

Институт ветеринарной медицины
ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет»

На правах рукописи

ХАРЛАП СВЕТЛАНА ЮРЬЕВНА

**СТРЕСС-РЕАКЦИЯ КАК ИНДИКАТОР АДАПТАЦИОННОГО
ПОТЕНЦИАЛА ГИБРИДНЫХ ЦЫПЛЯТ КРОССА ЛОМАН-БЕЛЫЙ**

03.03.01 – физиология

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата биологических наук

Научный руководитель:
доктор биологических наук,
профессор М.А. Дерхо

Казань 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1 Биологические особенности организма птиц	10
1.2 Характеристика стресса и стресс-факторов.....	13
1.3 Характеристика транспортного стресса.....	20
1.4 Физиологическое состояние животных при стрессе.....	23
1.5 Заключение по литературному обзору.....	34
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	36
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	41
3.1 Характеристика кросса «Ломанн белый».....	41
3.2 Лейкограмма гибридных цыплят	42
3.3 Лейкоцитарные индексы как индикатор напряженности стресс-реакции.....	50
3.4 Характеристика дыхательной функции крови.....	56
3.5 Стресс-индуцированные изменения белкового обмена в организме цыплят.....	61
3.6 Роль ферментных систем печени в адаптационном статусе цыплят.....	66
3.7 Характеристика ферментных систем сердца цыплят.....	77
3.8 Оценка роли ферментных систем почек в развитие стресс- реакции у цыплят.....	86
3.9 Роль ферментов мышц в реализации стресс-реакции	94
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	106
ВЫВОДЫ	113
ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ	115
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	116

СПИСОК АБРЕВИАТУР

АлАТ – аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспартатаминотрансфераза

Алб – альбумины

Гл – глобулины

Об – общий белок

ЩФ – щелочная фосфатаза

Нб - гемоглобин

ПОЛ – перекисное окисление липидов

АКГТ – адренкортикотропный гормон

МСН – среднее содержание гемоглобина в эритроците

Г/Л – соотношение между сегментоядерными псевдоэозинофилами и лимфоцитами

ПС – показатель состояния

ИК – индекс Кребса

ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации

ИЛГ – лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс

ККП – кровно-клеточный показатель

ЯИ – ядерный индекс Даштаянца

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследований. Изучение закономерностей адаптации организма животных к действию различных стресс-факторов является одной из актуальных проблем в современной биологии.

Наиболее важной защитно-приспособительной реакцией, сложившейся в процессе эволюции организмов как средство сохранения жизни к постоянно меняющимся условиям среды обитания, является стресс-реакция (Е.Д. Сотникова, 2009). Независимо от природы стресс-индуцирующего воздействия, она обладает универсальностью. Животный организм реагирует на стресс стереотипным набором биохимических и физиологических процессов, протекание которых обеспечивает неспецифическую или срочную адаптацию (М.А. Дерхо, 2004; Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, 2009; И.Л. Цветков, 2009).

Стресс-реакция (срочная адаптация) не является для организма окончательной. Она представляет собой первую фазу индивидуальной адаптации, из которой развивается следующая фаза – устойчивая или долгосрочная адаптация (И.Л. Цветков, 2009). Однако длительность стресс-реакции и степень компенсации нарушений физиологических функций определяет «цену адаптации», и поэтому, в наибольшей степени, характеризует адаптационный потенциал организма, обусловленный генетически запасом пластических и энергетических резервов.

В последние годы в птицеводстве России активно используются импортные кроссы птиц, что позволяет сокращать сроки получения высокопродуктивных гибридов и экономить денежные средства. В то же время адаптационный потенциал организма птиц разной формы гибридности практически не изучен, хотя имеется достаточное количество научных работ, в которых охарактеризованы вопросы адаптивности импортных пород крупного рогатого скота и свиней (Мухамедьярова Л.Г., 2010; Размазина Н.Б., 2010; Коваленко Н.А., 2012; Сутолкин А.А., 2013 и др.).

В основе адаптационных процессов живых организмов лежат разнообразные биохимические реакции (Н.Н. Ковалев, 2003; Н.В. Мамылина, Н.А. Белоусова, 2003; Н.А. Агаджанян, 2005; И.Л. Цветков, 2009; Ю.В. Карагайчева, С.М. Рогачева, С.И. Баулин, 2010; М.А. Дерхо, Т.И. Середа, О.А. Хижнева [и др.], 2015 и др.). Поэтому биохимические показатели можно использовать для диагностики стресса и оценки адаптационных возможностей организма. Установлено, что на действие любого стрессора очень быстро реагируют ферменты, активность которых отражает скорость обмена веществ и энергии в ходе формирования приспособительных реакций (Р.А. Рапиев, Р.Т. Манапова, 2013; G.E. Helal, F. Eid, M. Neama, 2011). В частности, по концентрации аминотрансфераз и щелочной фосфатазы можно судить об общей направленности обменных и энергетических процессов в животном организме и, как следствие, мобильности адаптационных резервов.

Однако в настоящее время для характеристики адаптивных реакций и адаптационных возможностей животного организма, в основном, используют морфологические показатели крови (Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова, 1977; П.Д. Горизонтов, О.И. Белоусова, М.И. Федотова, 1983; М.А. Дерхо, 2004; Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, 2009; А.А. Терман, 2013; В.И. Фисинин, А.В. Мифтахутдинов, В.В. Пономаренко [и др.], 2015 и др.). В то же время реакция клеток органов и тканей на воздействие различных стресс-факторов, оцениваемая по активности ферментов (АлАТ, АсАТ, ЩФ), практически не изучена. Поэтому изучение стресс-индуцированных изменений ферментов в клетках печени, сердца, почек, скелетных мышц позволит определить их участие в процессах «срочной адаптации» птиц при воздействии экстремальных факторов, что расширит представление о механизмах стресс-реакции.

Степень разработанности проблемы. Проблема стресса привлекает внимание у широкого круга исследователей. В настоящее время разработана классификация стресс-факторов и определено их влияние на здоровье и продуктивность птиц; сформулирована концепция формирования стрессовых ре-

акций и развития общего адаптационного синдрома; открыты различные уровни адаптационных реакций; разработаны методы определения стрессустойчивости животных и птиц, а также профилактики стрессовых состояний и повышения адаптационного потенциала (Т.Г. Кичеев, 2000; Ю.И. Забудский, 2002; В.А. Лукичева, 2009; Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, Е.Ю. Беляева, 2010; А.В. Мифтахутдинов, 2011; А.В. Мифтахутдинов, А.И. Кузнецов, 2012; А.А. Терман, 2013; В.И. Фисинин, А.В. Мифтахутдинов, В.В. Пономаренко [и др.], 2015; Е.А. Колесник, М.А. Дерхо, 2016; E. Matur, 2015; J. Xie, 2015; A.S. Calefi, 2016; J. Cheng, 2016 и др.). В то же время исследования, посвященные оценке роли ферментов печени, сердца, почек и скелетных мышц в развитии стресс-реакции, как «срочных» стресс-редуцирующих факторов общей реакции организма на стресс не проводилось.

Цель и задачи исследования. Целью нашей работы явилось изучение закономерностей формирования стресс-реакции у гибридных цыплят кросса Ломан-белый при экспериментальном вибрационном стрессе и оценка адаптационных резервов организма по динамике показателей крови, органов (печень, почки, сердце) и тканей (бедренные мышцы).

В соответствии с целью были поставлены следующие задачи:

1. Определить стрессовое воздействие вибрации на организм гибридных цыплят (♀СД; ♀АВСД) на основе анализа морфологических показателей крови; установить по их динамике и соотношению в виде лейкоцитарных индексов напряженность стресс-реакции.

2. Охарактеризовать активность и направленность белкового обмена у цыплят в ответ на стрессовое воздействие вибрации.

3. Установить физиологические параметры активности ферментов (АлАТ, АсАТ, ЩФ) в сердце, печени, почках и бедренных мышцах цыплят (♀СД; ♀АВСД), выявить закономерности их изменений в ходе развития стресс-реакции.

4. Оценить адаптационный потенциал цыплят двухлинейного кросса, завезенных на птицефабрику из Германии, и четырехлинейного кросса, полу-

ченного в условиях птицефабрики, на основе изменений массы внутренних органов, морфологических и биохимических показателей крови, а также активности ферментов в печени, почках, сердце и бедренных мышцах.

Предмет и объект исследования. Предмет исследований – закономерности развития стресс-реакции в организме птиц кросса Ломан-белый в модели вибрационного стресса. Объект исследования – двух- и четырехлинейные 40-суточные курочки кросса Ломан-белый; материал исследований – кровь, плазма крови, внутренние органы и ткани (печень, почки, сердце, бедренные мышцы).

Научная новизна. Охарактеризован адаптационный потенциал курочек (♀СД; ♀АВСД) кросса Ломан-белый, реализуемый в ходе срочной адаптации организма; определена напряженность стресс-реакции на основе анализа морфологических и биохимических параметров крови, активности ферментов в супернатанте печени, почек, сердца и бедренных мышц, а также массы органов; установлена информативность лейкоцитарных индексов в оценке стрессового воздействия вибрации и адаптационного потенциала организма птиц. Впервые охарактеризован механизм адаптации клеток печени, сердца, почек и бедренных мышц в ходе стресс-реакции, опосредованный действием ферментов (АсАТ, АлАТ, ЩФ) при стрессовом воздействии вибрации. Установлено, что компенсация стресс - индуцированных изменений в активности ферментов органов и тканей соответствует трем фазам: а) латентная фаза с критическим минимумом (фаза гипометаболизма); б) фаза реабилитации, в) фаза мобилизации (фаза гиперметаболизма). Длительность латентной фазы определяет адаптационный потенциал организма птиц.

Теоретическая и практическая значимость исследований. Получены новые данные, расширяющие представления о механизмах развития стресс - реакции в организме гибридных курочек, адаптационных изменениях активности ферментов (АлАТ, АсАТ, ЩФ) в печени, сердце, почках и бедренных мышцах после воздействия вибрации как стресс-фактора. Установлено и экспериментально доказано, что двух- и четырехлинейная птица кросса Ломан-

белый обладает разными адаптационными резервами организма, определяющими напряженность стресс-реакции.

Полученный комплекс характеристик ферментного состава супернатанта печени, сердца, почек, мышц рекомендуется использовать как базовый, отражающий норму у курочек кросса Ломан-белый при оценке физиологического состояния их организма.

Материалы исследований используются в при изучении курсов физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных в высших учебных заведениях.

Научные результаты, выносимые на защиту:

1. Динамика морфологических параметров крови, лейкоцитарных индексов подтверждает стрессовое воздействие вибрации на организм цыплят, а также характеризует напряженность стресс-реакции.

2. В организме гибридных птиц кросса Ломан-белый адаптация печени, почек, сердца и бедренных мышц на действие стресс-фактора формируется с участием ферментов (АсАТ, АлАТ, ЩФ), определяющих интенсивность и направленность обмена белков и энергии, как на уровне органов, так и организма в целом.

3. Четырехлинейная птица кросса Ломан-белый обладает высоким адаптационным потенциалом, определяющим продолжительность латентной фазы стресс-реакции не более 4 часов; двухлинейная птица характеризуется низкой адаптационной способностью, что снижает напряженность стресс-реакции и увеличивает её длительность до 24 часов.

Соответствие диссертации Паспорту научной специальности. Представленная диссертационная работа соответствует Паспорту специальности 03.03.01 – физиология. Работа посвящена изучению адаптационного потенциала цыплят, реализуемого в ходе развития стресс-реакции в модели производственного стресса перегруппировки и транспортировки. Результаты научного исследования соответствуют следующим пунктам Паспорта специальности: п. 1. Изучение закономерностей и механизмов поддержания постоян-

ства внутренней среды организма; п. 3. Исследование закономерностей функционирования основных систем организма; п. 8. Изучение физиологических механизмов адаптации к различным географическим, экологическим, трудовым и социальным условиям.

Апробация и реализация результатов исследований. Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены на международных научно-практических конференциях: «Молодые ученые в решение актуальных проблем науки» (г. Троицк, 2014, 2015); «Результаты научных исследований» (г. Тюмень, 2016); «Инструменты и механизмы современного инновационного развития» (г. Томск, 2016).

Материалы научной работы используются в учебном процессе аграрных ВУЗов Российской Федерации.

Публикация результатов исследований. По теме диссертации опубликовано 12 научных работ, в том числе 6 статей в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК РФ для публикации результатов кандидатской диссертации.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 145 страницах компьютерного текста и включает: введение, обзор литературы, результаты исследования и их обсуждение, заключение, выводы, практические предложения, список использованной литературы. Работа иллюстрирована 19 таблицами и 10 рисунками. Список литературы включает 228 источников, в том числе 35 зарубежных авторов.

1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Биологические особенности организма птиц

Птицы, как подкласс животных, обладают рядом биологических особенностей, являющихся следствием их способности передвигаться по воздуху путём полета, развития зародыша вне организма матери и высокой скоростью роста. Поэтому физиология организма птицы во многом отлична от млекопитающих животных (Г.А. Мелехин, И.Я. Гридин, 1977).

Основными специфическими чертами организма птиц являются: относительно высокая температура тела, частота дыханий и сердечных сокращений, своеобразное строение кожного покрова и его производных, высокая скорость и эффективность извлечения питательных веществ из кормов (Г.П. Мелехин, М.Я. Гридин 1977; Ц.Ж. Батоев 2001).

В свою очередь, куры (*Gallus gallus* (Linnaeus, 1758) – как вид птиц возникли в нативных условиях среды. Поэтому генотип, фенотип и их функциональная направленность являются результатом взаимодействия организма с факторами среды обитания, то есть нейрогуморальная система сформировалась по вектору и под влиянием факторов природной среды, (А. F. Soleimani, I. Zulkifli 2010; S. A. R El-Safty, 2012; M. De Marco [et. al.], 2013; Е.А. Колесник, М.А. Дерхо 2016).

По своему анатомическому строению куры очень близки к пресмыкающимся (рептилиям), так как их кожа бедна железами и покрыта ороговевшими чешуйками в области головы и ног. Однако такие кожные образования, как перья, гребень, мочки, сережки, кораллы, когти присущи только птице (Бобылев Г.А., 2005).

Для скелета кур характерно наличие тонких, плотных и очень крепких костей, в которых отмечается большое содержание минеральных веществ, придающих им прочность. Кости молодых птиц заполнены костным мозгом, который с возрастом рассасывается и вытесняется воздухом, и остается лишь в костях нижнего отдела крыльев и тазовых конечностей. Поэтому большинство костей скелета кур содержат полости, сообщающиеся через воздухонос-

ные мешки с легкими и далее с внешней средой (И.И. Кочиш, М.Г. Петраш, С.Б. Смирнов, 2004). Череп кур облегчен за счет замены массивных челюстей беззубым клювом, и они не имеют зубов, небной занавески, щек и губ.

Одной из особенностей строения тела птицы является отсутствие потовых и сальных желез. Поэтому куры отдают через кожу лишь часть излишков образующегося в организме тепла, а основная теплоотдача происходит благодаря испарению воды в процессе дыхания. Однако у птиц имеется копчиковая железа, представляющая собой скопление видоизмененных сальных желез (Г.А. Бобылева, 2005).

Согласно данным В.И. Фисинина, А.Ш. Кавтарашвили (2015) птицы способны существовать без серьезных отклонений в организме в очень узком диапазоне внешних температур, что является следствием отсутствия у них потовых желез, слабой сосудодвигательной реакции, локализации терморепцепторов в коже, языке и мозге и расположения центра терморегуляции в гипоталамусе.

У кур очень хорошо развиты слух и зрение, а вкус и осязание - хуже. Птица имеет хорошо развитое третье веко, но слабо выраженную слезную железу (Г.А. Бобылева, 2005; Б.Ф. Бессарабов, 2010).

Самым характерным кожным образованием кур является наличие оперения (Г. Соловьева, Д. Жилянов 2009). При этом перо играет огромную роль в механизме полета птицы, обеспечивает теплоизоляцию организма, а также защищает кожу от повреждений.

Сельскохозяйственная птица яичных кроссов, в частности кросса Ломан-белый, обладает рядом физиолого-биохимических особенностей, позволяющим в технологической среде реализовать генетический потенциал (Т.И. Серeda, М.А. Дерхо, 2012; Т.И. Серeda, Л.Ш. Горелик, М.А. Дерхо, 2013; Л.Ш. Горелик, М.А. Дерхо, 2014). Так, интенсивный обмен веществ определяет высокую постоянную температуру тела (38—42,2 °С); ритм сердечных сокращений (у кур число ударов сердца составляет 128—340 ударов в 1 минут, а например, у свиней и коров — 50-80 ударов, уровень обогащения орга-

низма кислородом (у птиц одно из самых высоких потребление кислорода на кг живой массы). Покрытие потребности организма кур кислородом возможно, благодаря наличию у них системы воздушных мешков, объем которых в несколько раз превышает объем легких. Кроме этого, они расположены между внутренними органами и их ответвления проникают под кожу, между мышцами и заходят в полые кости. Воздушные мешки играют важную роль и в терморегуляции организма кур: с их поверхности через дыхательные пути испаряется влага, благодаря чему устраняется возможность перегрева. Все это обеспечивает высокую степень усвоения кислорода и, следовательно, интенсивность всех жизненных процессов.

В обеспечении высокого уровня метаболических процессов в клетках органов и тканей организма кур немаловажную роль играют анатомические и физиологические особенности органов пищеварения. Поскольку у птиц нет зубов, на размягчение, набухание и перетирание корма происходит в зобе и мышечном отделе желудка. В частности основным местом пищеварения является именно мышечный отдел желудка, в котором сочетаются механические движения с действием ферментов и соляной кислоты, повышая эффективность гидролитического распада сложных веществ корма (И.И. Кочиш, М.Г. Петраш, С.Б. Смирнов, 2004). Установлено, что птицы способны к большой абсорбции в пищеварительном тракте, что позволяет им удерживать основной метаболизм на высоком уровне (И.М. Карпуть, М.П. Бабина, 1996).

Хотя в организме птиц имеются почки, которые распложены в тазовой области по обеим сторонам позвоночного столба (Т.А. Евстигнеев, 1947; Н.Н. Щетина, 1974) и вся циркулирующая кровь проходит через них за несколько минут (Ш.А. Имангулов, Т.Т. Папазян, А.Щ. Кавтарашвили, 2001), отсутствует почечная лоханка и мочевого пузырь. Поэтому выделяемая птицей моча, в отличие от мочи млекопитающих, представляет собой не жидкость, а густую белую массу, которую хорошо видно на помете кур в виде белых пленок (Г. Соловьева, 2009).

Важнейшим объектом изучения интерьера птиц являются обменные процессы. Особое внимание уделяют белковому обмену, так как повышенное содержание белков в крови положительно влияет на живую массу и жизнеспособность, продуктивность птиц, обмен веществ в организме, в том числе минеральный, интенсивность которого у птиц меняется в зависимости от периода развития (В. Т.Самохин, 1990).

Таким образом, организм птиц имеет отличительные особенности от организма млекопитающих, таких как способность к полету, высокая подвижность, быстрый обмен веществ, своеобразие анатомического построения, что отражается на метаболическом статусе клеток органов и тканей и их адаптационных резервах.

1.2 Характеристика стресса и стресс-факторов

Перевод птицеводства на промышленную основу и интенсификация отрасли обуславливается большой концентрацией птицы на сравнительно малых площадях, что ведет к появлению определенных трудностей, связанных с возникновением стрессовых ситуаций.

По Г. Селье, стресс - совокупность всех неспецифических изменений, возникающих в организме под влиянием любых неблагоприятных и повреждающих факторов (стрессоров). Именно Ганс Селье, канадский физиолог, «открыл» стресс в 1935 году, в своих опытах над крысами (Г. Селье, 1936-1979).

П.Д. Горизонтов (1974), рассматривает стресс, как неспецифическую реакцию организма на действие чрезвычайного по силе раздражителя, вызывающего включение нервных и гуморальных звеньев адаптации.

Б.М. Федоров (1979), определяет стресс как генерализованную реакцию напряжения, возникающую в связи с действием факторов, угрожающих организму или требующих интенсивной мобилизации его адаптационных возможностей со значительным превышением диапазона его повседневных колебаний.

Однако А.В. Вальдамин (1987), относит к стрессам, только те реакции, для которых характерно перенапряжение психологических и адаптационных процессов.

Стресс, переходный период от здоровья к болезни, от физиологических параметров организма к патологическим. Для стресса характерна стадийность течения (Л.А. Китаев – Смык, 1983; И.Д. Ладанов, 1989; А.Н. Гуськов, 1994).

Г. Селье (1972) выделил три стадии стресса:

Первая стадия – реакция тревоги – наступает сразу после воздействия стресс-фактора. В стадии тревоги происходит уменьшение размеров тимуса, селезенки, лимфатических узлов. Стадия длится от 6 до 48 ч после воздействия стрессора. Она протекает в две фазы «шок» и «противошок».

Во время «шока» снижается артериальное давление, уменьшается частота дыхательных движений и сокращений сердечной мышцы, снижаются температура тела, тонус скелетных мышц, содержание глюкозы в крови, повышается проницаемость стенок капилляров, сгущается кровь, что сопровождается распадом белков и преобладанием катаболических реакций.

Шок сменяется «противошоком» — включением механизмов противодействия повреждению: начинается мобилизация защитных сил организма, учащается сердцебиение, восстанавливаются кровоснабжение, доставка питательных веществ кислорода в мозг, сердце, скелетные мышцы. У животных восстанавливаются привесы тела. Активизируется функция гормонов коры надпочечников.

Устойчивость организма к повреждающему фактору на стадии тревоги временно снижается.

Если повреждающий фактор не был слишком серьезным, то начинают действовать факторы, снижающие секрецию глюкокортикоидов и уровень инсулина в крови. Организм переходит на новый уровень регуляции. Восстанавливается равновесие между катаболизмом и анаболизмом, наступает стадия резистентности.

Вторая стадия — стадия резистентности, или выравнивания нарушенного равновесия — наступает через 6-48 ч после действия стрессора. Важно отметить, что стресс, вызванный одним раздражителем, на данной стадии повышает устойчивость организма к действию других раздражителей. Стадия характеризуется гипертрофией коры надпочечников с устойчивым повышением секреции глюкокортикоидов. Снижается потребление глюкозы (восстановление запасов) и возрастает - липидов (энергетически более выгодно) (Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко, 1998).

В период стадии резистентности важным источником углеводов является глюконеогенез, когда на энергетические нужды расходуются безазотистые продукты дезаминированных аминокислот. Поскольку количество углеводов ограничено, основным энергетическим материалом являются свободные жирные кислоты. Наступает замена углеводного типа энергетического обмена на липидный, создаются условия для экономии углеводов, особенно в мышцах.

Повторные стрессорные воздействия, производят тренирующий эффект, но при этом истощаются защитные силы организма, вследствие чего даже слабые раздражители обуславливают развитие тяжелых заболеваний.

Данная стадия может длиться от нескольких часов до нескольких дней, и даже недель.

Третья стадия адаптационного синдрома – стадия истощения. На этой стадии устойчивость вновь снижается, и в организме появляются изменения, похожие на те, что происходят при старении. Наблюдается снижение холестерина в надпочечниках, атрофия надпочечников. Именно эта стадия носит защитно-приспособительный характер, однако именно она может послужить последующим патологическим изменениям в организме. Именно на стадии истощения снижается неспецифическая и специфическая резистентность и затормаживаются процессы метаболизма. Появляются реакции, характерные для фазы шока (Ф.З. Меерсон, 1993; М.И. Ковальчук, 1986; Н.Н. Данилова, 1985; С.А. Грикшас, 1998).

С развитием стресс-реакции кортикостероиды начинают взаимодействовать в крови с особым белком транскортином, их поступление в гипоталамус задерживается. Контроль в мозге за содержанием кортикостероидов снижается, в то время как выработка этого гормона усиливается, что приводит к истощению гипоталамо-гипофиз-надпочечниковой системы. В это время почти прекращается образование адреналина. Имеет место все большее истощение коры надпочечников, процессы катаболизма преобладают, идет усиленный распад жиров и белков, это ведет к дистрофическим процессам (А.А. Филаретов с соавт., 1993; J. Haller, 1998).

Если стрессирующий фактор продолжит свое влияние, то все предыдущие адаптационные усилия могут оказаться напрасными. Стресс, с которым организм не может справиться, требует большого количества энергии. Установившееся равновесие нарушается, в ходе чего наступает необратимая фаза истощения, которая ведет к неминуемой смерти. Смерть наступает при явлениях глубокой гипогликемии.

Так же имеются труды других авторов, которые приводят четыре стадии стресса:

1. Катаболическая, которая характеризуется возбуждением рецепторов адрен-норадрен-, дофаминергических структур, щитовидной железы, выделение липотропина, глюкагона.

2. Переходная, характеризуется блокадой вышеуказанных рецепторов и уменьшением выделения гормонов щитовидной железы, липотропина, глюкагона.

3. Анаболическая, показывает возбуждение рецепторов холин-, серотонин-, гистамин-, ГАМК-ергических структур, выделение АКТГ, инсулина, эндорфинов, энкефалинов.

4. В эффекторной фазе восстанавливается гомеостаз, синтез белков, иммунные реакции, адаптация, тренированность или патология).

В последние годы особый интерес вызывают реакции стресса у животных. Ведущее место отводится технологическому стрессу, который возника-

ет при отъеме, перегруппировке, транспортировке и т.п. (Л.Е. Панин, 1983; А.И. Робу, 1989; К.В. Судаков 1989, 1992).

Чаще всего стресс получает своё название от тех или иных экстремальных ситуаций: транспортный, адаптационный, кормовой, технологический, психический, температурный и т.д.

К технологическим стрессам относятся: отъемный, транспортный, эмоционально-болевого, вакцинальный стресс и другие.

Отъемный стресс. Проявляется в снижении массы тела, нарушении биохимических реакции организма, снижении факторов естественной резистентности организма и фагоцитоза. В крови увеличивается концентрация катехоламинов, кортизона и снижается уровень гормонов щитовидной железы.

Транспортный стресс. Связан с транспортировкой животных. На животных действует ряд факторов – изменение условий содержания и кормления, смена помещения, перегруппировки. Характерно снижение живой массы и угнетение роста. Транспортный стресс имеет более продолжительный характер, наблюдается развитие гипоксии мышечных и паренхиматозных тканей (В.В. Храмцов, Г.П. Табаков, 2004; И.И. Кочиш с соавт., 2004).

