли і втратили наукове значення. На наш погляд таке твердження в кращому разі некоректне, а в гіршому — безпринципне. Теорія Г. Сельє геніальна і безсмертна.

Концепція Г. Сельє, на думку академіка В. В. Паріна [5], багато у чому змінила принципи лікування і профілактики цілого ряду захворювань; погляди його, зустрінуті спочатку не без заперечень, стали зараз найпоширенішими. У цілому вчення відомого канадського ученого можна вважати одним з найфундаментальніших, і головне плідним для розвитку науки теоретичних побудов сучасної медицини.

Єдине, в чому можна докорити Р. Сельє, це те, що він не розглядав ролі центральної нервової системи у виникненні і прояві стресу, хоча і визнавав, що вона може бути істотною.

Проаналізувавши засадниче вчення Г. Сельє про адаптаційний синдром, його сильні і слабкі сторони, ми далі маємо намір розглянути фізіологічну відповідь-реакцію організму на стресор. На сьогодні багато дослідників, спираючись на вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність, вважають, що в основному фізіологічна відповідь-реакція людини визначається не безпосередньо присутністю стресора, а його психологічною дією на особу.

На XV Міжнародному конгресі фізіологів у 1935 р. І. П. Павлов був названий «старійшиною фізіологів світу». Питання фізіології і патології вищої нервової діяльності викладені у наступних працях [6]: «20-річний досвід об'єктивного вивчення вищої нервової діяльності (поведінка) тварин — умовні рефлекси»; «Лекції про роботу великих півкуль головного мозку».

Щодо вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність, не можна не сказати про те, що виникло воно не на голому місці, а спиралося на чудову ідею І. М. Сеченова (1829–1905), який першим, ще до І. П. Павлова, висловив припущення про те, що в основі так званої психічної діяльності людини лежить рефлекторний процес. Вже у своїй дисертації І. М. Сеченов у 1860 р. писав про так звані довільні рухи: «Всі рухи, що носять у фізіології назву довільних, є у строгому сенсі рефлекторні». Це положення І. М. Сеченова складає основу його

вчення про детермінізм так званих душевних, психічних явищ, вольових процесів, вказує на їх рефлекторний характер, на залежність їх від тієї або іншої причини. У своїй роботі «Рефлекси головного мозку» [7] пише: «Чи сміється дитя побачивши іграшки, чи посміхається Гарібальді, коли його ганьблять за зайву любов до батьківщини, чи тремтить дівчина при першій думці про кохання, чи створює Ньютон закони і пише їх на папері — скрізь остаточним фактом є м'язовий рух. Всі без виключення якості зовнішніх проявів мозкової діяльності, які ми характеризуємо, наприклад, словами: життєрадісність, пристрасність, кепкування, смуток, радість та ін., суть не що інше, як результати більшого або меншого скорочення якої-небудь групи м'язів, акту, як всім відомого, чисто механічного».

Науковий підхід до вивчення стресу можна розділити на три напрями. Перший — трактує стрес як залежну змінну, визначаючи його як відповідь організму на те, що турбує, або шкідливе оточення. Другий підхід описує стрес з точки зору стимулюючих дій цього шкідливого середовища і таким чином вважають стрес незалежною змінною. Третій і, найімовірніше найбільш точним підходом розглядається стрес як реакція-відповідь на відсутність «відповідності» між особистістю та середовищем. При усіх трьох підходах слово «середовище» використовується у найширших значеннях і відноситься як до внутрішнього, так і до зовнішнього світу особистості, до її фізичного та психологічного оточення [8]. Сучасні уявлення про стрес значно розширені. Детально ці питання висвітлені у роботах багатьох вчених [9–12]. Також багато робіт присвячено вивченню стресів у сільськогосподарських тварин [13–16].

Сьогодні вже ніхто не сумнівається в тому, що стресова реакція у людини виникає завдяки складній взаємодії в нейроендокринній системі. У найзагальніших рисах ця реакція характеризується посиленою секрецією катехоламінів і глюкокортикоїдів (кортизону) наднирковими залозами. Яким же чином розвивається ця реакція на стрес? Сигнал про якусь дію миттєво поступає в кору великих півкуль головного мозку, звідки імпульс посилюється у гіпоталамус. Саме у гіпоталамусі розташовані вищі координуючі і регулюючі центри вегетативної нервової і ендокринної систем; там вловлюються щонайменші порушення, що виникають в організмі. У будь-якій несприятливій ситуації гіпоталамус мобілізує захисні сили, що є під його контролем.