Эмоционально-болевого стресс. К нему относятся зооветеринарные манипуляции: кастрация, взвешивание, дебикирование. Сопровождается снижением факторов естественной резистентности, изменением биохимического баланса и снижением показателей продуктивности. В последующем постепенное восстановление всех биологически и продуктивных показателей. Установлено, что длительное эмоционально-стрессорное воздействие повреждает сердце и снижает его резистентность к гипоксии. (Ф.З. Меерсон, 1988).

В промышленном животноводстве, так же важное место занимает шумовой стресс. Он наиболее присущ промышленному птицеводству. Проявляется по типу хронического стресса. Установлено что при данном виде стресса наблюдаются глубокие перестройки в гормональном, иммунном, биохимиче-

ском и микробном балансе организма (Р.Т. Маннапова, А.А. Ахметова, 2013; Р.Т. Маннапова, Р.А. Рапиев, 2014)

При сильном стрессоре и слабом иммунном статусе, за фазой шока может начаться развитие патологических реакций и возможно клиническое проявление болезней (С.А. Грикшас, 1998).

Кашин А.С. (1981) говорит о важности двух категорий стресс факторов:

1. Физические, химические, микробные;
2. Психогенные, провоцирующие эмоционально-психогенные реакции.

К физическим стрессам могут относиться шумы, ушибы, транспортировка и т.д.

Химические факторы – завышенные концентрации азота, аммиака, углекислоты и других вредных газов.

Биологические стрессоры – ветеринарные обработки, недостаток или избыток корма и воды, испорченные комбикорма.

Психические факторы – одиночество или увеличение плотности популяции, борьба за лидерство, испуг, беспокойство и т.д.

Птицеводы-практики подразумевают под стрессом реакцию птиц на отлов, пересадку, транспортировку и т.д. Физиологи понимают это как изменение картины крови, функции нейро-гуморальной системы. Исходя из этого, стресс соотносят с активизацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Стресс может иметь положительное действие. Если он имеет не интенсивный характер воздействия, то приводит к адаптации, повышению жизненной активности, в следствии чего повышается продуктивность.

Механизм воздействия стресса на организм состоит в том, что рецепторы (нервные окончания) принимают сигнал и передают его в гипоталамус – орган, который обладает функциями нервной системы и эндокринной железы. В свою очередь, гипоталамус выделяет особое вещество – кортикотропный рилизинг – фактор КРФ, который с кровью поступает в гипофиз. Именно

от КРФ отходит команда гипофизу к выбросу адренкортикотропного гормона (АКГТ). При поступлении АКГТ в надпочечники, которые начинают усиленно продуцировать кортикостероиды (кора надпочечников) и катехоламины – дофамин, норадреналин и адреналин. Помимо этого выделяется повышенное количество предшественников адреналина, дофаминовыми рецепторами нервной системы (Е.А. Юматов, 1983; С.П. Кропотов, В.Н. Цыган, В.Е. Дикань, 1990; В.В. Довгуша, И.Д. Кудрин, М.Н. Тихонов, 1995; А.И. Карпущенко, 1995).

При воздействии различных стресс-факторов, может формироваться адаптация к ним, или развиваться патология в физиологических процессах органов и систем организма. В дальнейшем это может привести к развитию нарушений в нервной и эндокринной системах, и как следствие развитие психопатологических заболеваний (М.М. Одинак с соавт., 1991; Н.Б. Суворов с соавт., 1994).

По мнению некоторых авторов, нарушение функций органов и систем фиксируется, прежде всего, там, где действовал стресс- фактор. В начале в организме развиваются изменения со стороны нервной и эндокринной систем. Затем, сердечно сосудистая, иммунная система включаются в процесс перестройки, с последующим включением всех остальных систем организма. (Э.К. Шхинек, В.А. Лесников, Е.Е. Фомичева, 1991). Происходит усиление процессов перекисного окисления липидов. Угнетаются функции иммунитета. В крови наблюдается снижение тканевых антиоксидантов (витамин С,Е). Развивается состояние вторичного иммунодефицита. (А.А. Новицкий, 1993).

Индикаторами стресса могут служить уменьшение холестерина и аскорбиновой кислоты в надпочечниках (К. Г. Сухомлин, В. В. Стрельников, Л. В. Катрич, 2001), а так же гиперфункция надпочечников, и как следствие дегенерация лимфоидной ткани.

В ходе действия стресса значительно уменьшается масса бурсы, селезенки, тимуса, имеет место повышение количества антител вызванное угнетением метаболизма гамма-глобулинов (В.Р. Ivannik, 2000).

В крови повышается уровень катехоламинов и кортикостероидов, что ведет к анорексии (потере аппетита), гипотрофии половых желез и прекращению яйцекладки (Saleh Sohair, 1984).

1.3 Характеристика транспортного стресса

В промышленном птицеводстве одним из основных видов стресса является транспортный стресс, связанный с перегруппировкой и пересадкой (С.М. Сулейманов, 1997). Установлено, что его избежать невозможно, так как он является частью технологии содержания птицы (П.Ф. Сурай, В.И. Фисинин, 2011).

Транспортировка является одним из самых тяжелых стресс-факторов промышленного животноводства, которым подвергаются животные (М. Ковальчикова, К. Ковальчик, 1978; Д.А. Устинов, 1976; С.Л. Тихонов, 2007; А.В. Степанов, 2005).

При изучении транспортного стресса, установлено, что на птицу действует не расстояние транспортировки, а время, которое затрачено на транспортировку (Плященко С.И., Сидоров В.Т., 1987). В холодное время года возможно увеличение потерь от транспортного стресса. Транспортному стрессу свойственны большие потери массы тела, потери последующей продуктивности, а птицы стрессчувствительных линий и пород могут просто погибнуть.

Установлено, что при транспортировке животных значительно повышается уровень глюкозы в крови (А.Я. Косенков, 1978), имеют место изменения активности ферментов, концентрации белков и витаминов (М. Демчук, 1990; А.С. Зеньков, С.И. Лосьмакова, З.И. Ковалева, 1979).

Если транспортный стресс у кур протекает на фоне использования препаратов витамина Е, то α -токоферол способствует нормализации гуморальных факторов иммунитета, снижению уровня ПОЛ, потенцирует активность ферментативного звена антиоксидантной защиты организма, и нормализует неферментативную антиоксидантную защиту (В.С. Бузлама, 1987).

Транспортный стресс формируется из различных факторов. Ф.И. Фурдуй и Г.М. Бабарэ (1976) отдают ведущую роль такому фактору, как психическая нагрузка, особенно при небольших перевозках. Сам фактор погрузки, является для животных необычным. Находясь в течение всей жизни в знакомом помещении, имея контакт только с работниками предприятия, животные отказываются покинуть своё привычное место обитания и сопротивляются погрузке. При безвыгульном содержании для животных, сам выгон из помещения, а затем погрузка, а по прибытии – разгрузка, приводит животных к сильнейшему возбуждению, а как следствие к стрессу.

Во время транспортировки имеют место физические нагрузки, скученность, тряска, что так же истощает силы животных.

Физические нагрузки зависят в значительной степени от времени транспортировки, вида транспортного средства, состояния дороги и режима езды. Большие нагрузки на мышечный аппарат возникают непосредственно при движении транспортных средств. Статистическая мышечная напряженность, направленная на поддержку животного при транспортировке дополняется повышенной напряженностью различных мышечных групп, противостоящих силе инерции при изменении скорости и направлений движения транспортного средства, и обеспечивающих равновесие тела. Во время крутых поворотов, больших подъемов и спусков животных бросает из стороны в сторону, они прижимаются к бортам, друг к другу, падают (Л.П. Марин, В.П. Тонкоглас, 1982). Все это может привести к большому проценту травм среди животных, прежде всего, это касается животных, выращиваемых в промышленных комплексах, лишенных ежедневной нормальной двигательной активности и, как следствие, имеющих нетренированный мышечный аппарат.

Так же имеет место такой фактор, как температура окружающей среды. Её диапазоны от низких до высоких могут выступать в качестве сильнейших стресс факторов при транспортировке животных, особенно в условиях повышенной влажности воздуха и при плохой вентиляции в транспортных средствах (Л.П. Марин, В.П. Тонкоглас, 1982).

Установлено, что при перевозке или переводе животных в новое сообщество, заметно меняется их поведение и снижается продуктивность (П.Ф. Сурай, 2015).

Так же имеют место некоторые закономерности, связанные с возрастом. Установлено, что чем моложе животное, тем меньше относительные потери живой массы при транспортировке на одинаковые расстояния (Ф.И. Фурдуй, 1982).

Как показали исследования, для развития транспортного стресса имеет значение время суток, в которое осуществляется транспортировка. Доказано, что вечерняя транспортировка оказывает меньшее воздействие на организм животных, чем утренняя. Связано это с суточным колебанием уровня кортикостероидов, а так же с изменением соотношения различных адаптивных гормонов (П.Е. Ладан, 1977).

Транспортировка животных приводит к значительному повышению уровня глюкозы в крови (А.Я. Косенков, 1978), максимум достигается через 2-3 часа, и далее начинает снижаться. При этом кривая уровня глюкозы, будет напоминать динамику изменения содержания кортикостероидов надпочечников (Ю.П. Фомичев, Л.А. Сергеева, Н.М. Семянченко, 1974).

Потери живой массы при транспортировке, связаны с освобождением желудочно-кишечного тракта и обезвоживанием тканей, вследствие повышенного расхода в организме углеводов и жиров (С.И. Плященко, 1987).

Как показали исследования, после транспортировки, у животных наблюдается повышенная температура тела, частота дыхания и пульса (А. Салло, 2008; Г.В. Павленко, 2008). При длительной транспортировке первоначальное возбуждение животного сменяется угнетением, и сопровождается снижением барьерных функций печени и селезенки, резким падением общей резистентности организма. В организме активизируется патогенная микрофлора дыхательных органов и пищеварительного тракта, подавляется деятельность пищеварительных желез (Л.П. Марин, В.П. Тонкоглас, 1982).

Факторы, сопутствующие транспортировке животных, следует рассматривать как стрессоры, которые ведут к глубоким изменениям физиологических функций, и как следствие развитию стресса (С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, 1987).

Определить стресс при транспортировке можно по сдвигам гормональной активности гипофиза и коры надпочечников, щитовидной железы, а также по изменению состава крови.

Так, в организме птиц при транспортировке значительно увеличивается концентрация адаптивных гормонов, а также выделение их метаболитов с мочой. Это является результатом повышения функциональной активности коры надпочечников (В.М. Freeman, 1976; А.Ј. Pearson, 1977).

Установлено, что у животных с пониженной стрессоустойчивостью уже через 30 минут после начала транспортировки в крови возрастет уровень кортикостероидов, достигая максимума через 1-2 часа. В дальнейшем, не смотря на продолжающееся действие стресс фактора, содержание гормона или нормализуется, или снижается ниже нормы. К концу транспортировки некоторые животные впадают в состояние прострации (Л. П. Марин, В.П. Тонкоглас, 1982; Г.К. Волков, 1978; А.С. Кашин, 1973).

Таким образом, транспортный стресс включает в своем составе воздействие на организм нескольких стресс-факторов, что, соответственно, отражается на физиологическом состоянии животных и функциональной активности органов и тканей организма.

1.4 Физиологическое состояние животных при стрессе

Одной из наиболее характерных особенностей всех живых организмов является способность поддерживать постоянство внутренней среды вопреки изменениям во внешней среде. Даже при очень различных условиях и в самых разнообразных обстоятельствах физическое состояние и химический состав жидкостей и тканей тела остаются почти неизменными. Поэтому в усло-

виях физиологической адаптации параметры, отражающие функциональное состояние физиологических систем, колеблются в пределах границ нормы.

В последние годы экспериментально доказано, что стресс имеет свои закономерности развития и стадии (Д.А. Устинов, 1976). Поэтому при воздействии на организм животных различных стресс-факторов наблюдаются сдвиги в функциональной активности физиологических систем организма, что отражается на состоянии здоровья животных и их продуктивных качествах.

Согласно данным Д.А. Устинова (1976) единство организма со средой обеспечивается, прежде всего, центральной нервной системой, которая регулирует все функции жизнеобеспечения. При воздействии стресс-факторов происходит раздражение периферических рецепторных зон, импульсы от которых по нервным путям достигают головного мозга, после обработки которых включаются механизмы защиты организма. Поэтому одним из основных звеньев адаптации организма являются постоянно наблюдаемые и быстро возникающие неспецифические гормональные реакции в оси гипофиз – кора надпочечников. Эти эндокринные реакции, главным образом, характеризуются повышенным образованием и секрецией в передней доле гипофиза АКГТ, биологические эффекты которого усиливают деятельность коры надпочечников, способствуя быстрому выбросу в кровь кортикостероидных гормонов. Данные сдвиги наблюдаются в организме в первые минуты после воздействия стресс-фактора.

Аналогичные стрессорные изменения происходят и в организме кур. В пользу этого вывода свидетельствует тот факт, что при окислительном стрессе в головном мозге птиц регистрируются обширные гистологических изменений, такие как вакуолизация и ядерная конденсация нейронов (J. Cheng, 2016).

В срочную защиту организма при действии стресс-факторов включается и адреналин, гормон мозгового слоя надпочечников, однако его выделение не связано с функцией передней долей гипофиза. Синтез гормона осуществ-

ляется рефлекторным путем, через симпатическую нервную систему. В обычных условиях адаптация организма реализуется при участии коры головного мозга с одновременным вовлечением симпатической нервной системы, которая обладает адаптационно-трофическими функциями. Импульсы из высших отделов головного мозга через симпатическую нервную систему воздействуют на мозговое вещество надпочечников и стимулируют повышенное образование гормона тревоги – адреналина. Первым видимым признаком выброса адреналина в кровь, является учащенное сердцебиение. Одновременно импульсы поступают в гипоталамус, стимулируя выделение АКГТ и кортикостероидных гормонов, уровень которых в крови при стрессе значительно больше.

Для осуществления стресс-реакций, необходимы неповрежденные нервные пути, связывающие очаг воздействия стрессора с центральной нервной системой (J. Cheng, 2016).

Стадия тревоги, или стадия мобилизации - это первая кратковременно протекающая фаза стресса, представляет собой общую мобилизацию организма для противодействия отрицательным факторам среды. Установлено, что основная роль стадии тревоги в адаптационных реакциях заключается в мобилизации энергии, за счёт которой восстанавливается нормальное состояние организма. Очень важную роль при этом играет центральная нервная система, координирующая действие соматомоторной, висцеромоторной и эндокринной систем. К соматомоторным рефлексам относятся изменения мышечного тонуса и питательные реакции, обеспечивающие уклонение и защиту от вредного агента. К висцеромоторным рефлексам относится активизация вегетативных центров, то есть симпатической нервной системы и блуждающего нерва. Благодаря этому изменяется тонус гладкой мускулатуры (прежде всего стенок кровеносных сосудов), повышается кровяное давление, ускоряется сокращение сердца. Стимуляция симпатической нервной системы усиливает выделение гормонов мозгового вещества надпочечников - адреналина и норадреналина. Адреналин первым мобилизует энергетические запасы

путем расщепления гликогена. Одновременно извлекаются из жировой ткани карбоновые кислоты. И глюкоза, и карбоновые кислоты являются источником энергии. Во время реакции тревоги немедленно стимулируется гипоталамус, который начинает вырабатывать антидиуретический гормон, повышающий реабсорбцию воды из почечных канальцев, что способствует сохранению объема внутренней среды в условиях развивающейся нагрузки. Красные кровяные тельца выбрасываются в кровяной поток, чтобы помочь системе дыхания поглощать кислород. У животного напрягаются мышцы, расширяются зрачки, сужаются кровеносные сосуды и бледнеет кожа. Клинико-физиологическим проявлением начинающейся адаптации являются изменения в деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (учащение частоты работы сердца и дыхания.) Наряду с этим, наблюдаются изменения температуры тела и наружных покровов, морфологического состава крови, функции желудочно-кишечного тракта, водно-солевого обмена, в частности соотношения внутриклеточной и внеклеточной воды, и др.

Установлено, что различные воздействия, например холод, тепло, эмоциональное возбуждение, мышечная работа, токсические вещества и возбудители инфекции, вызывают выделение адреналокортикотропного гормона и глюкокортикоидов, что и дало основание называть совокупность всех этих реакций общим адаптационным синдромом.

В принципе, как при гомеостазе, так и при реакции тревоги речь идет о включении одних и тех же систем регуляции - нервной и гормональной. Вероятно, в обоих случаях речь идет о включении разных компонентов обеих систем и о различной интенсивности их участия. Поэтому между гомеостазом и реакцией тревоги нет четкой границы.

Фаза контршока представляет собой переходный этап к следующей стадии общего адаптационного синдрома - стадии резистентности (stage of resistance). В стадию резистентности или стадию усиленного сопротивления нагрузке, нормализуется обмен веществ в организме, выравниваются сдвиги, которые наступили при неблагоприятном воздействии стрессора. Наблюда-

ется разжижение крови, нормализуется содержание клеток белой крови и кортико-стероидных гормонов. Эта стадия характеризуется повышением общей неспецифической устойчивости организма, то есть устойчивости к другим раздражителям.

После адаптации организма к действующему фактору наблюдается невосприимчивость по отношению к другим стрессорам - так называемая перекрестная резистентность. Однако возможны и такие случаи, когда действие одного стрессора повышает чувствительность организма к действию другого и возникает перекрестная сенсбилизация, например, повышенная адаптация.

Стадия резистентности характеризуется перестройкой защитных систем организма, адаптацией к действию стрессора. Резистентность организма поднимается выше нормы и не только к агенту, явившемуся причиной стресса, но и к другим патогенным раздражителям. Это свидетельствует о неспецифичности стресс-реакций. В этой стадии устанавливаются новые межэндокринные взаимоотношения. Продолжается усиленная выработка адаптивных гормонов – катехоламинов, глюкокортикоидов, хотя уровень их секреции снижается, по сравнению с первой стадией (А.Ш. Зайчик, А.П. Чурилов, 2001).

Во второй стадии физиологической адаптации содержание глюкокортикоидов (кортизола, кортикостерона), катехоламинов достигает наибольших величин, а минералокортикоида — альдостерона остается сниженным, как и в начале адаптации; устойчиво повышается концентрация биогенных аминов в крови, надпочечниках и увеличивается количество адреналина, норадреналина, диоксифенилаланина. На фоне катаболической реакции глюкокортикоиды реализуют в печени синтез белков, ответственных за неоглюкогенез, трансаминирование и синтез белка из плазмы крови (Н. А. Юдаев, 1976; Г.Н. Кассиль, 1973). Накапливаются факты, позволяющие предположить, что такой эффект перераспределения структурных ресурсов в форме аминокислот и, возможно, нуклеотидов составляет характерную черту стресс-синдрома (Ф. З. Меерсон, 1981). По имеющимся данным, любое дос-

таточное стрессорное воздействие вызывает активизацию синтеза белка и нуклеиновых кислот в большинстве или даже во всех органах и тканях. Организм приобретает свойство устойчивой адаптации. В последующем нормализуются и усиливаются функции симпатoadренальной и вагоинсулярной систем, уровень гормонов в крови и тканях возвращается к исходным показателям. Характерным является не истощение организма, как это наблюдается при стрессе в третьей стадии, а восстановление жизнеспособности и биоэнергетики.

Стрессовые гормоны в зависимости от стадии развития стресса, прежде всего, оказывают регулирующее влияние на обмен органических веществ в организме животных, увеличивая образование легко усвояемых и ценных в энергетическом отношении продуктов, таких как глюкоза, молочная и жирные кислоты. Повышение гормональных реакции при стрессе предотвращает нарушение гомеостаза в организме животных.

Определенная роль в становлении стресс-реакции принадлежит глюкагону, секреция которого повышается под влиянием катехоламинов. В то же время, избыток катехоламинов тормозит продукцию другого гормона поджелудочной железы – инсулина. При стрессе закономерно отмечается повышение уровня паратгормона, благодаря которому из костей мобилизуется кальций, являющийся универсальным стимулятором внутриклеточных процессов (Ф.З. Меерсон, 1973, 1981).

Так же имеются исследования, в которых отмечено изменение окислительного статуса организма при воздействии стресс-факторов. Например, при тепловом стрессе, инициированного воздействием температуры воздуха 29°C статус, в крови птиц резко уменьшается концентрация гормона T₃ на фоне повышения уровня холестерина и глюкозы, что способствует функционированию антиоксидантных систем организма в границах физиологической нормы. Только при воздействии температуры воздуха, равной 33°C, увеличивалось в плазме крови птиц содержание малонового альдегида, активность общей супероксиддисмутазы (СОД). Хотелось бы отметить, что острые и про-

должительные тепловые нагрузки не влияли на уровень кортикостерона в организме птиц (J. Xie, 2015).

В то же время имеются работы, в которых, наоборот, в условиях теплового стресса у птиц отмечено повышение уровня кортикостерона, а также норадреналина и адреналина, выброс которых сдерживает секрецию и распространение стероидных и гонадотропных гормонов, и тем самым регулирует физиологические процессы, имеющие основополагающее значение для стероидогенеза, развития и роста фолликулов и овуляции (A. Yakubu, 2007; Y. Song, 2009; O.M. Alabi, 2010).

Таким образом, состояние готовности организма к «чрезвычайной ситуации» характеризуется не только мобилизацией дыхания, кровообращения, но и значительным сужением сосудов органов брюшной полости и неактивных мышц при одновременном расширении сосудистого русла активных мышц (А.В. Вальдман, 1976). Эти данные свидетельствуют, что возникающий избыток кислорода, глюкозы, жирных кислот избирательно направляется в те системы, которые должны осуществить повышенную функцию. Эта неравномерность распределения энергетических ресурсов выступает в роли глюкокортикоидов, т. е. в мышечной, лимфоидной, соединительной ткани эти гормоны тормозят синтез белка и нуклеиновых кислот и активизируют распад белка, вследствие чего в крови возрастает уровень свободных аминокислот.

Стрессовая реакция у птиц проявляется различными физиологическими изменениями. Установлено, что после воздействия стресс-фактора наблюдается снижение массы фабрициевой сумки и тимуса, но увеличивается масса надпочечников. В то же время размеры селезенки остаются неизменными. Параллельно с имеющимися изменениями развиваются признаки акцидентальной инволюции, свидетельствующие об угасании лимфоцитопоэза (А.А. Ибрагимов, В.А. Ибрагимов, 1990), что сопровождается усиленной миграцией и гибелью лимфоидных элементов. Мигрирующие лимфоциты оседают в костном мозге и стимулируют миелоцитопоэз (П.Д. Горизонтов, 1981). Имеет

место расширение кровеносных сосудов кожи, сережек и гребешков (R.U. Khan, 2012).

Доказано, что при влиянии транспортного стресса в организме птиц снижается масса печени, селезенки и бурсы, а в периферической крови изменяется соотношение между гетерофилами и лимфоцитами за счёт увеличения количества лимфоцитов (E. Matur, 2015).

По данным Г. Селье (1979) одним из постоянных признаков стрессового состояния у животных является наличие кровоизлияний и язв в желудочно-кишечном тракте. Известно, что при действии разных факторов в желудочно-кишечном тракте возникают множественные кровоизлияния, имеющие определенную локализацию. В желудке большей частью они обнаруживаются в привратниковой зоне, имея довольно редкие проявления в других его частях. Особенно сильные повреждения обнаруживаются в двенадцатиперстной кишке, остальные отделы тонкого кишечника не содержат кровоизлияний. Так же, кровоизлияния обнаруживаются в области перехода тонкого отдела кишечника, в толстый; на слизистой оболочке слепой и прямой кишок. Объясняется локализация кровоизлияний в желудочно-кишечном тракте, тем, что на него имеет непосредственное влияние реакции, происходящие в нервной системе организма, при воздействии различных неблагоприятных факторов. Согласно данным Attia Y.A. (2009) при стрессе снижается секреция ферментов поджелудочной железы, таких как трипсин, химотрипсин и амилаза.

При воздействии теплового стресса у птиц наблюдается уменьшение массы кишечника на 22-23% и на 19% всасывающей поверхности ворсинок (A.J. Carlisle, 1992). Доказано наличие четкой взаимосвязи между степенью кишечных поражений, активностью мозга и уровнем кортикостерона в сыворотке крови у цыплят при тепловом стрессе (A.S. Calefi, 2016).

Однако высокая температура окружающей среды влияет так же на эндокринную, репродуктивную системы и яйцекладку (I. Rozenboim, 2007).

По имеющимся исследованиям в лейкоцитарной формуле крови животных при стрессе происходят, главным образом, изменения только у трёх видов клеток: эозинофилов, лимфоцитов и нейтрофилов. Количество эозинофилов в крови при стрессе достаточно резко снижается. Как правило, при снижении эозинофилов наблюдается снижение числа лимфоцитов и некоторое увеличение нейтрофилов. Однако характер данной реакции зависит от мощности и силы стрессора на организм. Сильные по своему характеру стрессы приводят к эозинопении, лимфопении или нейтрофилезу (П.Д. Горизонтов, 1983).

Согласно данным И.Р. Мазгарова (2005) при транспортном стрессе в организме крупного рогатого скота происходит перераспределение лимфоцитов в зубной железе (в корковом слое их уровень уменьшается, а в мозговом – увеличивается) и наблюдаются сдвиги в клеточном и биохимическом составе крови. Количество эритроцитов увеличивается на 5,3%, лейкоцитов на 3,9%, гемоглобина на 16%, общего белка на 7,6%. Такие изменения в первую очередь свидетельствуют об обезвоживании организма. Наблюдаются изменения и в состоянии резистентности организма животных. Так, бактерицидная активность сыворотки крови после транспортировки уменьшается на 16,7%, лизоцима на 29,4%, комплемента на 3,7 ед/мл. В то же время имеет место увеличение бета-лизинов на 7%. Следовательно, под влиянием стресс-факторов при транспортировке угнетаются как гуморальные, так и клеточные факторы неспецифического иммунитета.

При изучении гематологической картины кур после воздействия стресса, было выявлено наличие атипичных клеток, имеющие отличительные цитоплазматические вакуоли - клетки Мотовского (Mott cells). Они были обнаружены в качестве компонента лейкоцитоза, их наличие в крови сопоставляют с воздействием стресс-факторов (P.F. Cotter, 2015).

Система крови играет важную роль в реализации эффектов стресса на организм животных за счёт изменения пролиферации тучных клеток. Известно, что тучные клетки (мастоциты), представленные во всех органах и тка-

нях, секретируют биологически активные вещества и за счёт этого участвуют в адаптации организма. Кроме этого, тучные клетки влияют на процесс кроветворения, так наряду с макрофагами, играют важную роль в регуляции функции коры надпочечников, осуществляя централизованное действие реакции на стресс (Б.Г. Юшков, 2002). При иммобилизационном стрессе количество тучных клеток в костном мозге снижается. Однако имеются данные, что после иммобилизационного стресса у крыс, тучные клетки осуществляли миграционные процессы в обратном направлении – из костного мозга и тимуса в периферические ткани и органы. В результате чего, в печени количество тучных клеток увеличилось, что проявлялось выбросом в межклеточное пространство гистамина и кислых гликозаминогликанов, содержащихся в их гранулах. Посредством такого механизма тучные клетки оказывают регулирующее влияние на кроветворные клетки на тканевом уровне (Б.Г. Юшков, 2002).

По исследованиям P.F. Cotter (2015) соотношение гетерофилы / лимфоциты - это не единственный показатель стресса в организме птиц. Например, при увеличении плотности посадки птиц в клетке было установлено повышение в периферической крови, как общего количества лейкоцитов, так и всех лейкоцитарных клеток, в том числе и атипичных, что впоследствии приводило к полимикробной бактериемии и фунгемии.

В последние годы для снижения потребления энергии птицефабрики начали переходить на альтернативные источники освещения (LED) заменяя простые лампы накаливания. Смена светового режима так же может быть охарактеризована как стресс-фактор. H.A. Olanrewaju, J.L. Purswell, S.D. Collier [et.al.] (2015) в своих исследованиях установили наличие взаимосвязи между различиями в спектральном распределении освещения и физиологическими показателями крови бройлеров. Авторы выяснили, что лампы нового поколения могут не только существенно снизить затраты на производство, но так же не вызывают физиологического стресса.

Имеются данные, что внутриутробный стресс инициирует возникновение стрессорных реакций после рождения. При этом его последствия могут проявляться через поколения (В.О. Braastad, 1998; S. Kaiser, 2005). В частности, у птиц способ инкубации яиц оказывает влияние на уровень материнской заботы куриц. Доказано, что уровень кортикостерона в крови цыплят, полученных в инкубаторе выше, чем у цыплят, выведенных наседкой (ICG. Weaver, 2007). Кроме этого, при разведение кур инкубационным путем, цыплята подвержены большему количеству стрессов, таких как транспортировка, влияние тепла и холода (М.С. Appleby, 2004).

Исследования различных видов животных показали, что поведенческие и эндокринные эффекты раннего стресса часто связаны с продолжительностью эпигенетических изменений в головном мозге (P. Jensen, 2013; L. Frésard, 2013).

Доказано, что ранний стресс может иметь долгосрочные фенотипические эффекты. Так, воздействие стресс-фактора на односуточных цыплят инициирует снижение ниже границ нормы тестостерона в крови. В организме петухов пониженный тестостерон замедляет половое созревание (M. Elfving, 2015).

Результаты исследований свидетельствуют о том, что стрессирование цыплят в первые 7 дней жизни увеличивает функциональную активность гипоталамус – гипофиз - надпочечниковой системы и симпатическую деятельность нервной системы, что приводит к долговременной дисфункции иммунных реакций (A. Vorsoi, 2015).

Основываясь на выше приведенных данных, логично предположить, что транспортный стресс в анамнезе импортных цыплят, оказывает влияние на физиологические и биотехнологические показатели их потомства.

Таким образом, воздействие стресс-факторов возбуждает адренергические центры головного мозга, детерминирующие стресс и увеличивающие секрецию рилизинг-гормонов, которые активируют синтез тропных гормонов в гипофизе, выход кортикостероидов и катехоламинов из надпочечников.

Данные гормоны обеспечивают протекание адаптивных реакций на уровне клеток органов и тканей посредством регуляции активности ферментов и, соответственно, скорости обменных процессов. Длительность стадии тревоги и её переход в стадию резистентности определяет адаптационный потенциал организма животных.

Заключение по литературному обзору

Подводя итог данным, приведенным в обзоре литературы, можно констатировать, что стресс в организме птиц развивается на фоне воздействия различных экстремальных факторов, которые приводят к изменению как физиологических, так и поведенческих признаков.

В данное время для физиологической адаптации определяют 2 стадии стресса, описанные еще Гансом Селье. Первая стадия – стадия тревоги, характеризуется усиленным выбросом адреналина, биологическое действие которого способствует мобилизации энергетических ресурсов. При этом, организм пытается мобилизовать и все защитные силы за счёт активации катаболических процессов в обмене веществ. Продолжительность стадии тревоги может составлять от 6 до 48 часов.

Вторая стадия – адаптации или резистентности. Для неё характерна нормализация обмена веществ за счёт анаболической направленности биохимических реакций, обеспечивающих приспособление организма к стресс-фактору.

При длительном воздействии стрессора, возможен переход стадии резистентности в стадию истощения, которая сходна со стадией тревоги, но имеет более сильно выраженную катаболическую направленность обменных процессов за счёт истощения адаптивных возможностей.

Несмотря на то, что в научной литературе достаточно большое количество работ посвящено вопросам стресса и адаптации, но практически отсутствуют исследования, характеризующие закономерности и механизмы формирования физиологического стресса, опосредованные ферментами печени,

сердца, почек и бедренных мышц. Кроме этого, в доступной нам литературе не было обнаружено сведений об адаптационном потенциале гибридных цыплят кросса Ломан-белый, что и послужило основанием для изучения адаптивной ценности каждого генотипа.

2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследовательская работа является самостоятельным разделом научных исследований и выполнена в рамках государственной научной программы кафедры органической, биологической и физколлоидной химии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет» «Изучение закономерностей обмена веществ у сельскохозяйственных животных и птиц в норме и при патологии» (регистрация НИОКР 01201372958).

Материалы, представленные в работе, являются результатом собственных исследований, полученные в период 2014-2015 г.г. на базе вивария и кафедры органической, биологической и физколлоидной химии Института ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет».

Объектом исследования служили 40-суточные цыплята (♀) кросса Ломан-белый, принадлежащие ОАО «Челябинская птицефабрика». Птицу подбирали в группы по принципу аналогов с учетом происхождения, живой массы, пола и клинического состояния; до начала эксперимента выдерживали в условиях вивария в течение 2-х недель, поддерживая условия содержания в соответствии с технологией выращивания кросса.

В ходе экспериментальной работы было выполнено 2 серии (рис. 1):

I серия – изучение адаптационных возможностей организма двухлинейных цыплят.

В качестве объекта исследований использовали 40-суточных курочек (♀СД), генотип которых был сформирован при сочетании линий С и Д кур породы белый леггорн. Цыплята в суточном возрасте были завезены на птицефабрику из Германии фирмой Ломанн Тирцухт, и поэтому подвергнуты длительному транспортному стрессу, включающему авиационный перелёт, автомобильную транспортировку с последующей пересадкой в птичник.

II серия – оценка адаптационных резервов организма четырёх линейных цыплят кросса Ломан-белый, полученных в условиях птицефабрики.

В данной серии эксперимента объектом исследований служили 40-суточные курочки (♀АВСД) финального гибрида. Генотип птиц был сформирован при сочетании четырёх линий (А, В, С, Д) кур породы белый леггорн. Курочки являлись потомками птиц, ввезенных на птицефабрику из-за рубежа.



Рисунок 1 – Схема эксперимента

Для инициации развития стресс-реакции использовали модель производственного стресса перегруппировки и транспортировки с помощью воздействия вибрации как стресс фактора, на виброаппарате, при частоте механических движений 160 в минуту в течение двух часов (А.Ю. Ковтуненко, 2009). Эксперимент проводился в утренние часы (с 9 до 11 часов).

Материалом исследований служили кровь, внутренние органы и ткани (печень, почки, сердце, бедренные мышцы), которые получали после декаптации цыплят, выполненной под наркозом эфира с хлороформом с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинкской декларации, до вибрационного воздействия (фон), через 5 минут, 1, 4 и 24 часа после экспериментального стресса.

Кровь служила материалом для морфологических исследований. С этой целью её стабилизировали гепарином. Плазму крови использовали в биохимических анализах, получали путём центрифугирования стабилизированной гепарином крови при 1000 об/мин в течение 10 минут.

Для получения супернатанта внутренних органов и тканей печень, почки, сердце и кусочки бедренных мышц перфузировали охлажденным физраствором для удаления крови. Затем гомогенизировали в среде выделения, содержащей 0,005н Tris, 0,1н KCl в соотношении 1:100 для печени и 1:50 для почек, сердца и бедренных мышц. Полученный гомогенат центрифугировали. Для анализов использовали надосадочную жидкость (супернатант).

Методы исследования

1. Кровь. Для определения морфологических показателей мазки крови изготавливали сразу после взятия материала, затем окрашивали по методу Романовского-Гимзы. Подсчет лейкоцитов и эритроцитов проводили в камере Горяева. Концентрацию гемоглобина определяли с помощью набора реактивов «Клини Тест – Гем Ц». Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН) рассчитывали по формуле:

$$\text{МСН} = \text{Нб} / \text{Э}, \text{ где}$$

МСН – среднее содержание гемоглобина в эритроците, Пг; Нб - количество гемоглобина, г/л; Э - количество эритроцитов в $10^{12}/\text{л}$.

2. Плазма крови. В плазме крови определяли концентрацию биохимических показателей колориметрическим методом:

- общий белок с помощью наборов реактивов «Эко-сервис»;
- альбуминов (Alb) с помощью наборов реактивов «Абрис»;

- мочевины с помощью наборов готовых реактивов «Витал Диагностика Спб»;

- глобулинов (G1) и белковый коэффициент (альбумин-глобулиновый коэффициент, Alb/G1), соотношение общего белка и мочевины (ОБ/мочевина) расчетным методом;

- активность аспаратаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ) с помощью стандартных наборов реактивов «Абрис»;

- активность щелочной фосфатазы с помощью наборов реактивов «Эко-сервис».

3. Супернатанты органов. В супернатанте печени, почек, сердца, бедренных мышц определяли активность ферментов АсАТ, АлАТ и ЩФ при помощи стандартных наборов реактивов «Абрис», «Эко-сервис» и рассчитывали её на 1 г влажной ткани с учетом разведения гомогената.

Массу внутренних органов птиц определяли с помощью электронных весов марки ВК.

Для оценки проницаемости мембран клеток печени, сердца, почек и бедренных мышц определяли соотношение между уровнем энзимов в плазме крови и супернатанте органов и тканей по формуле:

$$КПМ = \frac{\Phi_{\text{крови}}}{\Phi_{\text{супернатант органа}}} \cdot НК, \text{ где}$$

КПМ – коэффициент проницаемости мембран, усл. ед.; $\Phi_{\text{крови}}$ – активность ферментов в плазме крови (АлАТ, АсАТ - мкмоль/(ч·мл); ЩФ – Е/л); $\Phi_{\text{супернатант органа}}$ – активность ферментов в органах (печень, почки, сердце) и тканях, (бедренные мышцы), АлАТ, АсАТ - мкмоль/(ч·мл) на 1 г влажной ткани, ЩФ – Е/л на 1 г влажной ткани; НК – нормализующий коэффициент (в супернатанте печени – для АлАТ, АсАТ – 1000; ЩФ – 1; супернатанте почек – 1000; супернатанте сердца – 100; супернатанте бедренных мышц: для АлАТ, АсАТ – 100, ЩФ – 1).

Статистическую обработку данных проводили методом вариационной статистики на ПК с помощью табличного процессора «Microsoft Excel –

2003» и пакета прикладной программы «Биометрия». Достоверность различий между группами оценивали с учетом непараметрического критерия Манна-Уитни.

3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1 Характеристика кросса «Ломанн белый»

Кросс «Ломанн белый» (Ломан LSL) является четырехлинейным, он селекционирован фирмой Ломанн Тирцухт (Германия) на основе сочетания линий породы кур белый леггорн. Схема селекции кросса имеет следующий вид:

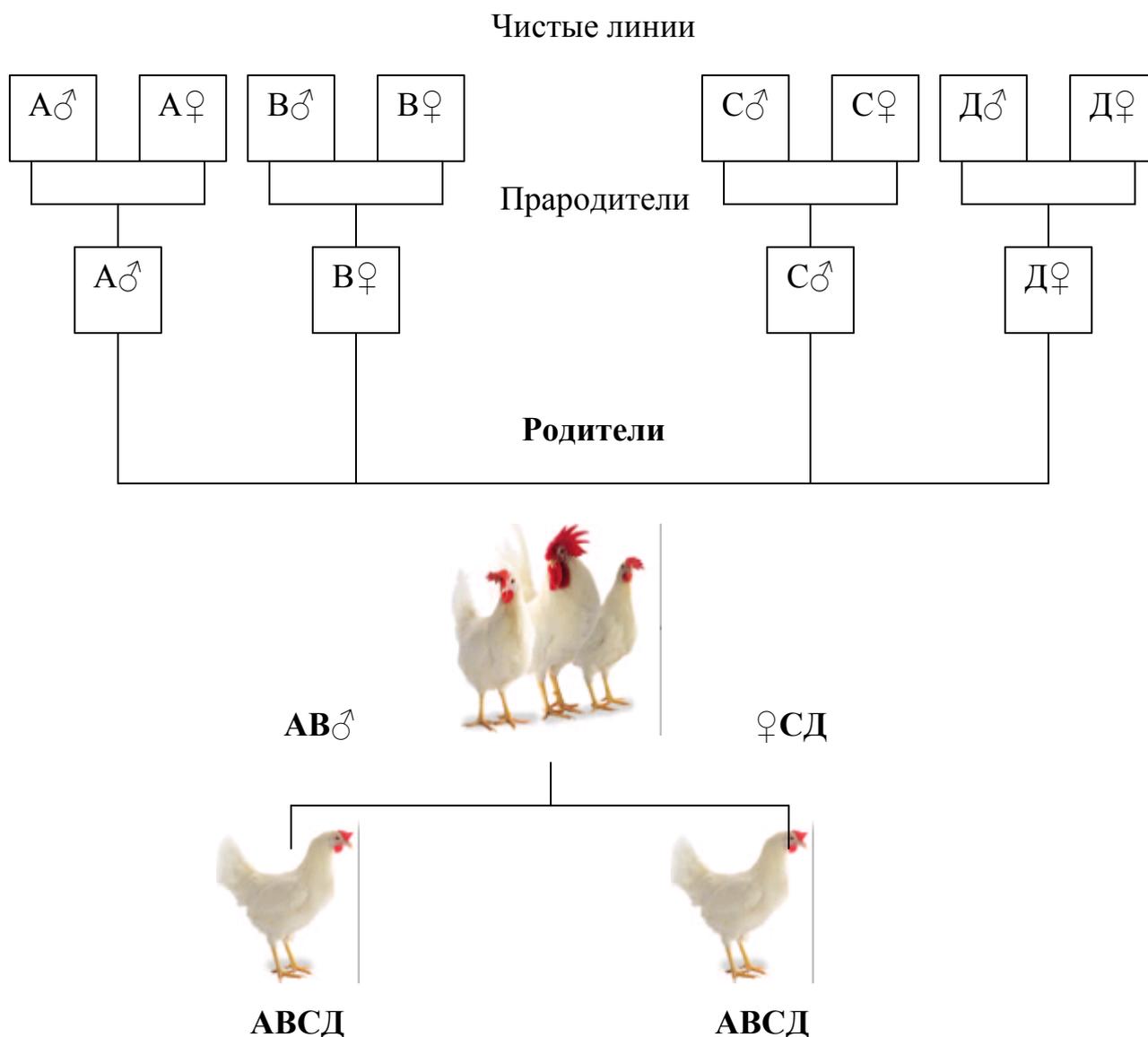


Рисунок 2 – Схема селекции кросса «Ломанн белый»

Кросс «Ломанн белый» обладает высоким генетическим потенциалом продуктивности: 302-312 яиц на начальную несушку за 72 недели жизни, вы-

ходом яичной массы 21,2-22,2 кг и конверсией корма на килограмм яичной массы 20,0-2,2 кг (С.М. Чемезов, 2004).

Куры финального гибрида обладают высоким гетерозисом. У четырехлинейных гибридов (АВСД) листовидный гребень, плотное белое оперение. Крылья широкие, небольшие, плотно прилегающие. Грудь выпуклая, ноги крепкие, желтые. Птицы обладает крепкой конституцией. Выживаемость птицы в период выращивания составляет 97-98%.

Для получения финального гибрида на птицефабрику завозятся двухлинейные родительские формы (АВ♂ и ♀СД) в 1-суточном возрасте из Германии. Согласно паспорту кросса выживаемость кур родительского стада в период выращивания составляет 96-98%.

В нашей работе в I серии эксперимента был изучен адаптационный потенциал двухлинейных курочек (♀СД), а во II серии – четырехлинейных (♀АВСД) по стресс-реакции, инициированной вибрационным воздействием.

3.2 Лейкограмма гибридных цыплят

Комплекс реакций, возникающих в живом организме в ответ на воздействие дестабилизирующих факторов, направленный на их нейтрализацию и сохранение гомеостаза, протекает стадийно и назван адаптацией (Ф.З. Меерсон, 1981). Общеизвестными методами исследования адаптационных реакций у животных и птиц являются лейкоциты крови. Поэтому их часто используют для диагностики стресса и характеристики адаптационных процессов (Л.Х. Гаркави, 2006; Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, 2009; Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, Е.Ю. Беляева, 2010; М.А. Дерхо, Т.И. Середа, О.А. Хижнева, 2014). Основанием для этого является то, что морфологический состав крови отражает состояние организма животных и птиц, так как взаимосвязан с большинством гомеостатических функций. Поэтому по динамике лейкоцитарных клеток можно судить о степени напряженности каждой из фаз общего адаптационного синдрома («срочная адаптация», «долгосрочная адаптация») (Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, 2009; В.А. Лукичева,

2009; М.А. Дерхо, Т.И. Середя, О.А. Хижнева, 2014; В.В. Пономаренко, А.В. Мифтахутдинов, 2015). При этом под «срочной адаптацией» организма понимают стресс-реакцию, обеспечивающую его жизнедеятельность в условиях действия стрессора, её длительность взаимосвязана с его адаптационным потенциалом (И.Л. Цветков, 2009), так как в ходе её развития протекают физиологические и биохимические процессы, обеспечивающие мобилизацию пластических и энергетических резервов.

Считается, что система крови и её клеточный состав является одним из факторов врожденной устойчивости организма к стрессам, так как он очень быстро изменяется в условиях реализации стресс-реакции (Л.Х. Гаркави, 2006; И.Л. Цветков, 2009). В связи с этим нами изучены особенности изменений лейкоцитарного состава крови у курочек в I и II сериях эксперимента в ходе развития стресс-реакции.

Мы установили, что до стресса у двухлинейных (I серия эксперимента) и четырехлинейных цыплят (II серия эксперимента) параметры лейкограммы соответствовали границам нормы, что отражало физиологический уровень общей резистентности организма. Однако в кровеносном русле курочек, полученных на птицефабрике, количество лейкоцитов составило $27,10 \pm 0,93 \cdot 10^9/\text{л}$, базофилов, эозинофилов, сегментоядерных псевдоэозинофилов, лимфоцитов и моноцитов, соответственно, $1,20 \pm 0,37$; $7,20 \pm 0,37$; $30,40 \pm 0,93$; $54,80 \pm 0,97$ и $6,40 \pm 0,68\%$. В крови двухлинейных птиц, ввезенных на птицефабрику из Германии, число лейкоцитов было равно $23,10 \pm 1,02 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилов $4,00 \pm 0,71\%$, сегментоядерных псевдоэозинофилов $27,40 \pm 0,97\%$, лимфоцитов $56,80 \pm 1,07\%$ и моноцитов $9,20 \pm 0,38\%$ (табл. 1).

Анализ параметров лейкограммы позволил констатировать, что у курочек, ввезенных из-за рубежа, по сравнению с цыплятами, полученными на птицефабрике, общая резистентность организма складывалась за счёт преобладания в лейкограмме лимфоцитов и моноцитов, то есть клеток, участвующих в функционировании факторов специфического иммунитета. Наоборот, в лейкограмме четырехлинейных курочек, по сравнению с двухлинейными,

доминировали эозинофилы и сегментоядерные псевдоэозинофилы, определяющие уровень неспецифической резистентности организма.

Таблица 1 - Лейкограмма цыплят (n=5), $\bar{X} \pm Sx$

Показатель	Серия	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
			5 минут	1 час	4 часа	24 часа
Лейкоциты, $10^9/л$	I	23,10± 1,02	26,86± 0,83*	27,20± 0,73*	28,20± 0,73***	29,20± 0,86***
	II	27,10± 0,93	30,72± 0,88*	32,56± 0,58*	29,70± 0,61	28,84± 0,65
Базофилы, %	I	2,60± 0,24	2,20± 0,37	1,80± 0,20	1,20± 0,37*	1,20± 0,20**
	II	1,20± 0,37	2,00± 0,32	1,40± 0,30	0,80± 0,20	1,00± 0,32
Эозинофилы, %	I	4,00± 0,71	5,60± 0,60	4,00± 0,45	3,40± 0,24	3,20± 0,37
	II	7,20± 0,37	4,40± 0,40***	5,00± 0,32***	5,80± 0,48	6,20± 0,37
Сегм. псевдоэозинофилы, %	I	27,40± 0,97	28,60± 0,51	29,80± 0,58	34,20± 0,73***	38,20± 1,24***
	II	30,40± 0,93	38,80± 0,86***	38,80± 0,73***	36,60± 0,75***	33,80± 0,73*
Лимфоциты, %	I	56,80± 1,07	56,00± 0,84	55,80± 1,35	50,80± 0,96***	47,20± 1,36***
	II	54,80± 0,97	47,40± 1,29***	47,60± 1,32***	50,80± 0,86*	52,80± 0,97
Моноциты, %	I	9,20± 0,38	7,60± 0,40*	8,60± 0,568	10,40± 0,51	10,20± 0,58
	II	6,40± 0,68	7,40± 0,75	7,20± 0,58	6,00± 1,14	6,60± 0,81

Примечание: * - $p > 0,05$; ** - $p > 0,01$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Следовательно, количество линий в генотипе птиц влияло на состав клеток в лейкограмме и общее число лейкоцитов.

Реакция организма цыплят на экспериментальный стресс проявлялась в виде развития стресс-реакции, соответствующей в общем адаптационном синдроме этапу срочной адаптации. Наши результаты согласуются с данными Бусловская Л.К., Ковтуненко А.Ю. (2009), Бусловская Л.К., Ковтуненко

А.Ю., Беляева Е.Ю. (2010), которые тоже отмечали развитие стресс-реакции у кур при вибрационном воздействии с частотой колебаний 160 в минуту.

Формирование стресс-реакции сопровождалось сдвигами в клеточном составе крови, которые были типичны для действия любого стресс-фактора. Согласно Зеличенко Л.И., Порядин Г.В. (2009) однотипность изменений лейкоцитарного состава крови при стрессе сопряжена с гиперпродукцией глюкокортикоидных гормонов, которые подавляют иммунные реакции и регулируют продукцию колониестимулирующих факторов клетками иммунной системы и макрофагами.

Так, у цыплят II серии эксперимента через 5 минут и через 1 час после моделированного стресса (табл. 1) повышалось общее количество лейкоцитов на 13,35-20,14% ($p>0,05$). В лейкограмме было отмечено, по сравнению с фоном, уменьшение числа эозинофилов и лимфоцитов, соответственно, на 30,55-38,88% ($p>0,001$) на 13,14-13,58% ($p>0,001$) на фоне увеличения процентной доли базофилов (16,66-66,66%), моноцитов (12,50-15,60%) и сегментоядерных псевдоэозинофилов (на 27,63%). При этом максимальные изменения наблюдались через 1 час после действия стресс-фактора.

Однако уже через 4 часа после вибрационного воздействия направленность изменений лейкоцитарных клеток становилась противоположной: снижалось общее количество лейкоцитов, базофилов, сегментоядерных псевдоэозинофилов. моноцитов на фоне увеличения эозинофилов и лимфоцитов.

Наши данные по характеру изменений клеток в лейкограмме птиц после экспериментального стресса согласуются с результатами Л.К Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, (2009); В.А. Лукичева, (2009); Л.К Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, Е.Ю. Беляева, (2010). Однако авторы их регистрировали в более поздние сроки исследований.

Ковалева О.Л. (2008) в своей работе тоже отмечала, что анализ лейкограммы позволяет диагностировать признаки стресса, определять тип адаптационных реакций, а также уровень реактивности организма, то есть адаптационные возможности.

В I серии эксперимента сдвиги в составе крови нарастали постепенно и достигали максимума только через 24 часа после действия стресс-фактора. При этом в конце эксперимента были установлены параметры лейкограммы, которые выявлялись нами у курочек (♀АВСД) в первый час после моделированного стресса (табл. 1).

Для подтверждения стрессового воздействия вибрации, а также оценки активности и длительности стресс-реакции в организме цыплят I и II серий эксперимента нами были рассчитаны общепринятые лейкоцитарные индексы:

1) соотношение между сегментоядерными псевдоэозинофилами (гетерофилами и лимфоцитами (Г/Л) (Л.Х. Гаркави, 2006).

2) показатель состояния (ПС) по формуле: $ПС = k \frac{Б + Э + Лим + М}{Г \cdot Лей}$, где: k – нормализующий коэффициент, равный 100; Б, Э, Лим, М, Г – количество базофилов, эозинофилов, лимфоцитов, моноцитов, гетерофилов (соответственно) в лейкограмме в %; Лей – количество лейкоцитов, $10^9/л$ (К.С. Десятниченко, Ю.П. Балдин, А.М. Аранович, 1995; М.А. Дерхо, 2004; Е.В. Лазарева, , 2009; М.А. Дерхо, С.Ю. Концевая, П.А. Соцкий, 2013).