Під гіпоталамусом є гіпофіз, який відноситься до ендокринної системи і синтезує гормони, деякі з яких впливають на діяльність інших ендокринних залоз. До цих гормонів-тропів належать: адренкортикотропний гормон, що впливає на кору надниркових залоз; тиреотропний гормон, який регулює функцію щитовидної залози; і гонадотропні гормони, які стимулюють функцію статевих залоз. Крім того, гіпофіз синтезує гормони, які безпосередньо впливають на організм, наприклад гормон росту (соматотропний гормон) і пролактин. Синтез і секреція гормонів гіпофіза регулюються гормонами гіпоталамуса, які потрапляють в гіпофіз особливими кровоносними судинами. Виявилось, що в гіпоталамусі є особливі клітини, що виділяють складні хімічні сполуки, так звані рилізінг-фактори.

При дії стресора стресова реакція розвивається таким чином: у кров починає поступати гормон — адреналін, який через певні ділянки гемато-енцефалічного бар'єру проникає в ядра гіпоталамуса і викликає в чутливих до нього клітинах стан збудження. Це збудження нервовими і хімічними шляхами доходить до клітин, що виробляють рилізінг-фактори, в результаті в гіпоталамусі утворюється кортикотропін — рилізінг-фактор, який стимулює у передній долі гіпофіза синтез адренкортикотропного гормону, який, у свою чергу, стимулює корковий шар надниркових залоз до продукування і секреції глюкокортикоїдів.

Клініка стресу включає три стадії: тривога, резистентність і виснаження. Морфологічні і функціональні зміни в органах і тканинах, посилений синтез та секреція гормонів коркової зони надниркових залоз — кортикостероїдів спостерігається під впливом стресорів. Через нервову і ендокринну системи стресори підвищують рівень АКТГ. Підвищене утворення і виділення гормонів адаптації — кортикостероїдів посилює резистентність організму на дію стресорів і сприяє подоланню зворотних порушень, які вже сталися. Вірогідність виникнення загального адаптаційного синдрому (ЗАС) стресу тим вища, чим менш специфічним є стресор і чим менший його вплив відносно певної ділянки організму. Неспецифічність стимулу і обумовлює його дію одночасно на багато органів збільшенням тривожних сигналів, що поступають у мозок для ухвалення рішення.

Важлива роль відводиться центральній нервовій системі (ЦНС) у мобілізації джерел енергії для відновлення нормальної реакції. У відповідь на значення тривожної реакції органи чуття повідомляють у ЦНС про силу чинників. Через специфічні органи відчуттів (слух, нюх, дотик) мозок отримує інформацію і включає захисні системи: соматомоторну, вісцеромоторну і ендокринну. Зміна м'язового тонуся відносяться до соматомоторних рефлексів. Вісцеромоторна реакція характеризується активізацією симпатичної нервової системи і блукаючого нерва, що призводить до зміни тонуся гладкої мускулатури, підвищення кров'яного тиску і прискорення серцевих скорочень. З мозкової речовини надниркових залоз вивільняються норадреналін і адреналін, який мобілізує запаси глюкози з печінки розщепленням глікогену, що міститься в ній; а з жирової тканини він вивільняє вільні жирні кислоти, — джерело енергії для міокарду. Глюкоза передусім потрібна для роботи ЦНС і поперечносмугастих м'язів, жирні кислоти є джерелом енергії для міокарду.

Адреналін та норадреналін утворюються не тільки в мозковій речовині надниркових залоз, але й на нервових закінченнях. Адреналін виділяється з наднирників у кров і розноситься в однакових концентраціях до усіх частин організму. Це забезпечує адреналіну широку сферу діяльності, але не дає можливості вибірково впливати на окремі локальні області. Навпаки, гормон, що виділяється на нервових закінченнях, може ефективно діяти на обмеженій ділянці навколо того місця, де він утворився; його концентрація є високою і не викликає побічної дії на інші частини тіла [13].