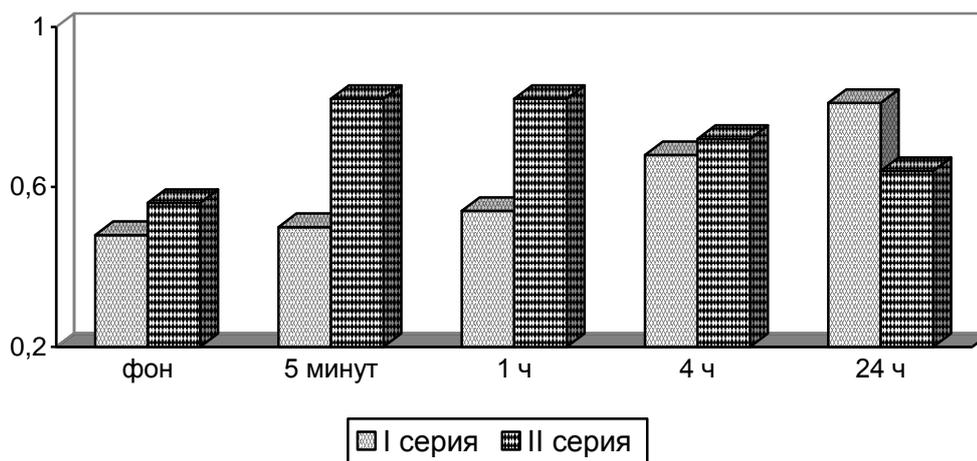


Рисунок 3 – Динамика соотношения Г/Л (усл. ед.) после вибрационного воздействия

Мы установили, что соотношение гетерофилов и лимфоцитов, а также значение показателя состояния позволяют установить стрессовое воздействие вибрации с частотой механических движений 160 в минуту на организм

цыплят, а также длительность стресс-реакции (этапа срочной адаптации). Так, во второй серии эксперимента продолжительность стресс-реакции составила 1 час, что сопровождалось увеличением значения Г/Л в 1,46 раза ($p>0,05$) и уменьшением ПС в 1,78 раза ($p>0,001$) (рис. 3, 4). Уже через 4 часа после воздействия стресс-фактора в организме курочек происходил переход фазы «срочной адаптации» в фазу «долгосрочной адаптации», что обеспечивало приспособление птиц к действию стрессора и способствовало сохранению и поддержанию состояния здоровья. Следовательно, четырёхлинейные цыплята, полученные на птицефабрике, характеризовались высоким адаптационным потенциалом и адаптационными резервами.

Результаты наших исследований согласуются с работой Ковалевой О.Л. (2008). Автор в своих исследованиях тоже установила, что соотношение Г/Л достоверно изменяется в организме птиц, как при остром, так и при хроническом стрессе за счёт снижения миграционной активности лейкоцитов и может служить стресс-маркером.

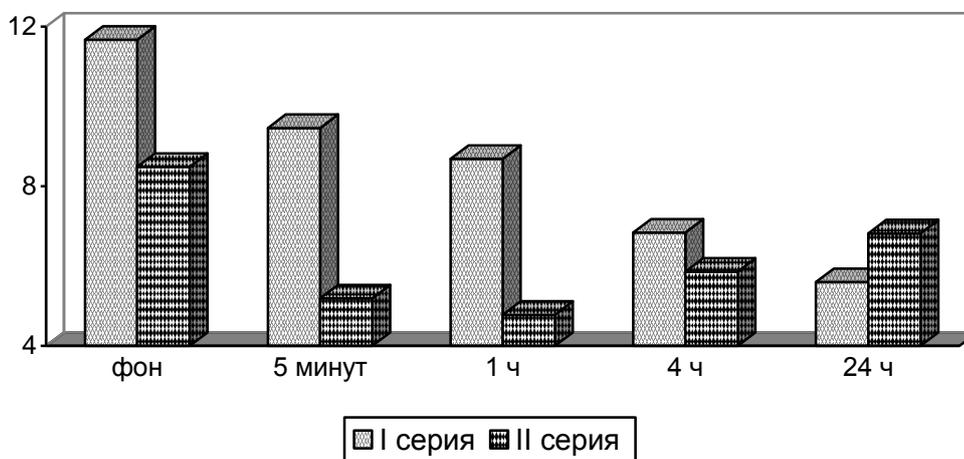


Рисунок 4 – Динамика ПС (усл. ед.) после вибрационного воздействия

Информативность соотношения Г/Л в подтверждении стрессового влияния фактора на организм птиц, а также реактивности их организма выявлена и в работе Термана А.А. (2013). Автор установил, что транспортировка влияет на величину показателя Г/Л за счет повышения уровня гетерофилов и снижения количества лимфоцитов.

В I серии эксперимента в организме двухлинейных курочек стресс-реакция была вяло текущей и более длительной во времени, так как величина соотношения Г/Л (рис. 3) возрастала постепенно и достигала максимальной величины только через 24 часа после воздействия стресс-фактора. Аналогичная динамика была характерна и для показателя состояния, только его значение, наоборот, снижалось до минимума через 24 часа от начала опыта (рис. 4). Следовательно, у птиц в обозначенный период признаки стресс-реакции не купировались, а это дает основание утверждать, что цыплята, ввезенные из-за рубежа, обладали низким адаптационным потенциалом, и их организм не способен был быстро мобилизовать пластические и энергетические резервы. Поэтому воздействие стресс-фактора вызывало напряжение механизмов приспособления, что задерживало формирование адаптации.

Если исходить из данных Летягина Е.Н. (2004), согласно которым устойчивость организма к неблагоприятным условиям взаимосвязана с продуктивными качествами животных, реализация которых является огромным напряжением для организма, то импортные цыплята, характеризующиеся высокой реактивностью к тормозным воздействиям и поэтому имеющие длительную стресс-реакцию, вряд ли будут отличаться высокими продуктивными качествами.

Результаты наших исследований показали, что экспериментальный вибрационный стресс инициировал в организме двух- и четырёхлинейных курочек развитие стресс-реакции, для которой были характерны стандартные изменения лейкоцитарного состава крови и лейкоцитарных индексов (Г/Л, ПС), выявляющиеся при действии любого стресс-фактора. Однако у птиц, полученных на птицефабрике, фаза «срочной адаптации» отличалась высокой напряженностью, что свидетельствовало о высоком адаптационном потенциале цыплят собственного производства. В организме цыплят, ввезенных из Германии, наблюдалась менее активная, и поэтому более длительная стресс-реакция, признаки которой нарастали постепенно и достигали максимума через 24 часа после воздействия стресс-фактора.

Считаем, что выявленные особенности не столько являются следствием различий в генотипе птицы, сколько наличия в анамнезе импортных цыплят транспортировки в 1 суточном возрасте, которая, несомненно, инициировала в их организме развитие транспортного стресса. Поэтому особи, которые впоследствии адаптировались к условиям российской птицефабрики, все равно обладали низкими адаптационными возможностями организма.

3.3 Лейкоцитарные индексы как индикатор напряженности стресс-реакции

Одним из наиболее интересных аспектов изучения стресса является анализ процесса реагирования организма на экстремальное воздействие. Физиологическая «плата» за адаптацию очень сильно зависит от адаптационного потенциала организма животных и птиц (А.В. Дерюгина, 2012; М.А. Дерхо, Т.И. Середа, О.А. Хижнева, 2014). Установлено, что в ходе приспособления к воздействию антропогенных, климатических, технологических факторов расширяются физиологические границы отклонений (Н.А. Агаджанян, 1983; Е.Н. Летягина, 2004; Ф.А. Бичкаева, Л.П. Жилина, О.С. Власова, 2009; Е.А.Ткаченко, М.А. Дерхо, 2014). При этом уровень сдвигов свидетельствует, как о силе воздействия стресс-фактора, так и адаптационных возможностях организма. Очевидно, что расширение лимитов ограничено пределами видовых норм, «выход» за их пределы ведет к снижению резервных возможностей обменных процессов организма (Ф.А. Бичкаева, Л.П. Жилина, О.С. Власова, 2009).

В данном разделе нашей работы мы оценили информативность лейкоцитарных индексов в оценке стрессового воздействия вибрации и адаптационных ресурсов организма цыплят в первой и второй сериях эксперимента, которые ранее не использовались для этих целей. При этом мы исходили из того, что количественный и качественный состав периферической крови поддерживается на определенном уровне в определенных соотношениях и отра-

жает физиологическое состояние организма, степень его реактивности и устойчивости к действию внешних факторов.

В главе 3.2 мы отмечали, что двух- и четырехлинейные цыплята в 40-суточном возрасте имели различия по уровню защитных сил организма, определяемых лейкоцитами крови. Так в кровеносном русле птиц, завезенных на птицефабрику из Германии, по сравнению с курочками, полученными на птицефабрике, циркулировало в 1,17 раза меньше лейкоцитов, а также в 1,21 раза было ниже соотношение между гранулоцитами и агранулоцитам (табл. 1, рис. 3). Если исходить из того, что лейкоцитарные клетки являются «диффузной эндокринной системой», программирующей стрессорную реакцию в ответ на разнообразные изменения гомеостаза (Л.Г. Мухамедьярова, 2010), то организм двух- и четырехлинейных курочек перед началом эксперимента обладал разным адаптационным потенциалом. При этом стресс-реакция в организме цыплят, ввезенных из-за рубежа, протекала менее активно и более длительно.

Для подтверждения данного вывода, а также оценки напряженности системы естественной защиты организма птиц, как индикатора адаптационных ресурсов мы рассчитали следующие лейкоцитарные индексы.

Индекс Кребса (ИК), отражающий отношение между количеством нейтрофилов и лимфоцитов (Е.А.Ткаченко, М.А. Дерхо, 2014). Данный индекс аналогичен соотношению Г/Л (Л.Х. Гаркави, 2006), что и определяет его информативность при установлении стрессового воздействия вибрации на организм гибридных цыплят, а также в характеристике напряженности стресс-реакции. Поэтому величина ИК у курочек, полученных на птицефабрике (II серия) возростала через 5 минут после воздействия стресс-фактора в 1,46 раза ($p > 0,001$) и сохранялась на этом уровне через 1 час эксперимента, свидетельствуя о чрезмерной силе вибрации и развитии в их организме стресс-реакции. Уже через 4 часа после стрессирования было отмечено уменьшение значения индекса Кребса. К концу исследований его значение достоверно не отличалось от фонового уровня.

Таблица 2 - Лейкоцитарные индексы (n=5), X±Sx

Показатель	Серия	Фон (до стресса)	Время исследования после воздействия вибрации			
			5 минут	1 час	4 часа	24 часа
Индекс Кребса, усл. ед.	I	0,48± 0,02	0,51± 0,01	0,54± 0,02	0,68± 0,02***	0,82± 0,05***
	II	0,56± 0,03	0,82± 0,04***	0,82± 0,03***	0,72± 0,02***	0,64± 0,02
ЛИИ, усл. ед.	I	0,38± 0,02	0,40± 0,01	0,43± 0,01	0,52± 0,02***	0,62± 0,03***
	II	0,44± 0,02	0,63± 0,02***	0,63± 0,01***	0,58± 0,01***	0,51± 0,02
ИЛГ, усл. ед.	I	18,20± 0,89	16,39± 0,37	16,58± 0,76	13,54± 0,45***	11,51± 0,72***
	II	14,60± 0,47	11,01± 0,50***	10,91± 0,53***	11,89± 0,37*	13,20± 0,55
ЛИ, усл. ед.	I	2,08± 0,10	1,96± 0,06	1,88± 0,07	1,49± 0,05***	1,24± 0,07***
	II	1,81± 0,08	1,22± 0,06***	1,23± 0,06***	1,39± 0,04***	1,56± 0,06

Примечание: * - $p>0,05$; ** - $p>0,01$; *** - $p>0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

У курочек, завезенных на птицефабрику из Германии (I серия), величина индекса Кребса достигла максимального значения только через 24 часа после воздействия вибрации (табл. 2), свидетельствуя о достаточно низком уровне общей реактивности организма птиц.

Аналогичный характер изменений имел *лейкоцитарный индекс (ЛИ)* (Т.В. Кобец, В.Н. Некрасов, А.К. Мотрич, 2003), представляющий собой отношение количества лимфоцитов к нейтрофилам (табл. 2) и по сути являющийся противоположным отражением индекса Г/Л (Л.Х. Гаркави, 2006).

Лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу (ЛИИ) (Я.Я. Кальф-Калиф, 1941; Т.В. Кобец, В.Н. Некрасов, А.К. Мотрич, 2003; В.К. Островский, А.В. Мащенко, Д.В. Янголенко, 2006; М.А. Дерхо, Е.С. Самойлова, 2011), и позволяющий определить наличие в организме птиц интоксикационных процессов, а значит и напряженность протекания стресс-реакции (Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, 2009).

Во I серии экспериментальной работы значение ЛИИ постепенно возрастало, достигая наивысшей величины через 24 час после вибрационного воздействия (табл. 2). Следовательно, повышение скорости миграции лейкоцитов между кровеносным руслом и клетками организма, инициированное у цыплят воздействием вибрации, прогрессировало постепенно, отражая уровень защитных сил организма.

Во II серии эксперимента у цыплят величина ЛИИ имела максимальное значение через 1 час после вибрационного воздействия. Она составила $0,63 \pm 0,01$ усл. ед., что в 1,43 раза ($p > 0,001$) было больше фонового значения. Показатель и через 24 часа после воздействия стресс-фактора не восстанавливался, хотя достоверно не отличался от фоновой величины. Значит, клетки крови птиц очень быстро реагировали на изменение эндокринного статуса организма, определяя высокую напряженность адаптационных реакций.

Результаты наших исследований согласуются с данными М.С. Галицкая (2003), Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, (2009), в которых тоже установлено возрастание значения ЛИИ при воздействии стресс-фактора, как результат развития в организме животных интоксикационных процессов.

Лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс (ИЛГ) представляет собой отношение уровня лимфоцитов к общему количеству гранулоцитов (Е.А.Ткаченко, М.А. Дерхо, 2014).

Величина ИЛГ у цыплят, полученных на птицефабрике (II серия), максимально уменьшалась (в 1,34 раза, $p > 0,001$) через 1 час эксперимента, что было следствием увеличения в лейкограмме доли гранулоцитов. Следовательно, воздействие вибрационного стресса специфически стимулировало лейкопоэтическую функцию кроветворных органов и вызывало выброс в кровотока гранулоцитов на фоне уменьшения лимфоцитов.

В организме курочек, ввезенных на птицефабрику в суточном возрасте из-за рубежа (I серия), реакция со стороны органов лейкопоза была замедленной, так как величина ИЛГ планомерно уменьшалась после воздействия

стресс-фактора и достигала минимальной величины только через 24 часа после вибровоздействия (табл. 2).

Ядерный индекс Даштаянца Г.Д. (ЯИ), отражающий соотношение (%) моноцитов и палочкоядерных нейтрофилов к уровню сегментоядерных нейтрофилов, характеризующий скорость их регенерации и продолжительность циркуляции в кровяном русле (Т.В. Кобец, В.Н. Некрасов, А.К. Мотрич, 2003; В.К. Гринь, Э.Я. Фисталь, И.И. Сперанский, 2006; Е.А.Ткаченко, М.А. Дерхо, 2014). Исходя из того, что в лейкограмме цыпят нами было учтено только количество сегментоядерных нейтрофилов (псевдоэозинофилов), при расчете данного индекса мы принимали число палочкоядерных нейтрофилов равным «0», то есть определяли только соотношение между моноцитами и сегментоядерными псевдоэозинофилами.

Таблица 3 - Динамика лейкоцитарных индексов (n=5), $\bar{X} \pm S_x$

Показатель	Серия	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
			5 минут	1 час	4 часа	24 часа
ЯИ, усл. ед.	I	0,33± 0,08	0,27± 0,07	0,29± 0,11	0,30± 0,08	0,27± 0,02
	II	0,21± 0,07	0,19± 0,05	0,19± 0,03	0,16± 0,04	0,19± 0,06
ИСНМ, усл. ед.	I	2,98± 0,22	3,76± 0,16	3,46± 0,25	3,29± 0,20	3,74± 0,30
	II	4,75± 0,64	5,24± 0,53	5,39± 0,46	6,10± 1,59	5,12± 0,69
ИСЛМ, усл. ед.	I	6,21± 0,26	7,37± 0,46	6,48± 0,68	4,88± 0,29*	4,63± 0,25*
	II	8,56± 1,31	6,41± 0,56*	6,61± 0,60*	8,46± 2,19	8,05± 0,76
ККП, усл. ед.	I	0,52± 0,03	0,57± 0,01	0,56± 0,02	0,64± 0,02*	0,74± 0,05***
	II	0,63± 0,02	0,83± 0,02***	0,83± 0,04***	0,76± 0,03*	0,69± 0,03

Примечание: * - $p > 0,05$; ** - $p > 0,01$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Анализ динамики значений ядерного индекса Г.Д. Даштаянца, не зависимо от серии эксперимента, показал, что его уровень достоверно не изме-

нялся в ходе развития стресс-реакции в организме цыплят, хотя и имел тенденцию к снижению (табл. 3). Возможно, причиной этого являлся тот факт, что мы не учитывали при его расчете количество палочкоядерных нейтрофилов.

Индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ), показывающий равновесие между количеством (%) нейтрофилов (гетерофилов) и моноцитов. ИСНМ позволяет судить о соотношении компонентов микрофагально-макрофагальной системы (Ж. Г. Муставина, Ю. С. Крамаренко, В. Ю. Кобцева, 1999; Т.В. Кобец, В.Н. Некрасов, А.К. Мотрич, 2003; В.К. Гринь, Э.Я. Фисталь, И.И. Сперанский, 2006; Е.А.Ткаченко, М.А. Дерхо, 2014). В нашей работе индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов оказался аналогичен ядерному индексу Г.Д. Даштаянца. При его расчете мы также учитывали соотношение сегментоядерных псевдоэозинофилов и моноцитов, так как в лейкограмме отсутствовали данные по количеству палочкоядерных нейтрофилов. Поэтому величина ИСНМ достоверно не изменялась, как в первой, так и во второй сериях эксперимента, что свидетельствовало об отсутствии прогностической значимости данного индекса в выявлении активности стресс-реакции в организме цыплят (табл. 3).

Индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ) отражает баланс между лимфоцитами и моноцитами крови (Ж. Г. Муставина, Ю. С. Крамаренко, В. Ю. Кобцева, 1999; М.А. Дерхо, Е.С. Самойлова, 2011; Е.А.Ткаченко, М.А. Дерхо, 2014). Величина ИСЛМ во второй серии эксперимента достоверно уменьшалась в 1,29-1,34 ($p>0,05$), по сравнению с фоновой величиной, через 5 минут и 1 час после воздействия вибрации, что было результатом снижения количества лимфоцитов и увеличения моноцитов.

Аналогичные сдвиги выявлялись через 4 и 24 часа после моделированного стресса у цыплят в I серии эксперимента. Величина ИСЛМ уменьшалась (табл. 3), по сравнению с фоном, в 1,27-1,34 раза ($p>0,05$)

Установлено, что моноциты крови в тканях организма дифференцируются в макрофаги, а затем совместно с лимфоцитами участвуют в иммуноло-

гических реакциях. Значит, в условиях развития стресс-реакции недостаток лимфоцитов компенсировался моноцитами, но скорость данного процесса определялась адаптационными возможностями двух- и четырехлинейных птиц (табл. 3).

Крово-клеточный показатель (ККП) представляет собой отношение числа (%) гранулоцитов к сумме одноядерных клеток (лимфоциты + моноциты) (Е.А.Ткаченко, М.А. Дерхо, 2014). У птиц, ввезенных из Германии (I серия), индекс повышался планомерно и наивысшего значения достигал через 24 часа после вибрационного воздействия. Величина ККП у курочек, полученных на птицефабрике (II серия), возрастала через 5 минут после воздействия стресс-фактора на 31,74% ($p > 0,001$) и сохранялась на этом уровне в течение часа, а затем планомерно уменьшалась (табл. 3).

Таким образом, результаты наших исследований показали, что изменения величин лейкоцитарных индексов, возникающие в организме птиц, после моделированного производственного стресса, не зависимо от количества линий в их генотипе, позволяют установить:

1. Стрессовое воздействие вибрации с частотой механических движений 160 в минуту на цыплят и скорость развития типовых защитных и компенсаторно-приспособительных реакций организма, характеризующих его адаптационные возможности. При этом сдвиги в морфологическом составе крови типичны для действия любого стресс-фактора (В.К. Гринь, Э.Я. Фисталь, И.И. Сперанский, 2006; Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, Е.Ю. Беляева, 2010; М.А. Дерхо, Т.И. Середа, О.А. Хижнева, 2014; Т.В. Кобец, В.Н. Некрасов, А.К. Мотрич, 2003; В.В. Пономаренко, А.В. Мифтахутдинов, 2015).

2. Иммунные сдвиги в организме цыплят являются результатом реакции органов лейкопоза на стрессирование и отражают уровень реактивности организма. У четырехлинейных курочек (II серия) изменения лейкоцитарного состава крови развиваются через 5 минут после вибрационного воздействия и максимально выражены через 1 час эксперимента. У двухлинейных птиц сдвиги в составе лейкоцитов крови формируются постепенно и максимально

проявляются только через 24 часа. Следовательно, количество линий в генотипе гибридной птицы, а также наличие/отсутствие транспортного стресса в 1-суточном возрасте определяет уровень иммунологической реактивности организма.

3. Для оценки адаптационных резервов организма курочек, не зависимо от линейности и страны-производителя, можно использовать лейкоцитарные индексы: индекс Кребса, лейкоцитарный индекс интоксикации, лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс, кровно-клеточный показатель, величина которых сопряжена с активностью и длительностью стресс-реакции.

3.4 Характеристика дыхательной функции крови

Морфофизиологический статус, как совокупность морфологических показателей, объективно отражает физиологическое состояние организма животных. Поэтому влияние стресса на клеточный состав крови не ограничивается только изменением количества лейкоцитарных клеток, но отражается и на уровне эритроцитов. Это связано с тем, что эритроциты не только определяют реологические свойства крови и выполняют дыхательную функцию, но и транспортируют на своей поверхности аминокислоты, холестерин, глюкозу, витамины (Е.А. Черницкий, А.В. Воробей, 1981; И.Ю. Смирнов, О.А. Чирикова, 2005; Р.А. Горев, З.Ш. Смагулова, С.Г. Макарушко, 2005), участвуют в осуществлении гуморальной регуляции адаптационных процессов в норме и при патологии (О.К. Гаврилав, Г.И. Козинец, Н.Б. Черняк, 1985; Н.А. Трошкина, В.И. Циркин, С.А. Дворянский, 2007). Данные функции реализуются за счёт того, что на мембране эритроцитов имеются рецепторы инсулина, соматотропного гормона, ацетилхолина, катехоламинов и т.д., что и определяет их участие в стресс-реакции и формировании адаптационного потенциала организма животных.

Поэтому мы оценили особенности дыхательной функции крови в организме цыплят в ходе развития стресс-реакции при выполнении I и II серий эксперимента.

Мы установили, что до стресса (фон) в крови двухлинейных курочек (I серия) количество эритроцитов составило $3,25 \pm 0,06 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина $67,61 \pm 2,49$ г/л, МСН $19,56 \pm 0,52$ Пг. Повышение степени гибридности птицы отражалось на интенсивности дыхательной функции крови. Так, у четырехлинейных курочек (II серия) количество эритроцитов в периферической крови было равно $3,80 \pm 0,06 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина $83,91 \pm 1,86$ г/л, что определяло величину МСН, характеризующей интенсивность синтеза гемоглобина и размеры эритроцитов.

Оценка фоновых показателей крови цыплят в I и II сериях эксперимента свидетельствовала, что они имели разную интенсивность газообмена, что отражалось на кислородной обеспеченности организма.

Действие стресс-фактора в виде вибрационного воздействия инициировало снижение концентрации эритроцитов в кровеносном русле цыплят, независимо от серии исследований. Количество клеток у гибридных птиц, полученных на птицефабрике, уменьшалось по сравнению с фоном, на 12,36% ($p < 0,01$), а ввезенных из Германии – на 15,38%.

Согласно данным О.В. Гавриловой (2007) потеря клеток из кровеносного русла происходит за счёт кровоизлияний и их внутриклеточного гемолиза. При этом уменьшается концентрация эритроцитов в селезенке на фоне ограничения скорости их утилизации. Основной причиной распада клеток является снижение резистентности мембран эритроцитов (М.Г. Пшенникова, 2001). Изменения структуры мембранного скелета эритроцитов было отмечено и при окислительном стрессе, что отражалось на способности клеток к быстрому ответу на внешнее механическое воздействие и инициировало нарушение транспортных функций крови (М.Н. Стародубцева, 2009).

Аналогичные данные получены О.Л. Ковалевой (2008) при хроническом стрессе кур и В.А. Лукичевой (2009) при вибрационном воздействии на цыплят.

Ограничение подвижности крыс при иммобилизационном стрессе в течение 1, 3, и 6 часов также приводило к уменьшению количества эритроцитов в среднем на 15–26% по сравнению с исходными цифрами (И.И. Дигурова, А.Г. Гушин, Ю.В. Карева, 2007), что улучшало текучесть крови и было проявлением приспособительных реакций в организме животных.

Таблица 4 – Гематологические показатели (n=5), $\bar{X} \pm s_x$

Показатель	Серия	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
			5 минут	1 час	4 часа	24 часа
Эритроциты, $10^{12}/л$	I	$3,25 \pm 0,06$	$2,75 \pm 0,06^{**}$	$2,75 \pm 0,04^{***}$	$3,20 \pm 0,04$	$3,35 \pm 0,06$
	II	$3,80 \pm 0,06$	$3,33 \pm 0,08^{**}$	$3,73 \pm 0,08$	$3,99 \pm 0,07$	$3,87 \pm 0,05$
Гемоглобин, г/л,	I	$67,61 \pm 2,49$	$55,77 \pm 1,00^{**}$	$59,48 \pm 2,82^{***}$	$111,15 \pm 3,42^{***}$	$115,73 \pm 0,93^*$
	II	$83,91 \pm 1,86$	$70,88 \pm 2,25^{***}$	$101,45 \pm 2,83^{***}$	$107,25 \pm 2,23^{***}$	$88,22 \pm 2,45$
МСН, Пг	I	$19,56 \pm 0,52$	$20,28 \pm 0,18$	$21,62 \pm 1,04$	$34,73 \pm 0,99^{***}$	$34,55 \pm 0,73^{***}$
	II	$21,73 \pm 0,13$	$21,28 \pm 0,56$	$27,19 \pm 0,27^{**}$	$26,87 \pm 0,59^{**}$	$22,73 \pm 0,42$

Примечание: * - $p > 0,05$; ** - $p > 0,01$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Снижение количества эритроцитов в периферической крови цыплят через 5 минут после воздействия стресс-фактора отражалось на уровне гемоглобина (табл. 4). В I серии эксперимента у двухлинейных курочек количество гемоглобина снижалось на 17,51% ($p > 0,001$) по сравнению с фоновым значением, но при этом сохранялась величина МСН и, как следствие, объём эритроцитов. У птиц, полученных на птицефабрике (II серия) концентрация дыхательного пигмента уменьшалась на 15,52% ($p > 0,001$) по сравнению с величиной «до стресса», а величина МСН тоже сохранялась. Следовательно, реакция эритроцитов и органов эритропоэза на действие стрессора была однотипной у двух- и четырехлинейных курочек: 2-х часовое вибрационное воздействие инициировало повышение скорости элиминации

эритроцитов из кровеносного русла, но не сказывалось на пролиферативной активности органов кроветворения, о чем свидетельствовало сохранение значения МСН. Результаты наших исследований согласуются с данными, полученными Гавриловой О.В. (2007).