**Генетичні аспекти стресочутливості.** Характер відповіді організму на різні чинники включає неспецифічні та специфічні реакції. Найважливішою неспецифічною реакцією клітин на дію стресорів є синтез особливих білків, ідентифікованих у 80–90-і роки. Встановлено гени, які кодують білки і показано, що стрес індукує експресію генів. Це дає змогу визначити, які саме гени відповідають за стійкість. На сьогодні виявлено, що при кожному стресі синтезуються як загальні, так і спеціальні білки. Стресові білки — різноманітні групи високомолекулярних і низькомолекулярних білків. Білки з однаковою молекулярною масою представлені різними поліпептидами і кожен білок кодує не один ген, а сімейство близьких генів. Зміни у структурі гена, який порушує синтез білків, призводять до втрати стійкості клітин. За зміни дії чинника або кількох чинників змінюється життя клітини на стресову програму. Гальмується експресія генів, активність яких характерна для життя клітини у нормальних умовах, і активуються гени стресової відповіді. Абіотичні стрес-фактори активують рецептори у плазматичній мембрані, де починається сигнальний ланцюг, який через інтермедіати (протеїнкінази, фосфатази) приводить до утворення фактора транскрипції. Ці фактори в ядрі активують гени шляхом зв'язування зі специфічними промоторами. Відбуваються зміни і в білоксинтезуючому апараті: розпадаються полісоми, що синтезують нормальні білки і формуються полісоми, що синтезують стресові білки. Спостерігається послаблення, а потім і припинення синтезу звичайних білків в клітині, і перемикання апарату білкового синтезу на синтез стресових білків. Показано, що вже через 15 хв після початку дії стрес-фактора (теплого) в клітинах виявляються стресові білки. Їх синтез поступово наростає, досягаючи максимуму, а потім слабшає. Після закінчення дії стресора синтез стресових білків припиняється і поновлюється синтез білків, характерних для клітини у нормальних умовах. При цьому при нормальній температурі мРНК стресових білків швидко руйнуються, тоді як самі білки можуть зберігатися довше, забезпечуючи підвищення стійкості клітин до нагрівання. Дія стресових чинників на організм тварин викликає напругу адаптаційних механізмів, що призводить до зниження неспецифічної резистентності організму, а також до пригнічення функцій, пов'язаних з відтворювальною і продуктивною здатностями. За тривалого стресу в організмі розвиваються функціональні зрушення, що призводять до глибоких дистрофічних порушень, некомпенсаторних змін процесів обміну речовин і до загибелі тварини [17–20].

Фахівцями з Медичного Центру Університету Д'юка (Duke University Medical Center), був виявлений механізм, який пояснює відповідь організму на стрес, що виявляється пошкодженням ДНК. Учені вводили в організм мишей хімічну сполуку, що нагадує адреналін, яка впливає на так звані адренергічні бета-рецептори. Моделювання хронічного стресу на мишах показало, що при цьому стані активуються певні біохімічні сигнальні шляхи, що викликають накопичення пошкоджень ДНК. Це може дати пояснення як хронічний стрес приводить до розвитку всіляких хвороб людини з різними клінічними проявами, починаючи від зміни зовнішніх ознак, наприклад, посивіння волосся,

і закінчуючи виникненням загрозливих життю захворювань, наприклад, злоякісних пухлин.

Результати дослідження показали, що хронічний стрес викликає тривале зниження концентрації білка p53, що належить до групи білків-супресорів пухлинного росту. Цей білок запобігає виникненню мутацій в геномі, тому його називають «вартовим генома».

У попередніх дослідженнях Лефковітц довів існування особливих рецепторів і охарактеризував рецептори, зв'язані з G-білком, такі як адренергічні для бета-рецептори. Ці рецептори, розташовані на поверхні клітинних мембран, є мішенями більше половини лікарських препаратів, які сьогодні доступні на фармакологічному ринку, включаючи бета-адреноблокатори, використовувані для лікування пацієнтів із захворюваннями серця, антигістамінні препарати і препарати для лікування виразкових хвороб. Первинна гіпотеза передбачала, що білки бета-арестини вимикають або роблять нечутливими до зовнішніх дій учасників сигнального шляху, пов'язаної з G-білком, проте зараз вчені отримують все більше доказів того, що ці білки володіють власною ферментативною активністю.

Результати нового дослідження виявили молекулярний механізм, за допомогою якого хімічні сполуки, що нагадують адреналін, діючи через G-білок і бета-арестининовий сигнальний шлях, і провокують пошкодження ДНК. У статті, опублікованій в журналі Nature, містяться докази того, що ін'єкції в організм мишей хімічної сполуки, що нагадує адреналін, протягом чотирьох тижнів приводять до руйнування білка p53. Під час експерименту концентрація цього білка в клітках тварин поступово знижувалася. Результати дослідження також показали, що у генетично модифікованих мишей з дефіцитом білка бета-арестину-1 пошкодження ДНК не відбувалося. Відсутність бета-арестину-1 стабілізувала концентрації білка p53 в клітках тимуса — органу, який сильно реагує на гострий або хронічний стрес, і сім'яників, в яких стрес, перенесений батьком, може вплинути на генотип потомства.