В организме курочек, полученных на птицефабрике, уже через 1 час после воздействия стресс-фактора наблюдалась стимуляция эритропоэза, компенсирующая потерю эритроцитов и увеличивающая концентрацию гемоглобина до $101,45 \pm 2,83$ г/л, о чем свидетельствовал прирост значения МСН. Уровень показателя превышал фоновое значение на 25,13% ($p > 0,01$). Следовательно, в кровеносном русле появлялись эритроциты-макроциты. Аналогичные изменения наблюдались и через 4 часа после воздействия стресс-фактора (табл. 4).

Результаты наших исследований согласуются с данными О.В. Гавриловой (2007), М.Г. Пшенниковой, (2001), согласно которым стимуляция эритропоэза в постстрессовый период является механизмом, позволяющим возместить потерю эритроцитов с низкой резистентностью мембран.

В.А. Лукичева (2009) связывает прирост концентрации гемоглобина и эритроцитов в крови цыплят с усилением катаболических реакций при стрессе, инициирующих повышенные потребности организма в кислороде.

Согласно данным В.Д. Новикова (1990), Г.И. Козинца, В.А. Макарова (1997), R.L. Nauger, M.A. Millan, M. Lorang (1988) активация эритропоэза при стрессе является следствием стимуляции катехоламинами синтеза эритропоэтина. В то же время Л.И. Зелинечинко, Г.В. Порядин (2009) считают, что дыхательная функция крови – это отражение биологических эффектов глюкокортикоидов, которые регулируют активность кроветворения в костном мозге и состав периферической крови.

Хотелось бы отметить, что в крови четырехлинейных птиц через 24 часа после вибрационного воздействия уровень эритроцитов, гемоглобина и МСН достоверно не отличался от фоновых показателей (табл. 4).

В I серии эксперимента в организме курочек, ввезенных из Германии, через 1 час после воздействия стресс-фактора сохранялись признаки гемолиза эритроцитов без стимуляции пролиферативной активности органов кроветворения, как и через 5 минут после воздействия вибрации как стресс фактора. Только через 4 часа эксперимента наблюдалась интенсификация процессов кроветворения, за счёт чего восстанавливался в кровеносном русле уровень эритроцитов, повышался – гемоглобина и МСН. Аналогичная картина сохранялась и через 24 часа после воздействия стресс-фактора в виде вибрации.

Результаты наших исследований показали, что эритроциты и органы эритропоза, как и лейкоциты и органы лейкопоза в организме двух- и четырехлинейных цыплят обладали высокой реактивностью. При этом дефицит кислорода был результатом гемолиза клеток уже в ходе воздействия стресс-фактора, что определяло последующую активацию органов эритропоза и мобилизацию красных клеток в кровеносное русло. Однако в крови появлялись красные клетки с большим объемом (макроциты), что позволяло им содержать повышенное количество гемоглобина и обеспечивать потребности организма в кислороде.

Результаты наших исследований согласуются с данными М.А. Дерхо, С.Ю. Концевая (2004), П.А. Соцкий, М.А. Дерхо (2009). В своей работе авторы тоже отмечали увеличение объёма эритроцитов в процессе адаптации животных к воздействию экстремальных и токсических стресс-факторов.

Согласно данным Новожилова А.В. (2007) показатели красной крови, отражающие интенсивность её дыхательной функции, играют большую роль в резистентности организма при стрессе. Это является следствием того, что при дефиците кислорода увеличивается мобилизация резервных субстратов из тканей организма и, соответственно, возрастает скорость катаболических процессов. Автор считает, что прирост количества эритроцитов в кровеносном русле происходит за счёт выхода клеток из кроветворных органов (селезенки) под действием сигналов симпатической системы. Однако

увеличение количества эритроцитов в крови негативно сказывается на их гемолитической стойкости. Так, при стрессе повышается внутрикапиллярный гемолиз красных клеток, что способствует активации реакций ПОЛ.

Следовательно, воздействие стресс-факторов сопряжено со срочной мобилизацией всех компонентов красной крови, что характеризует напряженность адаптивных реакций организма и, как следствие, его адаптационный потенциал. Исходя из этого положения, можно утверждать, что эритроциты и органы эритропоэза в организме цыплят, полученных на птицефабрике (II серия), обладали высокой реакционной способностью, что позволяло организму быстро компенсировать недостаток кислорода и субстратов метаболизма, а за счёт этого восстанавливать состояние гомеостаза. У курочек, ввезенных из Германии, реактивность кроветворных органов была снижена. Считаем, что это было следствием не столько влияния линейности кросса, сколько наличия транспортировки в 1-суточном возрасте.

3.5 Стресс-индуцированные изменения белкового обмена в организме цыплят

Установлено, что здоровье является результатом непрерывного приспособления живых организмов к изменяющимся условиям внешней среды (Н.А. Агаджанян, 2005). Поэтому адаптационный потенциал организма животных является мерой здоровья, отражает функциональное состояние его физиологических систем и, как следствие, определяет степень реализации продуктивных качеств. В этой связи хотелось бы отметить, что стресс-индуцирующие воздействия могут иметь различную природу, однако живой организм реагирует на них набором стереотипных биохимических и физиологических реакций, именуемых стресс-реакцией (М.А. Дерхо, 2004; Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, 2009; И.Л. Цветков, 2009; А.В. Мифтахутдинов, 2011; О.А. Хижнева, М.А. Дерхо, Т.И. Середа, 2014).

К одним из факторов, определяющим эффективность адаптации животных к действию стресс-факторов, относятся белки крови, мобильность которых отражает степень ресурсных затрат организма. Это обусловлено тем, что белки крови находятся в тесной взаимосвязи с тканевыми белками и очень тонко реагируют на изменения метаболических процессов в органах птиц (Т.И. Середа, М.А. Дерхо, Л.М. Разумовская, 2009). Поэтому степень вовлечения белков в адаптационные реакции сказывается на их концентрации в кровеносном русле. При этом уровень сдвигов свидетельствует, как о силе воздействия стресс-фактора, так и адаптационных возможностях организма.

Поэтому нами были изучены особенности белкового обмена в организме курочек, ввезенных из Германии (I серия) и полученных на птицефабрике (II серия) кросса Ломан-белый, формирующиеся в ходе развития стресс-реакций на фоне экспериментального вибрационного стресса.

При выборе белкового обмена в качестве критерия оценки адаптационного потенциала двух- и четырёхлинейных цыплят мы исходили из того, что данный вид обмена в животном организме приоритетен, широко специфичен и определяет интенсивность других видов обмена веществ. Кроме этого, борьба за азотистый потенциал – это один из факторов обеспечения генетического фонда организма.

Экспериментальный стресс инициировал развитие в организме цыплят стресс-реакции (И.М. Донник, М.А. Дерхо, С.Ю. Харлап, 2015; С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо, Т.И. Середа, 2015), которая сопровождалась сдвигами в белковом обмене.

В крови цыплят, ввезенных из Германии, концентрация общего белка и через 24 часа после вибрационного стресса превышала фоновую величину в 1,33 раза ($p > 0,01$), отражая прирост скорости протеолиза тканевых белков. На этом фоне происходила мобилизация и направленное перераспределение ресурсов белкового резерва в ходе развития стресс-реакции. Так, через 5 минут и 1 час после вибрационного стресса снижалась доля альбуминов в общем

белке крови на 7,74-27,39% ($p>0,001$) по сравнению с фоном, обеспечивая уменьшение величины Alb/Gl коэффициента (табл. 5). Это было результатом угнетения синтеза белка в клетках печени и избыточной траты альбуминов в покрытии энергозатрат организма через глюконеогенез.

Таблица 5 - Белки крови цыплят в I серии эксперимента (n=5), $X\pm Sx$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
Общий белок, г/л	30,47± 1,35	43,30± 0,86***	45,37± 0,11***	41,29± 0,54***	40,52± 0,28**
Альбумины, г/л	17,13± 0,56	22,46± 0,84*	18,52± 0,77	32,21± 0,37***	30,91± 0,31***
Альбумины, %	56,22± 1,92	51,87± 1,82	40,82± 1,65***	78,01± 1,45***	76,28± 1,10***
Глобулины, г/л	13,34± 1,05	20,84± 0,95***	26,85± 0,72***	9,08± 0,52**	9,61± 0,50**
Alb/Gl, усл. ед.	1,28± 0,09	1,11± 0,11	0,69± 0,05***	3,55± 0,32***	3,21± 0,19***
Мочевина, ммоль/л	0,75± 0,06	3,59± 0,07***	4,81± 0,04***	3,46± 0,03***	2,17± 0,07***
ОБ/мочевина, усл. ед.	40,62± 2,98	12,06± 0,33**	9,43± 0,06***	11,93± 0,16***	18,67± 0,52

Примечание: * - $p>0,05$; ** - $p>0,01$; *** - $p>0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Однако уже через 4 часа после вибрационного воздействия наблюдался прирост, как абсолютного (в 1,80-1,88 раза, $p>0,001$), так и относительного (в 1,34-1,36 раза, $p>0,001$) количества альбуминов в кровеносном русле, за счёт чего повышалась величина Alb/Gl коэффициента (табл. 5), свидетельствуя о восстановлении биосинтетических процессов в гепатоцитах, повышении потребности протеина в транспорте низкомолекулярных соединений, обеспечении вязкости крови с целью усиления её циркуляции по кровеносным сосудам.

Хотелось бы отметить, что перераспределение фракций в общем белке крови происходило на фоне избыточных трат белковых резервов организма птиц, определяющих формирование в нём отрицательного азотистого балан-

са. Поэтому в крови цыплят концентрация мочевины превышала исходный уровень в 2,81-6,41 раза ($p>0,001$) и снижалась величина соотношения между общим белком и мочевиной (ОБ/мочевина) в 2,17-4,31 раза ($p>0,001$).

Следовательно, в организме цыплят, ввезенных из Германии, в течение 24 часов после вибрационного воздействия активно протекала стресс-реакция. Это дало основание утверждать, что цыплята обладали низким адаптационным потенциалом, и их организм не был способен быстро мобилизовать пластические и энергетические резервы с целью развития структурных изменений в системах, ответственных за адаптацию. Поэтому воздействие стресс-фактора вызывало напряжение механизмов приспособления, что задерживало формирование адаптации.

В крови цыплят, полученных на птицефабрике (II серия), через 5 минут и 1 час после воздействия стресс-фактора повышался уровень общего белка по сравнению с исходной величиной в 1,48-1,69 раза ($p>0,001$), свидетельствуя об активном высвобождении тканевых белков из клеток органов и тканей в результате их протеолиза. При этом в общем белке крови резко снижалась доля альбуминов (в 1,34- 2,08 раза, $p>0,001$), особенно через 1 час после вибрационного воздействия, что было следствием активного использования белка в качестве источника свободных аминокислот. На этом фоне в общем белке крови возрастало содержание глобулинов в 2,01-2,911 раза ($p>0,001$), что обуславливало уменьшение величины Alb/Gl коэффициента. Диспротеинемия на раннем этапе развития стресс-реакции была следствием катаболической направленности белкового обмена в организме курочек. Это подтверждалось, во-первых, увеличением концентрации мочевины в крови птиц (на 11,59-30,43%, $p>0,05$) и, во-вторых, увеличением величины соотношения между общим белком и мочевиной (ОБ/мочевина) в 1,13-1,51 раза ($p>0,01$), как результат возрастания доли белков, подвергающихся распаду до конечных продуктов азотистого обмена (табл. 6). Следовательно, ранний этап стресс-реакции характеризовался отрицательным азотистым балансом в организме четырехлинейных цыплят.

Однако через 4 часа после воздействия стресс-фактора в организме цыплят, полученных на птицефабрике, появлялись признаки перехода катаболической направленности белкового обмена в анаболическую, являющуюся основой формирования положительного азотистого баланса за счёт преобладания в обмене белков реакций синтеза.

Таблица 6 - Белки крови цыплят (II серия эксперимента) (n=5), $\bar{X} \pm S_x$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
Общий белок, г/л	31,33± 0,35	46,36± 0,43***	52,82± 0,86***	20,93± 0,46***	30,17± 0,53
Альбумины, г/л	18,24± 0,54	20,10± 0,61	14,76± 0,40***	11,06± 0,38***	21,27± 0,23**
Альбумины, %	58,22± 2,35	43,36± 0,99***	27,94± 0,87***	52,84± 2,38	70,50± 0,47***
Глобулины, г/л	13,09± 0,88	26,26± 0,29***	38,06± 1,02***	9,87± 0,68*	8,90± 0,29***
Alb/Gl, усл. ед.	1,39± 0,14	0,76± 0,03***	0,39± 0,02***	1,12± 0,11	2,39± 0,05***
Мочевина, ммоль/л	1,38± 0,03	1,80± 0,06***	1,54± 0,02*	1,24± 0,03	1,35± 0,13
ОБ/мочевина, усл. ед.	22,70± 0,32	25,76± 0,63**	34,30± 0,57***	16,87± 0,61*	22,34± 2,18

Примечание: * - $p > 0,05$; ** - $p > 0,01$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Данный вывод подтверждался снижением в крови птиц концентрации общего белка с $52,82 \pm 0,86$ г/л (через 1 час после экспериментального стресса) до $20,93 \pm 0,46$ г/л, отражая уровень накопления белков в клетках органов и тканей. При этом в общем белке крови увеличивалась доля альбуминов с $27,94 \pm 0,87$ до $52,84 \pm 2,38\%$, что, во-первых, обеспечивало повышение скорости циркуляции крови по кровеносным сосудам, во-вторых, возможность активации обменных процессов. Кроме этого, восстановление относительного количества альбуминов в кровотоке отражало степень снижения затрат белка как источника аминокислот для процессов глюконеогенеза. О формировании в организме цыплят положительного азотистого баланса свидетельствовало и уменьшение концентрации мочевины в крови до $1,24 \pm 0,03$ ммоль/л, что

обеспечивало снижение величины соотношения ОБ/мочевина до $16,87 \pm 0,61$ усл. ед. (табл. 6).

Следовательно, организм четырёхлинейных цыплят обладал высоким адаптационным потенциалом, что позволяло ему уже через 4 часа после воздействия стресс-фактора восстановить энергетический гомеостаз и купировать процесс использования белковых резервов (мышечных белков) для покрытия энергозатрат. На этом фоне активировался синтез белков в клетках органов и тканей, ответственных за приспособление физиологических систем организма к действию стресс-фактора и стресс-реакция переходила в физиологическую адаптацию. Поэтому показатели белкового метаболизма крови уже через 24 часа после вибрационного воздействия достоверно не отличались от фоновых величин.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что динамика белков крови является важным компонентом общей гомеостатической системы организма, и изменения белкового профиля крови отражают способности организма к адаптации. Мы установили, что особи в пределах одного кросса, но различающиеся по количеству линий, обладают различным уровнем резистентности из-за отличий в ходе индивидуального развития. Организм гибридных курочек, полученных на птицефабрике, характеризовался высоким адаптационным потенциалом, позволяющим ему в течение 4 часов после стресс-фактора купировать признаки стресс-реакции и обеспечить её переход в адаптацию. Белковый метаболизм отличался высокой напряженностью, что было результатом наличия значительных белковых ресурсов в клетках печени в виде альбуминов, мобилизация и направленное использование которых позволяло поддерживать энергетический гомеостаз. Организм гибридных цыплят, ввезенных из Германии, отличался более низкой способностью к мобилизации белковых резервов. Поэтому стресс-реакция, развивающаяся у птиц после экспериментального стресса, была более длительной по времени. При этом признаки катаболического характера белкового метаболизма купировались постепенно и не исчезали через 24 часа после воздействия стресс-

фактора. Следовательно, наличие в индивидуальном развитии цыплят транспортировки в 1 суточном возрасте изменяло адаптивную норму организма птиц данного кросса.

3.6 Роль ферментных систем печени в адапционном статусе цыплят

Мы уже отмечали, что адаптивный потенциал, как сумма возможностей приспособления, наиболее ярко проявляется в ходе развития стресс-реакции, длительность которой определяется генетически обусловленным запасом пластических и энергетических резервов в организме (А.Ю. Ковтутнеко, 2009; С.В. Винник, 2010).

В данном разделе нашей работы представлены особенности изменений ферментов в супернатанте печени организма птиц кросса Ломан-белый, формирующиеся в ходе стресс-реакции.

Результаты наших исследований показали, что стресс-реакция в экспериментальных условиях при воздействии вибрации развивалась в организме цыплят, как на клеточном (активность ферментов), так и органном (печень) уровнях, что, конечно отражалось и на общем состоянии птиц. При этом использование в качестве клеточных маркеров активности каталитических белков, характеризующихся различной внутриклеточной локализацией (АлАТ – в цитоплазме, АсАТ – в митохондриях, ЩФ – в плазматической мембране) позволяло оценить степень клеточных повреждений при действии стресс-фактора.

Мы установили, что двух- и четырехлинейные цыплята до начала эксперимента различались по уровню ферментов в плазме крови и супернатанте печени (табл. 7, 8), что отражалось на интенсивности обмена веществ и запаса пластических и энергетических ресурсов в их организме, определяющим в дальнейшем активность и длительность фаз стресс-реакции.

Так, в плазме крови и супернатанте печени курочек, завезенных из Германии, концентрация ферментов АлАТ и АсАТ была значительно меньше, чем у гибридов, полученных на птицефабрике. Это свидетельствовало о раз-

ной скорости использования свободных аминокислот в процессах анаболизма и катаболизма, так как АсАТ обеспечивает цикл трикарбоновых кислот, АЛАТ – глюконеогенез аминокислотными субстратами, поддерживая энергетический баланс в организме птиц (Т.И. Середя, М.А. Дерхо, 2014). На фоне недостаточности биологических эффектов ферментов переаминирования повышалась роль ЩФ в сохранении энергетического гомеостаза, что проявлялось более высокой активностью фермента в клетках печени двухлинейных цыплят (табл. 7).

Таблица 7 - Ферменты крови и супернатанта печени в организме цыплят, ввезенных из Германии (I серия) (n=5), $\bar{X} \pm S_x$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия материала после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
Плазма крови					
АсАТ, мкмоль / ч·мл	1,51± 0,03	6,36± 0,24***	6,95± 0,31***	6,08± 0,17***	5,26± 0,31***
АлАТ мкмоль / ч·мл	0,75± 0,02	9,75± 0,37***	7,10± 0,33***	5,88± 0,24***	4,38± 0,18***
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	1,95± 0,02	0,66± 0,03***	1,00± 0,06***	1,05± 0,04***	1,21± 0,08***
ЩФ, Е/л	1950,08± 9,31	1729,49± 27,59***	1015,79± 11,19***	575,71± 10,41***	558,98±1 5,72***
Супернатант печени (на 1 г влажной ткани)					
АсАТ, мкмоль / ч·мл	17,67± 0,51	4,51± 0,12***	10,25± 0,21***	11,91± 0,69***	13,97± 0,39
АлАТ мкмоль / ч·мл	11,89± 0,89	1,51± 0,04***	3,08± 0,07***	3,11± 0,07***	3,13± 0,09***
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	1,59± 0,17	3,00± 0,13***	3,34± 0,04***	3,86± 0,26***	4,49± 0,16***
ЩФ, Е/л	1505,32± 76,44	919,51± 70,75***	958,64± 52,42***	1302,56± 27,80	2295,65± 58,26***

Примечание: *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

В динамике активности ферментов в супернатанта печени в ходе развития стресс-реакции в организме гибридных курочек можно было выделить три фазы: 1) латентная фаза с критическим минимумом (гипометаболизма);

2) фаза реабилитации; 3) фаза мобилизации (гиперметаболизма) (Г.В. Беньковская, 2009). Это служило проявлением неспецифического характера изменений в клетках печени.

Первая фаза ответной реакции организма на действие стресс-фактора характеризовалась снижением интенсивности обмена, в первую очередь, аминокислот, что на уровне гепатоцитов проявлялось во временном подавлении биосинтеза каталитических белков. Следовательно, печень стремилась сохранить внутриклеточный гомеостаз путём снижения интенсивности биохимических процессов. Аналогичные данные были получены А.Н. Голиковым, Н.В. Голиковым, (1987); И.Н. Тодоровым, Г.И. Тодоровым, (2003). Авторы отмечали, что первая фаза стресс-реакции (латентная фаза стадии тревоги) характеризуется уменьшением биосинтеза нуклеиновых кислот и основной массы белков, является как бы переломным моментом, который в ходе развития адаптационной реакции совпадает с минимумом каждого конкретного показателя.

Это возможно благодаря тому, что экспрессия генов ферментов определяется действием стресс-факторов и лимитируется процессами транскрипции (E. Sabban, R. Kvetnansky, 2001).

В организме курочек, ввезенных на птицефабрику из Германии, латентная фаза стресс-реакции с критическим минимумом обнаруживалась через 5 минут после воздействия стресс-фактора, проявляясь максимальным уменьшением в супернатанте печени активности АсАТ и АлАТ, соответственно в 3,92 и 7,87 раза ($p > 0,001$), ЩФ - в 1,64 раза ($p > 0,001$) по сравнению с фоновой величиной (табл. 7). При этом в большей степени подавлялся биосинтез аланинаминотрансферазы, что инициировало повышение значения коэффициента де Ритиса. Кроме этого, увеличивалась проницаемость клеточных мембран гепатоцитов, оцениваемая по величине КПМ (рис. 5, 7 б), за счёт чего резко возрастала концентрация каталитических белков в плазме крови. Исходя из того, что реализация срочного этапа адаптации возможна только благодаря тем резервам организма, которые обусловлены генетически, за

счёт ранее сформированных физиолого-биохимических механизмов (Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988) можно сделать вывод: «Организм гибридных птиц (♀СД) обладал незначительным запасом пластических и энергетических ресурсов, который исчерпывался уже во время действия стрессора».

Динамика изменений аминотрансфераз в супернатанте печени, соответствующая фазе реабилитации, хотя, и выявлялась уже через 1 ч после вибрационного воздействия, но была мало активна и продолжительна во времени, так как и к концу эксперимента, уровень АсАТ и АлАТ не достигал фоновых значений. Значит, через 24 часа после воздействия стресс-фактора биосинтез ферментов в клетках печени не восстанавливался до стрессового уровня. При этом активность АсАТ значительно преобладала над АлАТ, что сказывалось на значении коэффициента де Ритиса.

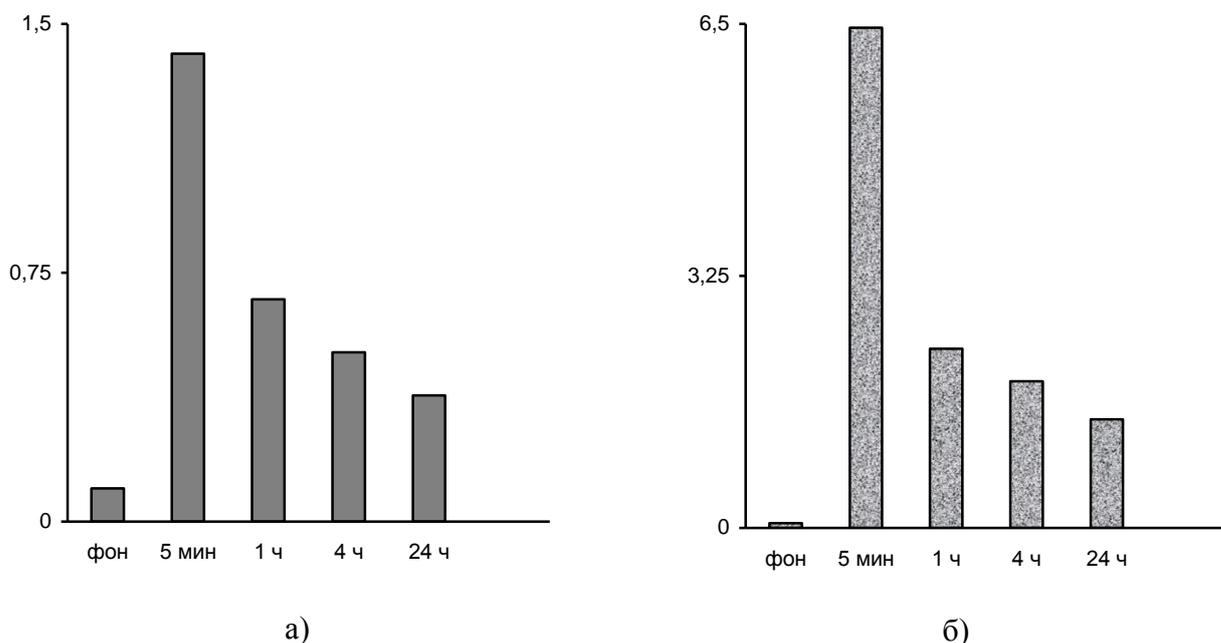


Рисунок 5 – Динамика КПМ (усл. ед) в ходе развития стресс-реакции в организме цыплят, ввезенных на птицефабрику из Германии: а) АсАТ; б) АлАТ

Фаза реабилитации протекала на фоне постепенного восстановления проницаемости клеточных мембран, обеспечивающее снижение активности ферментов в плазме крови цыплят. Это подтверждалось характером изменений величин КПМ для аминотрансфераз (рис. 5).

Для щелочной фосфатазы в супернатанте печени курочек (♀СД) признаки фазы реабилитации в стресс-реакции выявлялись через 4 часа после воздействия вибрации. Активность фермента была практически восстановлена до фонового уровня и составила $1302,56 \pm 27,80$ Е/л на 1 г влажной ткани. Через 24 часа после стресса уровень фермента в печени превышал значение «до стресса» в 1,52 раза ($p > 0,001$), что соответствовало фазе мобилизации в стресс-реакции. В то же время активность ЩФ в плазме крови птиц и через 24 часа не достигала фоновой величины (табл. 7), так как гепатоциты резко ограничивали «вытек» фермента из клеток в кровь (рис. 7 б), обуславливая снижение КПМ(ЩФ). Совокупность изменений ферментов, участвующих в обеспечении организма цыплят, ввезенных на птицефабрику из Германии, энергией, свидетельствовала, что в условиях дефицита глюкозы, синтезирующейся путём глюконеогенеза (АлАТ) и субстратов цикла Кребса (АсАТ) щелочная фосфатаза играла важную роль в поддержании энергетического баланса клеток печени в ходе стресс-реакции, обеспечивая гидролиз макроэнергетических фосфатов. Медленная скорость восстановления активности АсАТ и АлАТ в гепатоцитах, вероятно, являлась, с одной стороны, реакцией генов ферментов на воздействие стресс-фактора и, с другой стороны, недостаточного количества пластического и энергетического материала.

Таким образом, в I серии эксперимента динамика ферментов в супернатанте печени и крови гибридных цыплят (♀СД) в ответ на действие стрессора свидетельствовала о нарушении нормального развития адаптивной реакции. Стресс-реакция развивалась в условиях недостаточной мобилизации систем, ответственных за приспособление организма к стрессирующему фактору. Это характерно для организмов с низким уровнем резистентности (E. Sabban, R. Kvetnansky, 2001). В этих условиях достаточно высока вероятность перехода стресс-реакции в дистресс, что может повлиять на уровень сохранности, срок использования и продуктивные качества птиц.

В организме цыплят, полученных на птицефабрике (II серия эксперимента), первая фаза стресс-реакции обнаруживалась через 5 минут и 1 час

после воздействия вибрации (табл. 8). При этом минимальная активность АсАТ, АлАТ и ЩФ в супернатанте печени была установлена через 1 час эксперимента. В наибольшей степени из ферментов переаминирования снижалась активность АлАТ, что сказывалось на значении коэффициента де Ритиса.

Таблица 8 - Ферменты крови и супернатанта печени в организме цыплят, полученных на птицефабрике (II серия) (n=5), $X \pm Sx$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
Плазма крови					
АсАТ, мкмоль / ч·мл	5,91± 0,21	4,99± 0,13*	2,43± 0,14***	7,20± 0,22*	9,28± 0,22**
АлАТ мкмоль / ч·мл	2,45± 0,11	0,92± 0,03***	0,83± 0,05***	5,55± 0,33***	7,71± 0,09***
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	2,51± 0,23	5,55± 0,37***	3,03± 0,25	1,33± 0,09**	1,26± 0,01**
ЩФ, Е/л	2057,05± 20,89	1626,00± 40,15***	1143,29± 57,28***	1383,60± 20,06***	1562,08± 23,17***
Супернатант печени (на 1 г влажной ткани)					
АсАТ, мкмоль / ч·мл	28,46± 0,37	27,98± 1,15	23,64± 0,51***	44,23± 1,95*	58,23± 2,83***
АлАТ мкмоль / ч·мл	14,09± 0,47	7,12± 0,14***	6,95± 0,27***	45,18± 2,41***	63,00± 1,93***
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	2,05± 0,09	3,91± 0,10**	2,41± 0,48	0,99± 0,04*	0,92± 0,04***
ЩФ, Е/л	917,11± 10,52	677,09± 18,28***	460,30± 8,81***	918,05± 23,77	1343,26± 55,65***

Примечание: *- $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Одним из путей поддержания концентрации ферментов в супернатанте печени явилось уменьшение проницаемости клеточных мембран гепатоцитов и их органелл. Поэтому значения коэффициентов проницаемости мембран (КПМ), отражающих соотношение между активностью ферментов в плазме крови и супернатанте печени, снижались (АлАТ, АсАТ) или практически не изменялись (ЩФ) (рис. 5, 7 а), что сказывалось на уровне каталитических белков в крови цыплят.

Через 4 часа после вибрационного стресса в организме курочек (♀АВСД) функциональная активность гепатоцитов соответствовала или фазе реабилитации, или фазе мобилизации стресс-реакции (табл. 8). Так, активность ЩФ в супернатанте печени достигала фоновой величины (фаза реабилитации), а АсАТ и АлАТ превышала (фаза мобилизации), соответственно, в 1,55 и 3,21 раза ($p > 0,001$).

Хотелось бы отметить, что уровень аминотрансфераз в гепатоцитах был практически одинаковым (значение коэффициента де Ритиса $0,99 \pm 0,04$), что отражало достижение некоего баланса между функциональной активностью митохондрий и интенсивностью глюконеогенеза в клетках органа. В условиях активирования биосинтеза каталитических белков проницаемость плазматических мембран органелл и клеток печени планомерно возвращалась к исходному уровню (рис. 6, 7 а), способствуя увеличению (АлАТ, АсАТ) и нормализации (ЩФ) концентрации каталитических белков в гепатоцитах.

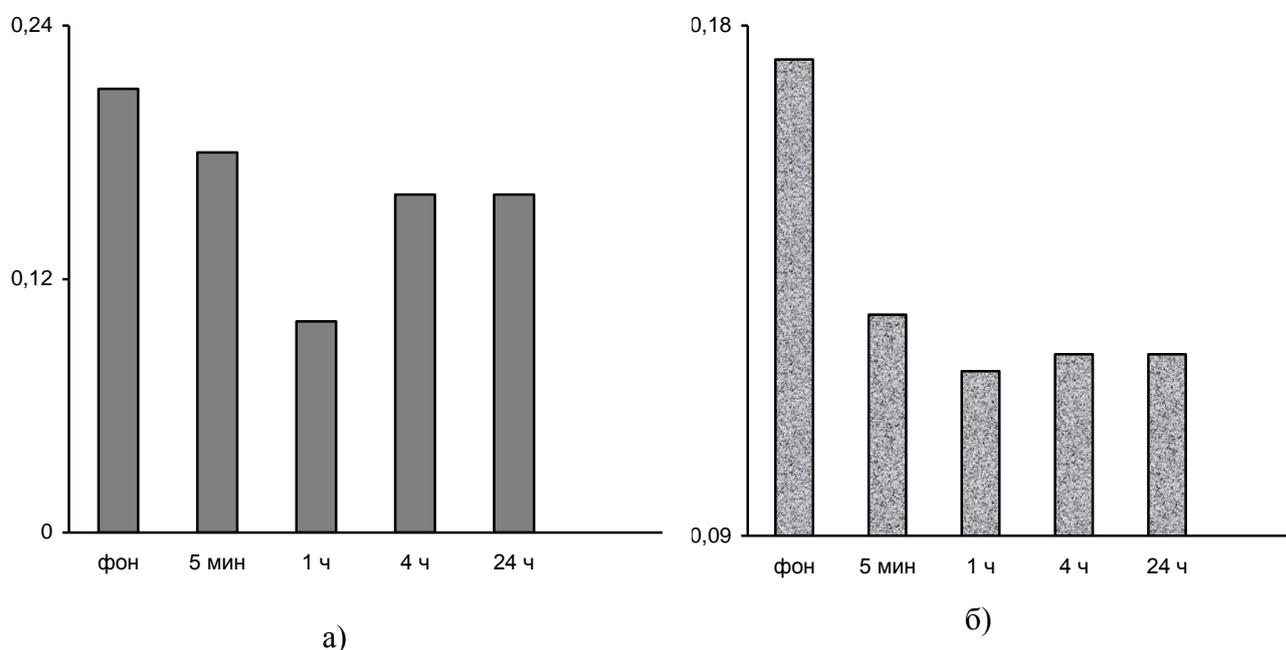


Рисунок 6 – Динамика КПМ (усл. ед) в ходе развития стресс-реакции в организме цыплят, полученных на птицефабрике: а) АсАТ; б) АлАТ

Через 24 часа после воздействия стресс-фактора в супернатанте печени и плазме крови цыплят (♀АВСД) увеличивалась активность АсАТ, АлАТ и ЩФ, значительно превышая фоновую величину, что было результатом не

столько корректировки проницаемости гепатоцитов, сколько гиперактивации синтеза каталитических белков (табл. 8; рис. 6, 7а).

Логично предположить, что в этих условиях источником увеличения активности сывороточных аминотрансфераз не являлась печень.

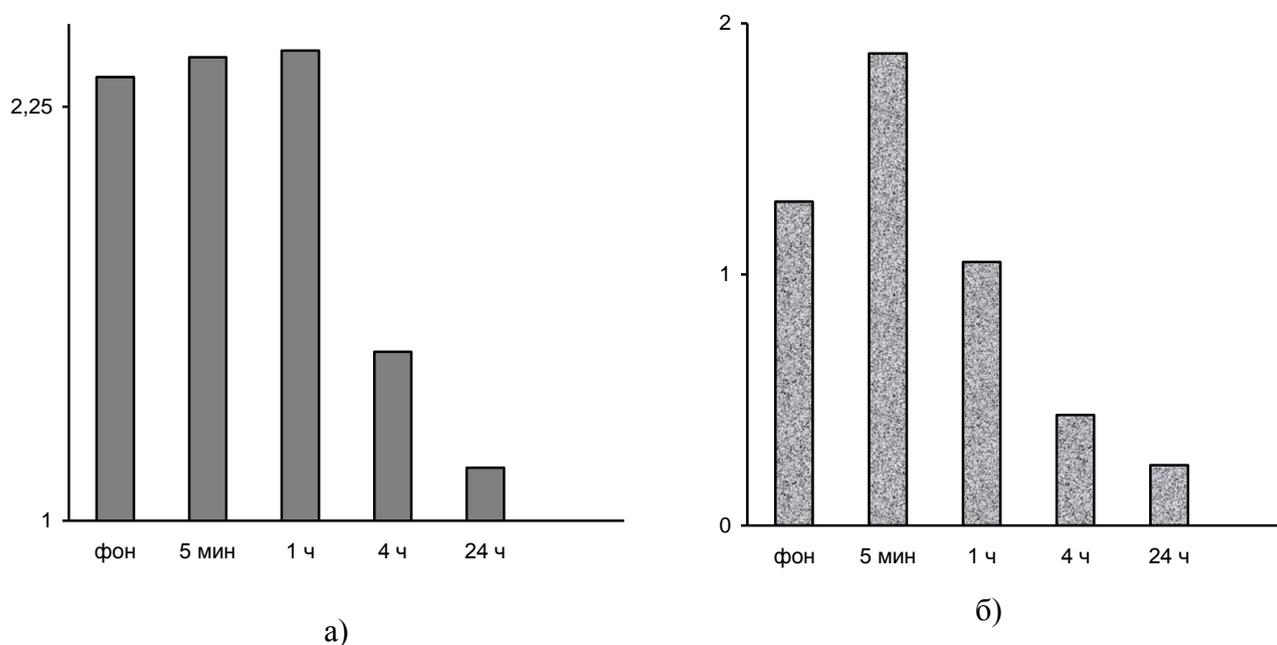


Рисунок 7 – Динамика КЦР(ЩФ) (усл. ед) в ходе развития стресс-реакции в организме цыплят в: а) II серии эксперимента; б) I серии эксперимента

Результаты наших исследований по динамике аминотрансфераз и щелочной фосфатазы в организме цыплят совпадают с данными других авторов. Так, увеличение сывороточной активности АсАТ, АлАТ и снижение ЩФ в клетках организма животных отмечалось при физическом, шумовом, иммобилизационном стрессе и стрессе «принудительного плавания» (С.В. Винник, 2010; О.В. Евдокимова, И.В. Городецкая, 2013; Р.А. Рапиев, Р.Т. Маннапова, 2013; G.E. Helal, F. Eid, M.T. Neama, 2011; A. Marjani, 2012; F.H. Al-Nashem, 2012). Активность ферментов переаминирования в крови и печени цыплят зависит также от возраста, направления продуктивности, кросса, сезона года (В.П. Баран, И.В. Котович, В.М. Холод [и др.], 2005; И.В. Котович, 2005; Е.А. Колесник, М.А. Дерхо, 2013). В то же время в период 42-56 сутки постнатального онтогенеза уровень ферментов в органах и тканях птиц стабилизируется, так как завершается становление структурно-физиологической организации органов (В.А. Гудин, 2005).

Анализ данных, полученных во II серии эксперимента, позволяет констатировать следующее. Изменение активности ферментов в ходе развития стресс-реакции имело такую тенденцию, которая позволяла обеспечить мобилизацию энергетических и пластических ресурсов в печени и организме в целом, а за счёт этого перейти на новый уровень обменных процессов, адекватный изменившимся условиям, что соответствует представлениям об эустрессе. Следовательно, организм гибридных птиц, полученных на птицефабрике, обладал высоким адаптационным потенциалом.

Результаты оценки характера изменений ферментативного профиля гепатоцитов согласовывались с динамикой массы печени в ходе развития стресс-реакции в организме гибридных цыплят (табл. 9).

Таблица 9 - Масса печени курочек (n=5), $X \pm Sx$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
I серия	9,90± 0,11	11,75± 0,09***	13,25± 0,07***	12,85± 0,08***	12,50± 0,13***
II серия	7,22± 0,10	8,87± 0,04***	9,09± 0,09***	11,71± 0,11***	9,03± 0,083***

Примечание: *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Так, до эксперимента в организме птиц, ввезенных на птицефабрику из Германии, масса печени составила $9,90 \pm 0,11$ г. В то же время у гибридов (♀АВСД), полученных на птицефабрике величина показателя была равна $7,22 \pm 0,10$ г (табл. 9). Можно предположить, что имеющиеся существенные различия в массе печени у курочек, не могли быть только результатом отличий в генотипе. Вероятно, в органе цыплят, ввезенных из Германии, имело место наличие дистрофических изменений, сопровождающихся снижением биосинтетической активности клеток. В этом случае становится понятна низкая адаптационная реактивность гепатоцитов.

В ходе развития стресс-реакции масса печени цыплят (♀СД) планомерно увеличивалась, превышая фоновое значение на 18,68-33,84% ($p > 0,001$).

При этом максимальную величину изучаемый показатель имел через 1 час после окончания вибрационного воздействия, и превышал фоновое значение в 1,34 раза.

Аналогичная динамика массы печени была выявлена и во второй серии эксперимента. Только прирост показателя происходил в течение 4 часов после действия стрессора (табл. 9). При этом через 4 часа эксперимента показатель достигал максимальной величины, превышая фоновое значение в 1,62 раза ($p > 0,001$).

Считаем, что масса печени, как в I, так и II сериях опыта, увеличивалась за счёт повышения кровенаполненности органа. Хотелось бы отметить, что у гибридных курочек (♀АВСД) через 24 часа эксперимента масса печени уменьшалась, хотя и не достигала фонового уровня (табл. 9).

Результаты наших исследований согласуются с данным Выборова И.С., Ханджав Удвал, Васильева Л.С. [и др.] (2005), согласно которым при иммобилизационном стрессе в печени крыс развивалось венозное полнокровие с застойными явлениями, расширялись внутريدольковые синусоидные капилляры, часть из которых разрушалась, что приводило к нарушению питания гепатоцитов. При этом наибольшие изменения структуры и функции печени наблюдались в период перехода стадии тревоги в стадию резистентности. При этом в стадию резистентности иммобилизационного стресса структура печени, несмотря на активную пролиферацию гепатоцитов, восстанавливалась лишь частично.

Городецкая И.В., Гусакова Е.А. (2014) установили, что выраженность изменений структуры печени зависит от стадии реакции на стресс. Стадия тревоги сопровождается появлением, с одной стороны, патологических изменений (развитием дистрофии гепатоцитов), а с другой – адаптивных (повышением кровотока в синусоидных капиллярах). Эти изменения сохраняются и на стадии резистентности.

Исходя из вышесказанного, можно утверждать, что адаптивные изменения в большей степени были выражены в печени гибридных цыплят

(♀АВСД), что и отражалось на активности ферментов и функциональном состоянии органа.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что динамика изменения активности ферментов после вибрационного воздействия в организме цыплят соответствовала классической картине развития этапа срочной адаптации в общем адаптационном синдроме:

- у цыплят, полученных на птицефабрике, длительность латентной фазы с критическим минимумом составила 1 час, характеризовалась снижением концентрации ферментов в супернатанте печени и плазме крови. Через 4 часа после воздействия стрессора она переходила в фазу реабилитации и фазу мобилизации, обеспечивая восстановление и повышение активности ферментов в организме птиц. Характер изменений ферментативного профиля крови и печени, а также массы печени свидетельствовал о высоком адаптационном потенциале организма курочек;

- у цыплят, ввезенных на птицефабрику из-за рубежа, динамика изменений массы печени, активности аминотрансфераз и ЩФ в супернатанте печени и крови свидетельствовала о нарушении нормального формирования адаптивной реакции организма, что отражала их низкие адаптационные возможности.

3.7 Характеристика ферментных систем сердца цыплят

Воздействие некоторых технологических факторов на животный организм не всегда соответствует их естественным физиологическим возможностям и приводит к перенапряжению отдельных органов и систем и, как следствие, развитию состояния стресса. Так, адаптационные возможности сельскохозяйственных птиц определяют не только состояние здоровья их организма, но и степень реализации генетического потенциала, получение биологически полноценной продукции и экономику производства (Л.К. Бусловская, О.Л. Ковалева, 2007; А.Ю. Ковтуненко, 2009; Т.И. Середа, Л.Ш. Горелик, М.А. Дерхо, 2013; А.В. Деева, М.Л. Зайцева, 2015). Поэтому для макси-

мального снижения уровня негативных последствий от действия различных стресс-факторов необходимо знать адаптационный потенциал современных кроссов птиц. Учитывая, что в настоящее время большинство птицефабрик используют импортный генетический ресурс, то оценка приспособительных способностей завезенного поголовья позволит значительно снизить потери, вызванные стрессовым состоянием птицы в новой технологической среде.

Установлено, что одной из основных мишеней стрессовой реакции является сердце и сердечно-сосудистая система в целом (Н.В. Мамылина, Н.А. Белоусова, 2003; Г.В. Порядина, 2009; Л.Г. Прошина, Л.М. Антонова, Н.П. Федорова [и др.], 2013). Так, острое стрессорное воздействие приводит к нарушению функционирования сердечно-сосудистой системы, снижению электрической стабильности сердца и нарушению метаболизма в кардиомиоцитах (Ф.З. Меерсон, 1981). Поэтому в нашей работе мы оценили функциональное и метаболическое состояние органа по уровню ферментов в его супернатанте.

Результаты наших исследований показали, что гибридные цыплята (♀СД), ввезенные на птицефабрику из Германии, до начала эксперимента имели в супернатанте сердца активность ЩФ $487,36 \pm 45,21$ Е/л, АсАТ $17,46 \pm 0,28$ мкмоль/ч·мл, АлАТ - $6,26 \pm 0,36$ мкмоль/ч·мл в пересчете на 1 г влажной ткани. При этом уровень АсАТ в $2,79 \pm 0,13$ раза преобладал над АлАТ (табл. 10).

В динамике ферментов супернатанта сердца, как и печени, после экспериментального стресса выявлялись изменения, соответствующие трем фазам развития стресс-реакции: 1) фаза критического минимума; 2) фаза реабилитации и 3) фаза мобилизации (Г.В. Беньковская, 2009; С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо, 2015).

В первую фазу развития стресс-реакции происходило резкое снижение активности ферментов в клетках сердца курочек (♀СД) (табл. 10), что свидетельствовало об ограничении реакций синтеза каталитических белков и энергии. Логично предположить, что тропные и эффекторные гормоны, опреде-

ляющие развитие стресс-реакции и формирование адаптаций, влияли на процессы анаболизма энзимов. Это являлось результатом трансформации пластических резервов организма на энергетические цели.

Таблица 10 - Ферменты супернатанта сердца (на 1 г влажной ткани) цыплят, ввезенных на птицефабрику из Германии (n=5), $X \pm Sx$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
АсАТ, мкмоль / ч·мл	17,46± 0,28	9,27± 0,29***	11,65± 0,28***	11,01± 0,44***	18,75± 0,55
АЛАТ мкмоль / ч·мл	6,26± 0,36	1,84± 0,26***	1,87± 0,30***	1,78± 0,19***	3,03± 0,09***
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	2,79± 0,13	5,04± 1,08*	6,23± 1,56*	6,18± 0,74***	6,19± 0,38***
ЩФ, Е/л	487,36± 45,21	205,07± 6,35***	189,42± 21,77***	172,50± 4,28***	254,38± 12,06***

Примечание: *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Результаты наших исследований согласуются с данными Колесник Е.А., Дерхо М.А. (2015), согласно которым в ходе приспособления организма к действию внешних факторов наблюдается переходное балансовое снижение тех или иных функций, опосредованных регулирующим действием адренокортикотропного гормона и кортизола. Оценивая изменения активности ферментов в крови животных при технологическом стрессе Ярован Н.И. (2015) тоже отмечала, что синтез ферментов сопряжен с действием стрессовых гормонов.

Длительность фазы критического минимума определялась видом фермента. Так, для АЛАТ и ЩФ она составила 4 часа, так как именно через 4 часа эксперимента активность данных ферментов уменьшалась, соответственно в 3,51 и 2,83 раза ($p > 0,001$) по сравнению с фоновой величиной. Для АсАТ фаза критического минимума выявлялась через 5 минут после воздействия стрессора, то есть протекала еще в ходе стрессирования птиц. Из ферментов

переаминирования в большей степени снижалась активность АлАТ, что служило основой для повышения значения коэффициента де Ритиса (табл. 10).

Следовательно, в фазу критического минимума развития стресс-реакции наблюдалось снижение метаболической активности и, следовательно, функциональных возможностей кардиомиоцитов в организме цыплят, ввезенных на птицефабрику из-за рубежа. Однако степень убыли концентрации ферментов определялась их биологической ролью в процессах метаболизма, что, очевидно, свидетельствовало об их различном вкладе в поддержание адаптационных способностей сердца.

Фаза реабилитации и фаза мобилизации в супернатанте сердца была специфична только для активности АсАТ. При этом фазу реабилитации мы не установили, так как она развивалась в период между 4 и 24 часами эксперимента, а признаки фазы мобилизации появлялись через 24 часа после вибрационного воздействия (табл. 10) в виде повышения активности АсАТ, по сравнению с фоновым значением, на 7,39%. Уровень АлАТ и ЩФ в супернатанте сердца не достигал величины «до стресса» и через 24 часа после стрессирования.

Совокупность полученных данных свидетельствовала, что сердце в организме курочек, ввезенных на птицефабрику из Германии в суточном возрасте, обладало низким адаптационным потенциалом, как и печень.

У гибридных цыплят (♀АВСД), полученных на птицефабрике (II серия), длительность первой фазы стресс-реакции составила не более 1 часа и определялась видом фермента (табл. 11). Для ЩФ признаки фазы критического минимума не были нами выявлены, а минимальная активность АсАТ, АлАТ в супернатанте сердца регистрировалась через 1 час после действия стрессора. Из аминотрансфераз в наибольшей степени ингибировался синтез АсАТ, за счёт чего уменьшалось значение коэффициента де Ритиса. Следовательно, в условиях угнетения белкового синтеза организм цыплят ограничивал степень использования свободных аминокислот в цикле Кребса, что сказывалось на его биоэнергетическом состоянии.

Таблица 11 - Ферменты супернатанта сердца (на 1 г влажной ткани) цыплят, полученных на птицефабрике (n=5), $X \pm Sx$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
АсАТ, мкмоль / ч·мл	37,14± 1,44	30,92± 0,58**	22,66± 0,45***	145,31±6, 92***	114,38± 11,00***
АлАТ мкмоль / ч·мл	16,83± 1,01	14,91± 0,47	12,36± 0,89*	86,84± 7,36***	38,78± 2,58***
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	2,21± 0,21	2,07± 0,11	1,88± 0,10	1,67± 0,19**	2,95± 0,50
ЩФ, Е/л	173,57± 8,84	789,09± 25,74***	1975,39± 38,93***	887,40± 9,57***	207,17± 7,25

Примечание: *- $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Вероятно, одной из причин являлась способность катехоламинов увеличивать потребность миокарда в кислороде после действия стресс-фактора (Г.В. Порядина, 2009; E. Sabban, R. Kvetnansky, 2001). Поэтому в клетках сердца подавлялась активность АсАТ и АлАТ, уменьшая поток углерода в цикл Кребса и снижая потребление кислорода (Д.У. Черкесова, 2013). Одной из причин уменьшения активности АсАТ в сердце цыплят после вибрационного воздействия согласно данным (Л.Г. Прошина, Л.М. Антонова, Н.П. Федорова [и др.], 2013) являлось уменьшение в органе, как количества митохондрий, так и изменение их функционального состояния. В силу особой роли сердца в процессах жизнедеятельности организма в кардиомиоцитах компенсаторно повышалась активность ЩФ, позволяя перераспределять и восполнять энергетические ресурсы, и за счёт этого обеспечивать функционирование систем, ответственных за компенсаторно - приспособительные реакции.

Фаза реабилитации не была нами выявлена в обозначенные сроки исследования, а только фаза мобилизации. Признаки данной фазы стресс-реакции в организме цыплят (♀АВСД) для АсАТ и АлАТ обнаруживалась через 4 часа после вибрационного стресса по увеличению их активности, а для ЩФ –

через 5 минут после действия стрессора (табл. 11). Черты данной фазы выявлялись и в конце эксперимента. Следовательно, в клетках сердца и в организме цыплят уже через 4 часа после действия стресс-фактора стимулировался обмен свободных аминокислот, сопряженный с реакциями фосфолирирования, что позволяло птицам быстро приспосабливаться к условиям среды.

Важную роль в функционировании физиологических систем организма играет упорядоченная «архитектура» клеточной мембраны. Её повреждение в условиях стресса приводит к высвобождению внутриклеточных ферментов и, как следствие, к повышению их активности в крови (О.В. Евдокимова, И.В. Городецкая, 2013; С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо, 2015). Поэтому для оценки состояния мембран клеток сердца в ходе развития стресс-реакции мы рассчитали значения коэффициентов проницаемости мембран (КПМ) по соотношению между активностью ферментов в плазме крови и супернатанте сердца (табл. 7, 8, 10, 11).

Таблица 12 - Коэффициенты проницаемости мембран (n=5), $X \pm Sx$

Показатель	Серия	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
			5 минут	1 час	4 часа	24 часа
КПМ(АсАТ)	I	8,65± 0,26	68,61± 3,98***	59,66± 1,84***	55,22± 3,78***	28,05± 2,43***
	II	15,91± 0,18	16,13± 0,25	10,72± 0,48***	4,95± 0,22*	8,11± 1,01**
КПМ(АлАТ)	I	11,98± 0,54	529,89± 99,66***	379,67± 10,64***	330,33± 44,19***	144,55± 7,72***
	II	14,56± 0,85	6,17± 0,55***	6,72± 0,41***	6,39± 0,81***	17,46± 1,95
КПМ(ЩФ)	I	400,13± 52,64	843,36± 23,44***	536,26± 52,64*	333,74± 10,49	219,74± 14,24***
	II	1185,14± 51,19	206,06± 5,10***	57,88± 2,82***	155,91± 2,33**	754,01± 39,88**

Примечание: *- p<0,05; ** - p<0,01; *** - p>0,001 по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

В организме гибридных цыплят, ввезенных из Германии (I серия) проницаемость мембран клеток сердца возрастала, так как значения КПМ, рассчитанных для АсАТ, АлАТ и ЩФ увеличивались, свидетельствуя об изме-

нении архитектоники мембран кардиомиоцитов при экспериментальном стрессе. Поэтому уровень ферментов в супернатанте сердца данных гибридов был значительно меньше, чем у курочек, полученных на птицефабрике в соответствующие сроки исследования (табл. 12).