Фахівці з лабораторії Лефковітца планують помістити лабораторних мишей в умови постійного стресу, таким чином змусивши організм тварин виробляти власний адреналін і провокувати розвиток реакції на стрес. Це дозволить встановити, чи викликає фізіологічна реакція на стрес таку ж дію, як ін'єкція синтетичного аналога адреналіну [21].

**Значення стресів у тваринництві.** У тварин до недавнього часу найбільше значення приписували фізичним стресам, обумовленим ситуаціями, в які ставить тварин цивілізація. Звичайні стресори — це шум, холод, надмірне тепло, м'язове навантаження, поранення або вимушена нерухомість. З психологічними реакціями до недавнього часу не рахувались, хоча про вплив психологічного стресу на поведінку та стан здоров'я людей було відомо. Виявилось, що у тваринництві цей тип стресу може приводити до серйозних наслідків. Тварини піддаються психологічним навантаженням перш за все при переході з одного приміщення в інше, при введенні нових технологічних елементів, переведенні в групу нових і незнайомих тварин, при перевезенні та



інше. Перетворення тваринного організму у наш технологічний вік на «продукуючу машину» може привести до того, що тварини, надмірно перевантажені продуктивністю, втратять властивість створювати у разі необхідності захисний бар'єр і втримувати рівновагу внутрішнього середовища. Така нелабільна і недостатньо ефективна реакція на екстремальні навантаження може бути названа «хворобами, пов'язаними з адаптацією». Тварини, які піддаються відбору на високу продуктивність, вимагають ще більшої уваги, а вони потрапляють у нові умови утримання, які створені для зменшення затрат праці і одержання максимального економічного ефекту. Технологічні принципи міняються надзвичайно швидко, тому організм не встигає виробляти відповідні реакції на нові умови середовища. Проблема стрес-чутливості повинна вирішуватися у трьох напрямках: створення спеціальних технологій для стрес-чутливих тварин; використання антистресових і зміцнюючих адренокортикоїдну сферу фармакологічних препаратів у «гарячих» точках технології (транспорт, групування) та генетико-селекційне вирішення. Але найбільшою проблемою є саме передзабійний період, де тварина відчуває смертельну загрозу. Цей момент у технологічному процесі одержання тваринницької продукції вивчено мало, а засобів його усунення є недостатньо [22–28].

**Вплив стресів на якість продукції.** В умовах промислових технологій виробництва тваринної продукції значно зростає фізіологічне та нервово навантаження на тварин, понижуються їх адаптаційні можливості, збільшуються негативні впливи стресорів. Тому при вимушеному забої тварин або забої тварин, які одержали сильний емоційний стрес, одержують м'ясо низької якості.

Вперше описав дефекти м'яса, одержаного від тварин у стресі (свиней), американський вчений [29]. М'ясо від таких тварин він назвав PSE-свинина (за першими буквами англійських слів «бліде», «м'яке», «водянисте»). До вад відносять також DFD-м'ясо (темне, щільне, сухе). Ці вади виникають внаслідок порушення швидкості післязабійного розпаду глікогену і утворенням молочної кислоти в м'язах. При нормальному проходженні цього процесу (6–10 г) м'ясо дозріває, стає світло-рожевим, щільним, сочним. Таке м'ясо має високу стійкість при зберіганні, довший час утримує вологу, зберігає приємний запах, має мрамуровий вигляд, переробляється з невеликими втратами і може використовуватись для виробництва високоякісних м'ясних виробів.