В организме четырехлинейных гибридов (♀АВСД) вибрационное воздействие инициировало функциональную и структурную перестройку мембранного аппарата клеток сердца. При этом проницаемость мембран в фазу критического минимума стресс-реакции резко снижалась, о чем свидетельствовало уменьшение величин КПМ для АсАТ, АлАТ и ЩФ (табл. 12). Следовательно, сердце в условиях ингибирования синтеза каталитических белков ограничивало их «вытек» из органа в кровь. Хотелось бы отметить, что структура мембран клеток сердца не восстанавливалась полностью и к концу эксперимента.

Динамика ферментов в супернатанте сердца в ходе развития стресс-реакции была сопряжена с массой органа (табл. 13). При оценке изменений изучаемого показателя у цыплят во II серии эксперимента обращает на себя внимание тот факт, что он был стабилен в ходе всего эксперимента, за исключением величины, соответствующей сроку исследования через 4 часа после вибрационного воздействия.

Таблица 13 - Масса сердца (n=5), $X \pm S_x$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
I серия	2,45± 0,01	3,30± 0,01***	3,10± 0,01***	2,90± 0,02***	2,70± 0,01***
II серия	2,59± 0,04	2,59± 0,003	2,79± 0,02**	3,25± 0,06**	2,62± 0,03

Примечание: ** - $p < 0,01$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Именно в этот период в супернатанте сердца резко возрастала активность изучаемых ферментов (табл. 11), как результат увеличения кровенаполненности органа и активации метаболической активности кардиомиоцитов.

Следовательно, сердце обладало высоким адаптационным потенциалом, что с одной стороны было результатом его особой функциональной роли в процессах жизнедеятельности, а с другой стороны – общей высокой реактивности организма птиц.

Результаты наших исследований согласуются с данными В.Г. Подковкина, Д.Г. Иванова (2007), установившим, что относительная масса сердца в организме животных при тепловом стрессе значительно изменялась только через 9 суток эксперимента. В течение первых трех суток ежедневной тепловой нагрузки в органе крыс даже не происходит изменение уровня гликогена.

По мнению А.Д. Слоним (1981) изменение массы сердца крыс в условиях физиологической нагрузки в первую очередь зависит от роста или деградации мышечной ткани сердца. При этом в условиях благоприятной адаптации, как правило, наблюдается гипертрофия сердца.

Однако в организме цыплят, ввезенных из Германии (I серия) масса сердца через 5 минут после воздействия стресс-фактора увеличивалось в 1,35 раза ($p > 0,001$) и до конца эксперимента превышала фоновую величину в 1,10-1,27 раза. Следовательно, орган у цыплят, ввезенных из-за рубежа, обладал низким адаптационным потенциалом и был чувствителен к воздействию стресса, что инициировало в нем появление дистрофических изменений и отражалось на метаболической активности кардиомиоцитов.

Полученные результаты согласуются с результатами работы Меерсона Ф.З. (1984), Елисеева В.В., Сапронова Н.С. (2000). Авторы отмечали, что при воздействии экстремальных факторов может происходить стрессорное повреждение миокарда связанное с липотропным эффектом катехоламинов и глюкокортикоидов. Считается доказанным, что эти гормоны участвуют в реализации липидной триады, то есть усиливают действие липаз, фосфолипаз, интенсивность ПОЛ и детергентное действие жирных кислот.

Согласно данным Прошина Л.Г., Федорова Н.П., Быкова О.С. (2010) кардиомиоциты, являясь детерминированными клетками миокарда, при экстремальных воздействиях и в частности при стрессе различной этиологии, в

значительной мере определяют его сократительную способность. При этом изменения клеток носят неспецифический характер: уменьшается объемная плотность кардиомиоцитов и повышается объемная плотность соединительно-тканного компартмента. Однонаправлена, но с разной степенью выражена метаболическая активность СДГ, ЛДГ и гликогена. На модификацию функциональной активности и структурной организации миокарда, очевидно, оказывает определенное влияние окислительный стресс. Морфофункциональные изменения носят адаптивно-компенсаторный характер и вызваны реакцией клеток и тканей на воздействие стресса.

Основываясь на выше приведенные литературные данные, можно утверждать, что характер и направленность изменений массы сердца в организме гибридных цыплят были результатом адаптивной реакцией органа на воздействие вибрационного воздействия. При этом отличия в изменение параметра отражали адаптивно-компенсаторный потенциал органа.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что адаптационные способности клеток сердца гибридов, ввезенных из-за рубежа и полученных на птицефабрике, оцениваемые по активности ферментов переаминирования, щелочной фосфатазы, массы сердца существенно различаются. В организме цыплят, полученных на птицефабрике, кардиомиоциты обладали высоким адаптационным потенциалом, что отражалось на их метаболической и функциональной активности и как следствие массе сердца. Поэтому длительность первой фазы (фазы критического минимума) в стресс-реакции была минимальной (в пределах 1 часа); характеризовалась снижением активности аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы и щелочной фосфатазы в супернатанте сердца, и через 4 часа после воздействия стресс-фактора переходила в фазу мобилизации за счёт увеличения кровенаполненности сердца, обеспечивая восстановление и повышение активности ферментов в кардиомиоцитах и крови птиц. При этом сердце поддерживало свою функциональную активность за счёт ограничения проницаемости клеточных мембран, что служило проявлением высокой адаптационной способности ор-

гана. В группе цыплят, ввезенных из-за рубежа, динамика изменений аминотрансфераз и щелочной фосфатазы в супернатанте сердца и крови, массы сердца свидетельствовала о нарушении нормального формирования адаптивной реакции организма за счёт морфофункциональных изменений кардиомиоцитов, оцениваемых по массе сердца, что отражала низкие адаптационные возможности органа. Считаем, что установленные нами адаптационные характеристики сердца в организме гибридов из Германии связаны не только с наличием в генотипе двух линий, но, в большей степени с присутствием в постнатальном онтогенезе транспортировкой в 1-суточном возрасте.

3.8 Оценка роли ферментных систем почек в развитие стресс-реакции у цыплят

Мы уже отмечали, что в последние годы воспроизводство высокопродуктивных кроссов птиц на птицефабриках России происходило, в основном, за счет импорта родительских форм цыплят (Т.И. Пахомова, 2008). Однако в новых экономических условиях из-за высокой цены племенного материала, птицефабрики пытаются сократить экономические затраты, что побуждает искать пути сокращения расходов. В этих условиях оценка адаптационного потенциала цыплят, ввозимых из-за рубежа, приобретает особую актуальность.

Установлено, что для реализации генетического потенциала большое значение имеют адаптационные способности птиц (В.М. Иванов, С.В. Ковешникова, 2006), которые можно оценить по характеру формирования стресс-реакции под действием стрессоров. Для птиц, содержащихся в промышленных условиях, одним из самых распространённых стресс-факторов является транспортировка и перегруппировка (Л.К. Бусловская, О.Л. Ковалева, 2007; А.Ю. Ковтутнеко, 2009; A.J. Carlisle, M.A. Mitchell, R.R. Hanter [et al.], 1998). Например, время нахождения цыплят в транспортной таре определяет уровень снижения массы тела (С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, 1987).

Первичной эффекторной мишенью стресса являются надпочечники, состояние которых тесно взаимосвязано с функциональной активностью почек (Ю.В. Полина, Е.Б. Родзаевская, Л.И. Наумова [и др.], 2007; В.Д. Тупикин, Ю.В. Полина, И.А. Уварова [и др.], 2010). Так, под действием стрессоров в почках животных протекают компенсаторно-приспособительные процессы, в которые вовлекаются все отделы и компоненты нефрона, а также сосудистая система (В.Д. Тупикин, Е.Б. Родзаевская, И.А. Уварова [и др.], 2013). Это служит доказательством участия почек в реализации адаптационной стратегии организма.

Одним из чувствительных биоиндикаторов действия стрессоров различного происхождения являются ферменты, отражающие физиолого - биохимическое состояние организма и его адаптационные возможности (Л.К. Бусловская, О.Л. Ковалева, 2007; А.Ю. Ковтутнеко, 2009; О.В. Евдокимова, И.В. Городецкая, 2013; О.А. Хижнева, М.А. Дерхо, Т.И. Середа, 2014). При этом в основном, изучена информативность сывороточных ферментов (Н.Н. Ковалев, 2003; О.А. Хижнева, М.А. Дерхо, Т.И. Середа, 2014; А. Marjani, 2012). В то же время ферментативные изменения клеток внутренних органов, в том числе и почек, недостаточно отражены в литературе.

Поэтому в данном разделе нашей работы представлена оценка динамики активности АсАТ, АлАТ и ЩФ в супернатанте почек, массы почек в организме гибридных курочек, ввезенных из-за рубежа и полученных на птицефабрике, в ходе стресс-реакции, развивающейся на фоне экспериментального вибрационного стресса.

Мы установили, что линейность гибридных цыплят влияла на фоновый уровень ферментов в супернатанте почек. Так, у двухлинейных курочек, ввезенных на птицефабрику из Германии, активность ЩФ в органе составила $1790,17 \pm 25,52$ Е/л, АсАТ $19,30 \pm 0,26$ мкмоль/ч·мл, АлАТ $16,27 \pm 0,21$ мкмоль/ч·мл на 1 г влажной ткани (I серия эксперимента). При этом соотношение аминотрансфераз, оцениваемое по величине коэффициента де Ритиса, было равно $1,19 \pm 0,02$ усл. ед. (табл. 14). Полученные данные свидетельствовали,

что в организме курочек (♀СД) почки для покрытия своих энергозатрат использовали незначительное количество свободных аминокислот через биологические эффекты АсАТ и АлАТ, как метаболитов цикла Кребса (Т.И. Середа, М.А. Дерхо, 2014). Основную часть энергии орган получал за счёт активности ЩФ, то есть за счёт гидролиза органических монофосфатов. Возможно, одной из причин этого являлось нарушение соотношения между константой Михаэлиса ферментов и концентрацией субстрата (Н.Н. Ковалев, 2003). В этих условиях, с одной стороны, ЩФ способствовала образованию и высвобождению энергии за счёт транспорта фосфатов через плазматические мембраны, что проявлялось более высокой активностью фермента в клетках почек импортных цыплят. С другой стороны свидетельствовало о недостаточном пуле свободных аминокислот, что в целом отражало низкие резервные возможности почек.

В организме четырёхлинейных курочек (II серия), полученных на птицефабрике, активность ЩФ в органе составила $399,41 \pm 10,76$ Е/л, АсАТ $126,06 \pm 2,42$ мкмоль/ч·мл, АлАТ $57,32 \pm 3,22$ мкмоль/ч·мл на 1 г влажной ткани, значение коэффициента де Ритиса $2,19 \pm 0,16$ усл. ед. (табл. 15). Следовательно, почки для покрытия своих энергозатрат активно использовали и свободные аминокислоты (АсАТ, АлАТ), и органические монофосфаты (ЩФ), что служит проявлением сбалансированного резервного потенциала органа.

Ферменты являются параметрами гомеостаза почек, которые очень быстро реагируют действие стресс-фактора. Динамика их активности в ходе развития стресс-реакции соответствовала трём фазам (Г.В. Беньковская, 2009): 1) латентная фаза с критическим минимумом; 2) фаза реабилитации; 3) фаза мобилизации.

У курочек, ввезенных из Германии на птицефабрику, наступление и выраженность соответствующих фаз стресс-реакции зависела от вида фермента. Так, изменение активности аминотрансфераз в клетках почек соответствовало латентной фазе стресс-реакции с критическим минимумом, её признаки

обнаруживались в течение 24 часов после экспериментального стресса. При этом наименьшая активность АсАТ была установлена в конце эксперимента, а АлАТ – через 1 час после стресса (табл. 14). В клетках почек в большей степени подавлялся биосинтез аланинаминотрансферазы, что сказывалось на значениях коэффициента де Ритиса. Следовательно, в организме двухлинейных гибридных курочек в ходе развития стресс-реакции резко ограничивалось использование аминокислот в процессах глюконеогенеза. Это было результатом изменения проницаемости плазматических мембран в почках, о чем свидетельствовало повышение величины КПМ и изменение уровня ферментов в крови (табл. 7, 14, 16).

Таблица 14 - Ферменты супернатанта почек (на 1 г влажной ткани) цыплят, ввезенных на птицефабрику из Германии (n=5), $\bar{X} \pm Sx$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		сразу	1 час	4 часа	24 часа
АсАТ, мкмоль / ч·мл	19,30± 0,26	18,04± 0,39	17,34± 0,27*	9,61± 0,19***	6,91± 0,22***
АлАТ, мкмоль / ч·мл	16,27± 0,21	4,85± 0,18***	3,76± 0,11***	4,27± 0,07***	4,56± 0,10***
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	1,19± 0,02	3,72± 0,16***	4,61± 0,15***	2,25± 0,07***	1,52± 0,06***
ЩФ, Е/л	1790,17± 25,52	434,72± 7,31***	647,89± 17,43***	675,96± 11,78***	619,73± 8,43***

Примечание: * - $p < 0,05$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Логично предположить, что организм птиц обладал значительно меньшим запасом пластических и, как следствие, энергетических ресурсов, обеспечивающим его адаптацию к действию стресс-фактора. Этот вывод согласуется с данными Ф.З. Меерсона, М.Г. Пшенникова, (1988), согласно которым реализация срочного этапа адаптации возможна только благодаря тем резервам организма, которые обусловлены генетически, за счёт ранее сформированных физиолого-биохимических механизмов.

Активность щелочной фосфатазы в супернатанте почек имела минимальное значение через 5 минут после вибрационного воздействия (табл. 14),

что соответствовало латентной фазе с критическим минимумом в структуре стресс-реакции. В ходе дальнейшего эксперимента концентрация фермента постепенно увеличивалась, что можно расценивать как протекание фазы реабилитации. Однако и через 24 часа после вибрационного воздействия активность ЩФ была меньше фоновой величины в 2,88 раза ($p > 0,001$). Аналогичные данные получены О.В. Евдокимовой, И.В. Городецкой, (2013) при длительной насильственной иммобилизации крыс. Возможно, одной из причин снижения активности ЩФ в супернатанте почек было изменение скорости выхода фермента из клеток почек в кровь за счёт нарушения проницаемости плазматических мембран или уменьшения их стабильности в результате гипертрофии частей нефрона на фоне нарушения кровообращения. Об этом свидетельствовала динамика значения КПМ(ЩФ) (табл. 16). Изменение проницаемости клеточных мембран при действии стрессоров различной этиологии наблюдали Р. Воуа, Г. Кроета, (2008).

Совокупность изменений активности ферментов в почках курочек, введенных на птицефабрику из Германии, свидетельствовала, что орган в ходе развития стресс-реакции после экспериментального стресса испытывал дефицит энергии за счёт недостаточного запаса белковых субстратов. Поэтому стресс-реакция, была длительна во времени и мало активна, что характерно для организмов с низким уровнем резистентности (Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988). В этих условиях достаточно высока вероятность перехода стресс-реакции в дистресс.

В почках цыплят, полученных на птицефабрике, (II серия) фазы стресс-реакции обнаруживались в течение первых 24 часов после вибрационного воздействия с частотой механических движений 160 в минуту, являющегося для птиц, согласно данным (А.Ю. Ковтутнеко, 2009), стресс-фактором. Первая фаза ответной реакции организма была максимально выражена для АлАТ и АсАТ через 1 час, а ЩФ – через 5 минут после действия стрессора (табл. 15) и проявилась уменьшением активности ферментов в супернатанте почек до минимума за счёт подавления их биосинтеза. Возможно, это было резуль-

татом изменений транскрипционной активности генов почки, контролирующей синтез данных каталитических белков (Т.О. Пыльник, 2011). Одним из путей поддержания концентрации ферментов в клетках органа явилось ограничение количества каталитических белков, мигрирующих из почек в кровь. Об этом свидетельствовало изменение величины КПМ (табл. 16), отражающей соотношение ферментов в крови и супернатанте почек, что сказывалось на уровне каталитических белков в крови цыплят (табл. 8). Аналогичные данные были получены (И.Н. Тодоров, Г.И. Тодоров, 2003; Л.К. Бусловская, О.Л. Ковалева, 2007).

Таблица 15 - Ферменты супернатанта почек (на 1 г влажной ткани) цыплят, полученных на птицефабрике (n=5), $X \pm Sx$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
АсАТ, мкмоль / ч·мл	126,06± 2,42	90,46± 2,07***	51,11± 1,82***	297,11± 6,22***	293,55± 8,97***
АлАТ, мкмоль / ч·мл	57,32± 3,22	33,75± 1,24***	17,39± 0,63***	123,07± 2,31**	233,75± 2,45***
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	2,19± 0,16	2,68± 0,09*	2,94± 0,24*	2,42± 0,05*	1,25± 0,07***
ЩФ, Е/л	399,41± 10,76	252,52± 5,52***	1508,13± 51,27***	4054,55± 87,80***	5091,67± 138,49***

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Фаза реабилитации стресс-реакции для исследуемых ферментов в супернатанте почек была очень короткой и не зарегистрирована нами в ходе эксперимента. Однако через 1 час после экспериментального стресса было уже установлено резкое повышение активности ЩФ, свидетельствующее о наступлении фазы мобилизации стресс-реакции для физиологических систем, контролирующей уровень энзима в почках (табл. 15). Для ферментов переаминирования данная фаза обнаруживалась через 4 часа после действия стрессора, при этом активность АсАТ преобладала над АлАТ (коэф. де Ритиса $2,42 \pm 0,05$). Однако к 24 часу эксперимента соотношение аминотрансфераз

выравнивалось (коэф. де Ритиса $1,25 \pm 0,07$), что отражало повышение роли глюконеогенеза в поддержании энергетического баланса в организме птиц. На фоне роста биосинтетической активности клеток почек увеличивался выход ферментов из органа в кровь (величина КПМ (табл. 16) снижалась для АЛАТ, АсАТ, ЩФ), обеспечивая возрастание их активности в плазме крови цыплят. Результаты наших исследований согласуются с данными (О.В. Евдокимова, И.В. Городецкая, 2013; А.Ю. Ковтутнеко, 2009; О.А. Хижнева, М.А. Дерхо, Т.И. Середя, 2014).

Таблица 16 - Коэффициент проницаемости мембран ферментов (n=5), $X \pm S_x$

Показатель	Серия	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
			5 минут	1 час	4 часа	24 часа
КПМ(АсАТ), усл. ед.	I	78,23± 2,11	352,54± 11,61***	400,81± 6,56***	632,66± 13,53***	761,22± 41,82***
	II	46,89± 2,19	55,57± 2,37	47,22± 1,48	24,31± 0,27***	33,31± 2,09**
КПМ(АЛАТ), усл. ед.	I	46,10± 2,14	2010,31± 153,18***	1888,29± 182,09***	1377,05± 46,33***	960,52± 60,37***
	II	38,74± 0,87	27,16± 0,98***	48,00± 0,41**	45,09± 2,16	32,89± 0,39***
КПМ(ЩФ), усл. ед.	I	1089,32± 35,63	3978,39± 151,90***	1567,84± 98,39***	851,69± 38,89***	901,97± 36,15***
	II	5150,22± 115,24	6439,09± 54,66***	758,08± 37,76***	341,24± 7,21***	306,79± 5,77***

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Таким образом, характер динамики ферментов в супернатанте почек гибридных курочек (♀АВСД), полученных на птицефабрике, в ходе развития стресс-реакции свидетельствовал, что она протекала по пути, обеспечивающим адекватную мобилизацию энергетических и пластических ресурсов организма, что соответствует представлениям об эустрессе. Следовательно, организм птиц обладал высоким адаптационным потенциалом.

Для подтверждения данных по изменению уровня ферментов в почках нами была изучена динамика массы органа в ходе развития стресс-реакции.

Это обусловлено тем, что почки играют одну из главных ролей в сохранении гомеостаза и адаптации организма к стрессу.

В организме цыплят, ввезенных на птицефабрику из Германии (I серия), масса почек планомерно возрастала в ходе развития стресс-реакции и превышала фоновую величину к концу эксперимента в 1,64 раза ($p > 0,001$) (табл. 17).

Результаты данных исследований согласуются с данными Тупикин В.Д., Родзаевская Е.Б., Уварова И.А. [и др.] (2013), которые тоже обнаружили достоверное увеличение массы почек, освобожденной от околопочечной жировой ткани, при стрессе относительно группы сравнения. Авторы утверждали, что почка является органом, весьма динамично и реактивно трансформирующимся при стрессе. Рыкунова А.Я. (2012) констатировала, что воздействие стресс-факторов отрицательно влияет на экскреторную функцию почек, способствуя потере организмом животных некоторого количества электролитов.

Таблица 17 - Масса почек (n=5), $X \pm Sx$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
I серия	0,73± 0,015	0,90± 0,03***	1,10± 0,05***	1,05± 0,023***	1,20± 0,015***
II серия	0,69± 0,02	0,73± 0,004	0,66± 0,003	0,96± 0,04***	0,67± 0,02

Примечание: *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

В организме птиц, полученных на птицефабрике, масса почек, как и сердца, достоверно не изменялась в ходе развития стресс-реакции, за исключением показателя, установленного через 4 часа после действия стресс-фактора (табл. 17). Вероятно, это было результатом адаптационно-компенсаторного изменения кровенаполненности органа как основы для стимулирования биосинтетических процессов в клетках почек, что и обу-

славливало повышение каталитической активности ферментов в супернатанте почек.

Согласно данным Цапов Е.Г. (2002) при воздействии на почки стресс-факторов в них происходит локальная активация стресс-лимитирующей антиоксидантной системы, что ограничивает проявление стресс-реакции в стадию тревоги. При этом в почках растет активность фермента MAO, инактивирующая катехоламины. В частности, при гипокинезии только к 30-м суткам происходит срыв защитных механизмов в почках.

Шумко Н.Н. (2013) в своей работе отмечала, что в процессе развития стресса на фоне массового «выброса» катехоламинов нарушение структуры хроноритмов функций почек может отражать степень повреждений.

В соответствии с результатами Цапова Е.Г. (2002), Шумко Н.Н. (2013) можно констатировать, что почки в организме цыплят, полученных на птицефабрике, обладали высоким адаптационным резервом, что позволяло им поддерживать и регулировать метаболическую активность клеток в соответствии с общей реактивностью организма и в соответствии с фазами развития стресс-реакции.

Установлено, что характер стресс-реакции определяется сочетанием индивидуальных свойств организма и характеристиками стрессорного агента. При адаптивной стресс-реакции активация функций органов и их систем у особи в условиях действия стрессорного агента предотвращает отклонение параметров гомеостаза за пределы нормального диапазона (И.И. Некрасова, 2008). Поэтому можно утверждать, что изменения массы почек в организме гибридных цыплят в I и II сериях эксперимента носили адаптивный характер. Однако различия в реакции почек на вибрационное воздействие были результатом отличий в общей реактивности организма птиц, то есть адаптационных возможностях, зависящих как от гибридности курочек, так и наличия/отсутствия транспортировки в 1-суточном возрасте.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что динамика изменения активности ферментов в крови и супернатанте почек, массы

почек курочек (♀АВСД), полученных на птицефабрике, после воздействия экспериментального стресса соответствовала классической картине развития этапа срочной адаптации в общем адаптационном синдроме. У цыплят (♀СД), ввезенных из-за рубежа, формирование адаптивной реакции было видоизменено, что свидетельствовало об низких адаптационных возможностях, как почек, так и организма в целом.

3.9 Роль ферментов мышц в реализации стресс-реакции в организме цыплят

Биологические особенности организма определяют его способность адаптироваться к воздействию стресс-факторов, сохраняя функционирование физиологических систем в рамках гомеостатических границ. Общебиологически развитие стресс-реакции и формирование адаптаций является следствием взаимосвязанности и взаимообусловленности регуляторных и метаболических процессов, посредством структур организма: рецепторов, ферментов, компонентов мембран и т.п. (Б.Я. Власов, Л.Н. Карелина, О.П. Ильина [и др.], 2003; М.А. Дерхо, Т.И. Середа, 2015; С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо, 2015).

Известно, что белки в организме животных и птиц постоянно подвергаются процессам деградации и синтеза, составляя цикл белкового обмена, интенсивность которого поддерживается за счёт наличия постоянного источника свободных аминокислот, то есть скелетных мышц. При стрессе белковый обмен резко активизируется, сопровождаясь высвобождением аминокислот из скелетных мышц. Одной из главных причин выраженной деструкции мышечной массы является интенсивный синтез глюкозы из аминокислот (глюконеогенез) (П.В. Шумилов, Л.Е. Цыпин, Ю.Г. Мухина, 2010; Т. Jaksic, D.A.Wagner, J.F Burke [et al.], 1991; М.О. Jones, А. Pierro, Р. Hammond, 1993; Т.Н. Keshen, R.G. Miller, F. Jahoor [et al.], 1997; S.D. Michael, 2002).

Поэтому в организме птиц при стрессовых ситуациях (световая депривация, перегревание, нарушение режимов кормления) наблюдаются морфологические и биохимические сдвиги в состоянии грудных и бедренных мышц,

инициирующие деградацию соединительно-тканых структур (Л.Н. Карелина, 2007). Данные эффекты опосредованы, в первую очередь, через активность ферментных систем организма, являющихся основой для изменения интенсивности и направленности метаболических процессов при воздействии стресс-факторов (Л.Н. Карелина, Б.Я. Власов, О.П. Ильина, 2010; Ю.В. Карагайчева, С.М. Рогачева, С.И. Баулин, 2010).

Поэтому мы изучили роль аминотрансфераз (АлАТ, АсАТ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) мышечных клеток в развитие стресс-реакции в организме цыплят кросса Ломан-белый.

Мы установили, что бедренные мышцы в организме цыплят являются одной из мишеней стрессовой реакции, что согласуется с данными Л.Н. Карелина, Б.Я. Власов, О.П. Ильина (2010), Ю.В. Карагайчева, С.М. Рогачева, С.И. Баулин (2010).