Для кращого розуміння впливу стресу на якість м'яса розглянемо ті процеси, які проходять в м'язах тварини після забою. Деякий час м'язи убитих тварин зберігають властивості, притаманні їм за життя, тобто еластичність, збудливість, здатність до скорочення. Через певний час м'язи тверднуть, втрачають еластичність і переходять у стан, який визначається як «rigor mortis» (трупне залякання). У цей час в м'язових волокнах проходять різноманітні хімічні зміни, починають переважати процеси катаболізму. Гліколітичні ферменти розщеплюють глікоген і глюкозу до молочної кислоти, вміст якої в м'язах має важливе значення, так як величина рН є показником стадії дозрівання м'яса, його зберігання та придатності до різноманітних способів

кулінарної обробки. Важливим є те, щоб ці процеси проходили повільно. Наприклад, м'ясо великої рогатої худоби має характерне значення рН через 48 годин. У свинині за нормальних умов кінцеве значення рН звичайно досягає через 24 години і становить від 5,6 до 6,4.

Адреналін, який виділяється у стадії тривоги, є активатором обміну речовин в м'язах і пришвидшує використання фосфатів. Недостатність аденозинтрифосфату і креатинінфосфату прискорює втрату еластичності м'язових волокон і викликає передчасне їх залякання. Аденозинфосфат, який на момент забою міститься в м'язах в достатній кількості, утворює сполуки з іонами Кальцію та Магнію, що підвищує властивість тканин утримувати воду [30].

У тварин, які незадовго до забою, наприклад під час транспортування, піддавались фізичному та психологічному навантаженню, порушується хід процесів, які проходять у м'язах перед забоем та після нього [31–34].

**Висновки.** Чутливість тварин до стресу можна зменшити за допомогою різноманітних транквілізаторів, а якість тваринної сировини — швидким заморожуванням. Але всі ці методи є недосконалими і мають ряд вад при їх використанні. Потрібно належним чином підготувати тварину до забою: зміцнити імунологічну систему організму, провести очищення від шлаків та використати антидепресанти. Найбільше для цього підходять препарати природного походження, зокрема рослинний матеріал та біологічно активні речовини, одержані екстрагуванням з біологічних рідин і тканин організму тварини.

#### Література

1. Кокс Т. Стресс : Пер. с англ. проф. Л. А. Милутиной. — Под. ред. членкора АМН СССР проф. Г. И. Косицкого. — М. : Медицина, 1981. — 216 с.
2. Murray J. A. H. The Oxford English Dictionary / J. A. H. Murray, H. Bradley, W. A. Craigie, C. T. Onions. — Oxford University Press. — London, 1933. — P. 45–47.
3. Selye H. A. Syndrome produced by diverse nocuous agents / H. A. Selye. — Nature, 138, 3479. 32. — 1936.
4. Селье Ганс. Стресс без дистресса / Ганс Селье. — М. : Прогресс, 1982. — 62 с.
5. Каменецкий Д. А. Неврология и психотерапия / Д. А. Каменецкий // Учебное пособие. — 2000. — С. 215–224.
6. Павлов И. П. Полное собрание сочинений / И. П. Павлов. — 2-е изд., т. III, кн. 1–2. — М. ; Л., 1951.
7. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. — М., 1863.
8. Cox T. Stress / T. Cox // The Macmillan Press LTD. — 1978. — 216 с.
9. Аршавский И. А. Особенности стресса и адаптации в разные возрастные периоды в свете данных негэнтропийной теории онтогенеза / И. А. Аршавский // Нервные и эндокринные механизмы стресса: Сб. науч. тр. — Кишинев : Штиинца, 1980. — С. 3–24.

10. Горизонтов П. Д. Стресс как проблема общей патологии / П. Д. Горизонтов // Весник АМН СССР. — 1979. — №11. — С. 15–21.
11. Панин Л. Е. Биохимические механизмы стресса. — Новосибирск : Наука, 1983. — 241с.
12. Меорсон Ф. З., Пшенникова М. Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. — М. : Медицина, 1988. — 256 с.
13. Ковальчикова М., Ковальчик К. Адаптация и стресс при содержании и разведении сельскохозяйственных животных / Под ред. Е. Н. Панова. — Пер. со словац. Г. Н. Мирошниченко. — М. : Колос, 1978. — 271 с.
14. Кашин А. С. Стресс животных и его фармакологическая регуляция / А. С. Кашин // Учебное пособие. — Барнаул, Алт. с.-х. ин-т, 1986. — 88 с.
15. Плященко С. И., Сидоров В. Т. Стрессы у сельскохозяйственных животных. — М. : Агропромиздат, 1987. — 192 с. : ил.— (Б-ка практ. вет. врача).
16. Головач В. М. Стреси сільськогосподарських тварин і птиці / В. М. Головач, В. В. Снітинський, Г. В. Аксьонова та ін. — К. : «Урожай», 1990. — 143 с.
17. Голиков А. Н. Адаптация сельскохозяйственных животных / А. Н. Голиков. — М. : Агропромиздат, 1985. — 216 с.
18. Ковальчикова М. Адаптация и стресс при содержании и разведении сельскохозяйственных животных / М. Ковальчикова. — М. : Колос, 1986. — 270 с.
19. Никитченко И. Н. Адаптация, стресс и продуктивность сельскохозяйственных животных / И. Н. Никитченко, С. И. Плященко, А. С. Зеньков. — Мн. : Урожай, 1988. — 107 с.
20. Преображенский Д. И. Стресс и патология размножения сельскохозяйственных животных. — М. : Наука, 1993. — С. 22–25
21. Makoto R. Hara. A stress response pathway regulates DNA damage through  $\beta$ 2-adrenoreceptors and  $\beta$ -arrestin-1 / Makoto R. Hara, Jeffrey J. Kovacs, Erin J. Whalen et all // Nature. — 2011.
22. Балацкий В. Генная диагностика гипертермического синдрома в популяциях свиней разных генотипов / В. Балацкий, Е. Метлицкая, А. Биндюг // Свиноводство. — 2000. — N 6. — С. 8–10.
23. Биндюг О. А. Фізіологічний стан та продуктивність свиней різного рівня стрессхильності : афтореферат дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю / О. А. Биндюг. — Полтава, 2004. — 23 с.
24. Журина Н. В. Разработка ДНК-технологии повышения устойчивости сельскохозяйственных животных к стрессу : материалы Международной науч. конференции 3–6 декабря 2008 г. «Генетика и биотехнология XXI века. Фундаментальные и прикладные аспекты» / Н. В. Журина, Т. И. Епишко, Л. А. Баранова. — Минск : Центр БГУ, 2008. — С. 185–187.
25. Коваленко В. Ф. Метод визначення схильності свиней до стресів /

В. Ф. Коваленко, О. А. Біндюг // Наук.-інф. бюллетень завершених наукових розробок. — 2002. — № 3. — С. 19.

26. Лаломова Е. В. Полиморфизм свиней по генам эстрогенового, пролактинового и рианодинового рецепторов : автореферат дисс. канд. с.-х. наук / Е. В. Ломова. — Лесные Поляны, 2007. — 23 с.

27. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс, и профилактика / Ф. З. Меерсон. — М. : Наука, 1981. — 82 с.

28. Преображенский Д. И. Стресс и патология размножения сельскохозяйственных животных. — М. : Наука, 1993. — С. 22–25

29. Briskey E. J. Influence of ante mortem factors of meat quality / E. J. Briskey, J. C. Forrest, M. D. Judge // Z. Tierzucht und Zuchtungsbiologie, 82, 3, 298–307, 1966.

30. Adzitey, F. Pale Soft Exudative (PSE) and Dark Firm Dry (DFD) Meats: Causes and measures to reduce these incidences / F. Adzitey, H. Nurul // International Food Research Journal. — 2010. — P. 12–18.

31. Adzitey, F. Mini Review : Effect of pre-slaughter animal handling on carcass and meat quality / F. Adzitey // International Food Research Journal. — School of Industrial Technology, University Saints Malaysia, Minden, 11800, Pulau Pinang, Malaysia. — 2011. — 18: 485–491.

32. Effect of Transport on Meat Quality and Animal Welfare of Cattle, Pigs, Sheep, Horses, Deer, and Poultry // Compiled By: Gary C. Smith, Temple Grandin, Ted H. Friend, et all. — 2004.

33. Węglarz A. Effect of pre-slaughter housing of different cattle categories on beef quality / A. Węglarz // Animal Science. — 2011. — Vol. 29. — N. 1. — P. 43–52.

34. Mach N. Association between animal, transportation, slaughterhouse practices, and meat pH in beef / N. Mach, A. Bach, A. Velarde, M. Devant // Meat Science. — 2008. — 78. — P. 232–238.

### Summary

S. Grabovskiy

#### AGRICULTURAL ANIMALS STRESS AND HIS RESULTS

*The problem of agricultural animals stress, its origin and mechanisms of expression is considered in the article. The question of genetic aspects of agricultural animals stress sensitiveness determination and animal production quality under stress influence is analysed. Studing of biological active substances influence on animal body in the technological process crucial periods are substantiated.*

Рецензент – д.вет.н., професор Стояновський В.Г.