Таблица 18 - Ферменты супернатанта бедренных мышц цыплят (на 1 г влажной ткани), ввезенных на птицефабрику из Германии (n=5), $X \pm Sx$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
АсАТ, мкмоль / ч·мл	16,83± 0,34	6,88± 0,37***	1,72± 0,29***	1,85± 0,16***	1,97± 0,18***
АлАТ мкмоль / ч·мл	8,72± 0,18	1,64± 0,21***	1,08± 0,15***	1,20 0,14***	1,98± 0,13***
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	1,93± 0,02	4,19± 0,34***	1,59± 0,41	1,54± 0,21	0,99± 0,18
ЩФ, Е/л	814,29± 15,67	769,18± 22,58	208,59± 8,82***	173,15± 8,64***	359,58± 18,01***

Примечание: *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Хотелось бы сначала отметить, что двух- и четырехлинейные гибриды характеризовались разным уровнем активности ферментов в мышечном супернатанте (табл. 18, 19), что свидетельствовало о различиях в метаболическом и энергетическом статусе миоцитов. Так, активность АсАТ и АлАТ у курочек (♀СД) в мышечном супернатанте составляла $16,83 \pm 0,34$ и $8,72 \pm 0,18$

мкмоль/ч·мл на 1 г влажной ткани, значение коэффициента де Ритиса $1,93 \pm 0,02$ усл. ед., уровень ЩФ $814,29 \pm 15,67$ Е/л на 1 г влажной ткани (табл. 18). Совокупность полученных данных позволяет констатировать, что в бедренных мышцах птиц активно протекали процессы белкового обмена, которые обеспечивались энергией за счет гидролиза органических монофосфатов.

У курочек (♀ АВСД), полученных на птицефабрике, в супернатанте мышц активность ЩФ составила $40,35 \pm 1,16$ Е/л, АсАТ $38,11 \pm 6,53$ мкмоль / ч·мл, АлАТ $20,34 \pm 1,56$ мкмоль / ч·мл на 1 г влажной ткани, и соотношение аминотрансфераз в виде коэффициента де Ритиса $1,87 \pm 0,06$ усл. ед. (табл. 19). Следовательно, клетки бедренных мышц сбалансировано использовали свободные аминокислоты и органические монофосфаты, как для энергетических, так и пластических целей, что служило основой формирования адаптационных резервов в мышцах.

Таблица 19 - Ферменты супернатанта бедренных мышц цыплят (на 1 г влажной ткани), полученных на птицефабрике (n=5), $\bar{X} \pm S_x$

Показатель	Фон (до стресса)	Время взятия крови после вибрационного воздействия			
		5 минут	1 час	4 часа	24 часа
АсАТ, мкмоль / ч·мл	$38,11 \pm 6,53$	$15,53 \pm 01,06^{***}$	$39,82 \pm 2,67$	$126,24 \pm 1,42^{***}$	$129,38 \pm 6,51^{***}$
АлАТ мкмоль / ч·мл	$20,34 \pm 1,56$	$4,91 \pm 0,19^{***}$	$124,04 \pm 10,10^{***}$	$63,37 \pm 0,68^{***}$	$47,82 \pm 2,78^{***}$
Коэф. де Ритиса, усл. ед.	$1,87 \pm 0,06$	$3,16 \pm 0,19^{***}$	$0,32 \pm 0,01^{***}$	$1,99 \pm 0,01$	$2,70 \pm 0,31$
ЩФ, Е/л	$40,35 \pm 1,16$	$114,48 \pm 11,96^{***}$	$120,43 \pm 10,86^{***}$	$134,86 \pm 12,53^{***}$	$121,46 \pm 7,66^{***}$

Примечание: *** - $p > 0,001$ по сравнению с величиной «фон» (p – непараметрический критерий Манна-Уитни)

Воздействие стресс-фактора в виде вибрационного воздействия инициировало изменение концентрации ферментов в супернатанте мышц птиц, как в первой, так и во второй сериях эксперимента (табл. 18, 19).

У гибридных цыплят (♀ СД) уменьшалась активность АсАТ и АлАТ в супернатанте бедренных мышц, что соответствовало в стресс-реакции ла-

тентной фазе с критическим минимумом. Наименьший уровень ферментов был отмечен через 1 час после воздействия стрессора, при этом в большей мере уменьшался уровень АсАТ, чем АлАТ, определяя значение коэффициента де Ритиса (табл. 18). Это было результатом, с одной стороны, ограничения синтеза каталитических белков, с другой стороны, уменьшения доли свободных аминокислот, используемых для покрытия энергозатрат через цикл Кребса. Логично предположить, что в миоцитах при воздействии стресс-фактора резко ограничивалась скорость дезаминирования глюкогенных аминокислот с последующим их вовлечением в процессы глюконеогенеза, так как они имеют другой источник энергии – креатинфосфат.

Данный вывод согласуется с результатами, полученными Карагайчева Ю.В., Рогачева С.М., Баулин С.И. (2010). Они установили, что при воздействии стресс-факторов (физический, химический) на животных резко возрастает активность фермента креатинкиназы, являющегося маркером функциональной активности мышечных клеток.

Через 4 часа после действия стрессора регистрировалось незначительное повышение активности АсАТ и АлАТ в супернатанте мышц, что можно расценивать как наступление фазы реабилитации в ходе стресс-реакции у курочек (♀СД). Однако и через 24 часа уровень ферментов не достигал фоновой величины. Следовательно, в организме гибридов, ввезенных на птицефабрику из Германии, были снижены белковые резервы в мышечных клетках, свидетельствуя о низком адаптационном потенциале скелетных мышц.

У курочек (♀СД) латентная фаза с критическим минимумом по активности ЩФ составила 4 часа, так как именно в этот срок исследований в супернатанте мышц был установлен наименьший уровень фермента. Через 24 часа после действия стрессора концентрация фермента повышалась, соответствуя фазе реабилитации, но всё-равно, была меньше фоновой величины в 2,26 раза ($p > 0,001$). Следовательно, в организме цыплят, ввезенных из-за рубежа, или ингибировался синтез ЩФ, или его каталитическая активность, что миними-

зировало использование мышечными клетками органических монофосфоэфиров для покрытия своих энергозатрат.

Таким образом, мышечные клетки двухлинейных курочек обладали низким адаптационным потенциалом, как и клетки печени, сердца и почек.

У гибридных цыплят, полученных на птицефабрике (II серия), активность АсАТ и АлАТ резко снижалась через 5 минут после действия стрессора на организм птиц. Об этом свидетельствовал минимальный уровень ферментов в супернатанте бедренных мышц. Так, активность АсАТ уменьшилась в 2,48 раза ($p > 0,001$), АлАТ – в 4,14 раза ($p > 0,001$), обеспечивая увеличение значения коэффициента де Ритиса в 3,16 раза (табл. 19). Следовательно, латентная фаза с критическим минимумом в мышцах курочек протекала во время их стрессирования.

Согласно данным Шумилов П.В., Цыпин Л.Е., Мухина Ю.Г. (2010) уменьшение концентрации каталитических белков в клетках бедренных мышц при воздействии стресс-фактора являлись результатом централизации кровообращения на фоне стимуляции симпатико-адреналовой системы. При этом спазм артериол вызывал нарушение микроциркуляции и ишемию различных органов и тканей (Т. Sakai, 1996; Т. Komatsu, Т. Kimura, 1996), в том числе и мышечной ткани.

Через 1 час после действия стресс-фактора (табл. 19) в бедренных мышцах цыплят, полученных на птицефабрике, наблюдалось восстановление активности АсАТ до фонового уровня и прирост концентрации АлАТ в 6,09 раза ($p > 0,001$), что соответствовало в стресс-реакции или фазе реабилитации, или мобилизации. Поэтому значение коэффициента де Ритиса уменьшалось в 5,84 раза ($p > 0,001$). Полученные данные свидетельствовали об интенсификации обмена свободных аминокислот в мышечных клетках (Т.И. Середа, М.А. Дерхо, 2014). Повышенная активность ферментов переаминирования сохранялась и через 4 и 24 часа эксперимента, что было результатом активной мобилизации аминокислот из скелетной мускулатуры под действием катехола-

минов, глюкагона и кортизола – мощных катаболических гормонов (П.В. Шумилов, Л.Е. Цыпин, Ю.Г. Мухина, 2010).

Результаты наших исследований согласуются с данными Карелина Л.Н., Власов Б.Я., Ильина О.П. (2010), авторы которых наблюдали при темновом стрессе в грудных и бедренных мышцах цыплят возрастание активности ферментов-метаболов цикла Кребса на фоне деградации соединительнотканых структур.

Изменения активности ЩФ, установленные через 5 минут после прекращения вибрационного воздействия, характеризовались повышением уровня фермента в мышечном супернатанте, что можно расценивать как наступление фазы мобилизации в стресс-реакции. Активность ЩФ превышала фоновую величину в 2,84 раза ($p > 0,001$) (табл. 19), характеризуя активность использования органических монофосфатов в качестве энергетических субстратов в миоцитах. Аналогичные результаты получены нами при исследовании супернатанта печени и почек (С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо, 2015; С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо, Т.И. Середа, 2015).

Следовательно, в клетках бедренных мышц гибридных курочек (♀АВСД), как и печени, сердца и почек метаболический ответ на стресс имел стереотипный характер. Воздействие стрессового фактора вызывало развитие короткой стадии гипометаболизма, отличающейся временным снижением активности ферментов и как следствие метаболических процессов, с последующим переходом к стадии гиперметаболизма, характеризующейся длительной и чрезмерной активацией метаболизма с преимущественно катаболической направленностью.

Исходя из вышесказанного, можно утверждать, что стадия гипометаболизма в миоцитах цыплят, полученных на птицефабрике, ограничивалась временем воздействия стресс-фактора. Уже через 1 час после стресса появлялись признаки гиперметаболизма. В то же время у птиц, ввезенных из Германии на птицефабрику, стадия гипометаболизма регистрировалась и в конце

эксперимента (табл. 18), как результат низкого адаптационного потенциала организма цыплят.

Хотелось бы обратить внимание на то, что цыплята в 40-суточном возрасте отличаются большей потребностью в энергии и белке, чем взрослые куры, с целью обеспечения темпов роста, и поэтому потенциально более чувствительны к стресс-опосредованным гиперкатаболическим процессам из-за более низких резервов депо и более высокой потребности в энергии и пластическом материале. Поэтому, наличие в анамнезе транспортного стресса в 1-суточном возрасте (I серия) снижает адаптационные возможности организма и в более поздние сроки постнатального развития.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что адаптационные способности мышечных клеток курочек, ввезенных из-за рубежа и полученных на птицефабрике, оцениваемые по активности ферментов, существенно различаются. В организме четырехлинейных гибридов миоциты обладали более высоким адаптационным потенциалом, что отражалось на их метаболической и функциональной активности. У двухлинейных гибридов динамика изменений аминотрансфераз свидетельствовало о нарушении нормального формирования адаптивной реакции организма, что отражала низкие адаптационные возможности ткани.

Установлено, что адаптивный или повреждающий эффект любого фактора, а тем более комплекса факторов, как стресс, реализуется в условиях целостного организма опосредованно – через мембранные системы клеток. Состояние мембраны во многом определяет протекание физиологических и биохимических процессов и тем самым является исходным звеном в сложной цепи приспособительных модификаций на всех уровнях (А.В. Дерюгина, 2012). Поэтому для оценки функционального состояния мембранных структур мышечных клеток в ходе развития стресс-реакции мы рассчитали значения коэффициентов проницаемости мембран (КПМ) по соотношению между активностью ферментов в плазме крови и мышечном супернатанте.

Мы установили, что в организме цыплят, полученных на птицефабрике, проницаемость мембран миоцитов, оцениваемая по соотношению активности АсАТ и АлАТ крови и супернатанта мышц, резко возрастала через 5 минут после воздействия стресс-фактора, о чем свидетельствовало увеличение величины КПМ (рис. 8). Следовательно, в этот период развития стресс-реакции под действием стрессовых гормонов изменялось состояние мембран не только самих мышечных клеток, но и их органелл.

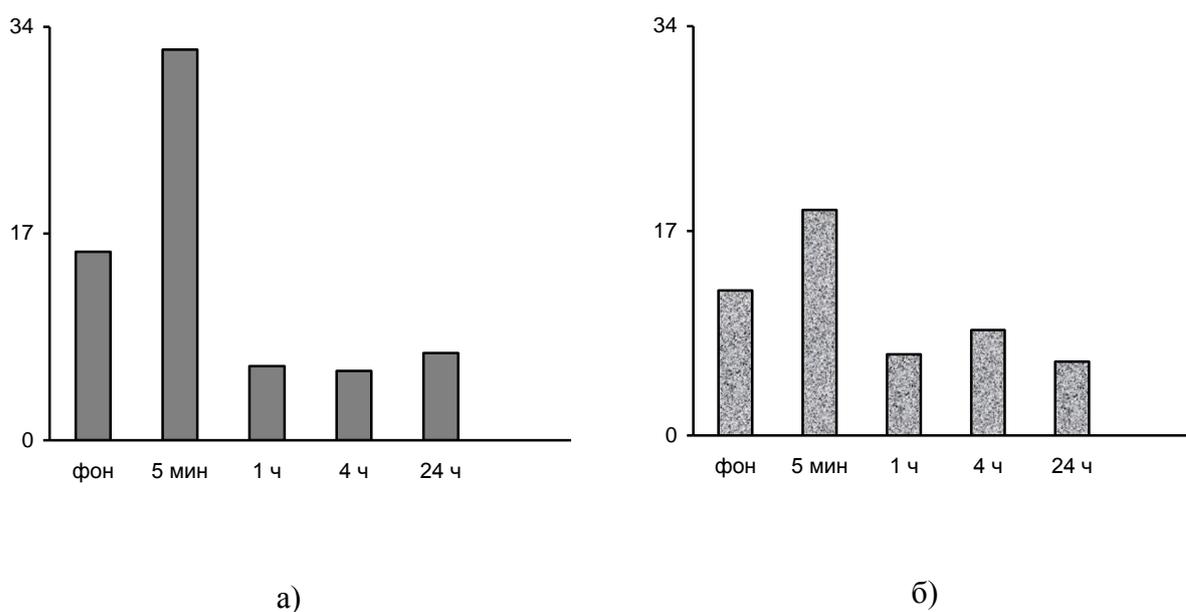


Рисунок 8 – Динамика КПМ (усл. ед) в ходе развития стресс-реакции у цыплят, полученных на птицефабрике: а) АсАТ б) АлАТ

Результаты наших исследований согласуются с данными Тодоров И.Н., Тодоров Г.И. (2003). Авторы установили, что под действием стресс-факторов в клетках происходит разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования на фоне увеличения проницаемости мембран с быстротой, пропорциональной степени стресса, потери натрия, калия, фосфатов, лактата, каталазы и других ферментов. Эти биохимические проявления сочетаются с характерными морфологическими изменениями: уменьшением количества митохондрий, их набуханием, просветлением матрикса: кристы в митохондриях становятся менее видимыми, появляются разрывы митохондриальной мембраны.

Однако уже через 1 час после воздействия стрессора в миоцитах гибридных курочек (♀АВСД) ограничивался «вытек» аминотрансфераз, так как

величина КПМ снижалась (рис. 8). Данная тенденция сохранялась до конца эксперимента, способствуя увеличению активности АсАТ и АлАТ в супернатанте мышц. Возможно, это являлось механизмом, позволяющим клеткам активизировать процессы внутриклеточного обмена аминокислот.

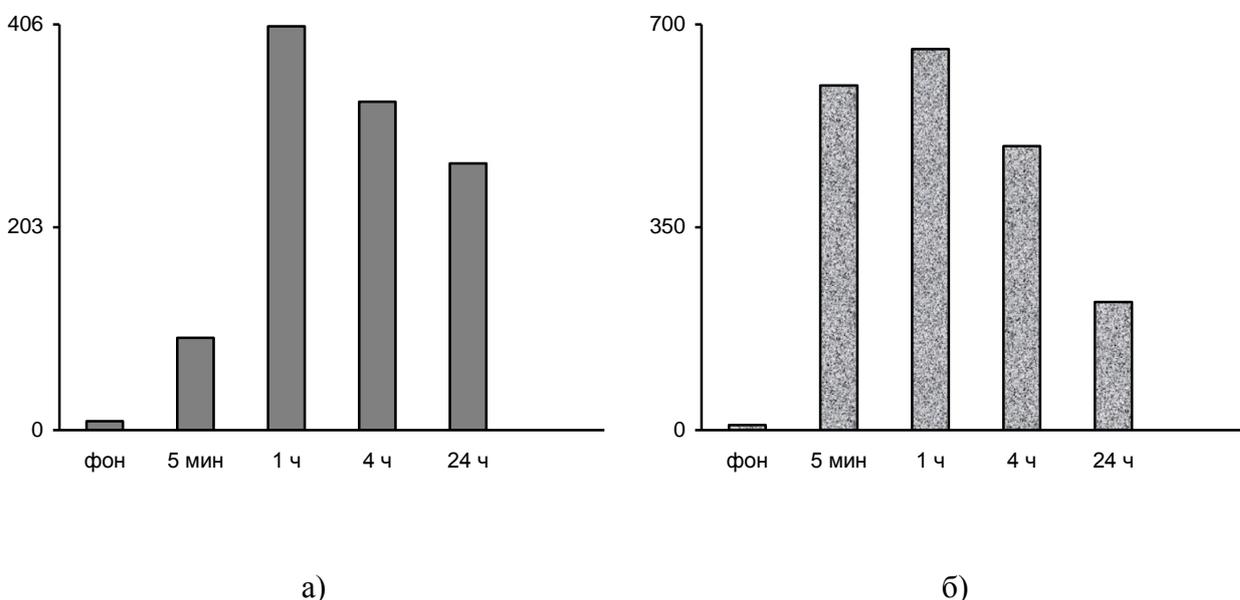


Рисунок 9 – Динамика КПМ (усл. ед) в ходе развития стресс-реакции у цыплят, ввезенных на птицефабрику из Германии: а) АсАТ; б) АлАТ

У курочек, ввезенных из Германии, проницаемость мембран мышечных клеток возрастала постепенно, достигая максимальной величины через 1 час после окончания вибрационного воздействия (рис. 9). При этом и к концу эксперимента величина КПМ аминотрансфераз многократно превосходила фоновый уровень. Следовательно, миоциты в организме курочек (♀СД) обладали ограниченным адаптационным потенциалом. Возможно, одной из причин являлись различия в фоновой активности ферментов и, как следствие, запаса мышечных белков как источника аминокислот.

Мы установили, что клетки мышц, как и организм птиц в целом поддерживают сложное и тонкое внутреннее равновесие (гомеостаз), что весьма существенно для их нормального функционирования. Когда воздействие стресс-фактора нарушает гомеостаз, клетка стремится снова восстановить его за счёт регулирования проницаемости мембран. Так, одним из проявлений способности миоцитов регулировать величину внутриклеточных гомеостати-

ческих параметров является поддержание концентрации ЩФ, активность которой эквивалента скорости гидролиза фосфомоноэфиров различной природы при щелочных значениях pH (Т.И. Серeda, М.А. Дерхо, Л.М. Разумовская, 2012). В организме цыплят, полученных на птицефабрике, проницаемость мембран клеток мышц, оцениваемая по величине КПМ(ЩФ), снижалась через 5 минут после воздействия стрессора и к концу эксперимента не достигала фоновой величины (рис. 10б). С одной стороны, это было причиной повышения ферментативной активности в мышечном супернатанте. С другой стороны, позволяло миоцитам регулировать энергетический гомеостаз за счёт использования органических монофосфатов.

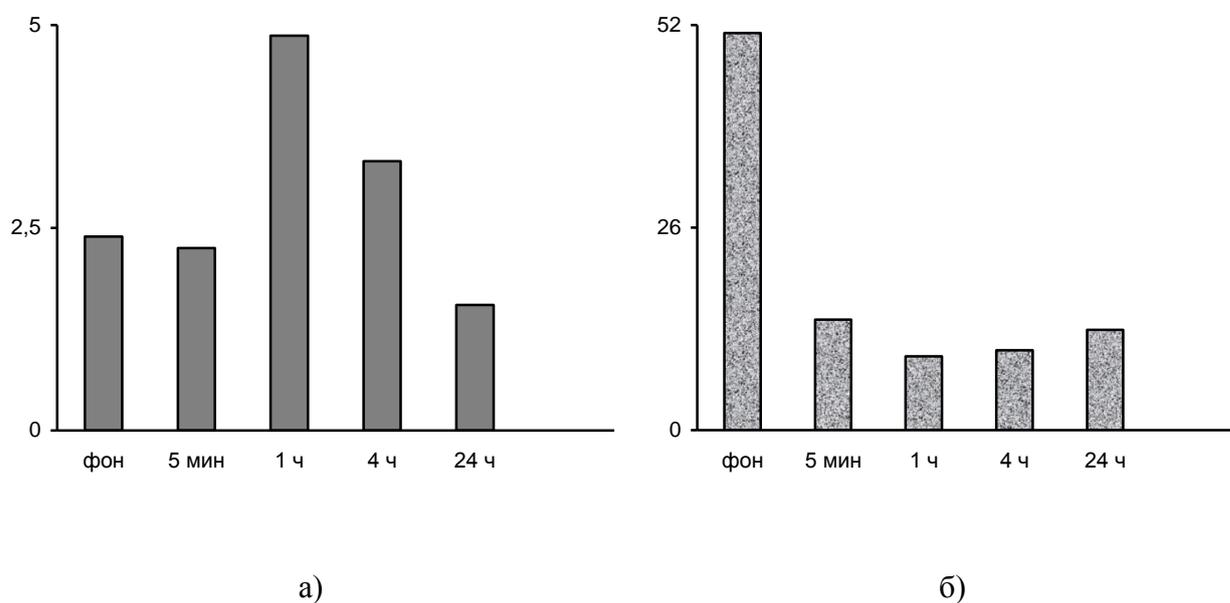


Рисунок 10 – Динамика КПМ(ЩФ) (усл. ед) в ходе развития стресс-реакции: а) в I серии эксперимента; б) во II серии эксперимента

В организме цыплят, ввезенных из Германии, мышечные клетки обладали способностью сохранять уровень активности ЩФ только через 5 минут после воздействия стресс-фактора. Затем проницаемость мембран клеток мышц для ЩФ возрастала, особенно, через 1 и 4 часа после экспериментального стресса. Поэтому уровень ЩФ в супернатанте мышц уменьшался (табл. 18; рис. 10а).

Следовательно, действие стресс-фактора отражалось на энергетическом состоянии клеток скелетных мышц в организме птиц. При этом у цыплят,

полученных на птицефабрике, миоциты активно покрывали свой энергозатраты за счёт монофосфатов на фоне ограничения их «вытека» из клеток в кровь; у ввезенных из-за рубежа птиц, наоборот, ингибировался гидролиз фосфорных эфиров на фоне активного высвобождения фермента в кровь.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что функциональная активность клеток скелетных мышц является одним из показателей, характеризующим адаптационный потенциал организма. Это обусловлено тем, что мышечные белки при стрессе являются источником свободных аминокислот и, соответственно, скорость их мобилизации эквивалентна адаптационным возможностям организма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема стресса в птицеводстве сохраняет высокую значимость на сегодняшний день, так как напряжение организма является ведущей причиной многих заболеваний. При этом внимание исследователей привлекают, в основном, закономерности протекания адаптационных процессов, так как эффективность приспособительных реакций – это основной фактор, определяющий состояние здоровья организма, сохранность и продуктивность (А.Н. Голиков, 1988; Ю.И. Забудский, Н.В. Григорьева, 2000; Ю.И. Забудский, 2002; Н.А. Агаджанян, 2005; Е.А. Колесник, М.А. Дерхо, 2013).

Установлено, что в промышленном птицеводстве факторы среды, искусственно созданные человеком, действуют на организм птиц как неадекватные раздражители, вызывая напряжение адаптивных реакций (В.А. Лукичева, 2009), или как стрессоры, инициирующие развитие стресса (Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, 2009). Согласно данным (Ю.И. Забудский, 2002; В.А. Лукичева, 2009; Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, Е.Ю. Беляева, 2010; А.В. Мифтахутдинов, 2011; В.И. Фисинин, А.В. Мифтахутдинов, В.В. Пономаренко и др., 2015) одними из самых распространенных стресс-факторов являются транспортировка, перегруппировка, переуплотненность, производственный шум, которые оказывают стрессовое воздействие на птиц и инициируют развитие адаптационных процессов (Ю.И. Забудский, 2002; В.Т. Лымарь, Д.В. Аншаков, 2007; Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, 2009; А.В. Мифтахутдинов, 2011).

Стресс – это комплекс общих универсальных неспецифических реакций на агенты, угрожающие жизни и благополучию целостного организма, реализуемый при обязательном участии нейроэндокринной системы (А.Л. Ясенявская, 2010). Система обеспечения стрессорных реакций включает в себя центральное звено, продуцирующее кортикотропин-рилизинг-гормон и аргинин – вазопрессин. Периферическая часть представлена гипоталамо-

гипофизарно-надпочечниковой осью и симпатико-адреналовой системой (Т.А. Томова, Е.Ю. Просекина, Т.А. Замощина [и др.], 2014).

Перестройка физиологических функций организма под действием нейрогуморальных регуляторных систем происходит в зависимости от природы и длительности действия стрессирующих факторов (А.Г. Журнист, А.Б. Утешев, Ж.А. Макашев [и др.], 1999), возрастных, видовых и индивидуальных особенностей организма (С.И. Плященко, В.Т. Сидоров, 1987; Б.Я. Власов, Л.Н. Карелина, О.П. Ильина [и др.], 2003; Л.Г. Мухамедьярова, 2010; А.В. Мифтахутдинов, А.И. Кузнецов, 2015; С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо, 2015). Существует мнение, что у животных, имеющих разную поведенческую стратегию и стрессустойчивость, адреналовая система реагирует на стрессорное воздействие по-разному (М.Г. Семенова, В.В. Ракицкая, 2005; А.В. Мифтахутдинов, А.И. Кузнецов, 2015). Согласно данным Городецкая И.В., Корневская Н.А. (2010) характер взаимоотношений нейроэндокринных комплексов при стрессе обусловлен генетически и зависит от функциональной активности эндокринных желез. Изменение последней может вносить определенную специфику в развитие стресс-реакции и вызывать неоднозначные эффекты. Это дает основание утверждать, что даже генетически однородные особи различаются по адаптационному потенциалу своего организма.

Адаптационные способности животного организма наиболее ярко проявляются в ходе развития стресс-реакции (М.А. Дерхо, Т.И. Середа, О.А. Хижнева, 2014), при которой в организме птицы происходят изменения в деятельности основных физиологических систем (Л.К. Бусловская, О.Л. Ковалева, 2007; А.Ю. Ковтуненко, 2009; А.В. Деева, М.Л. Зайцева, 2015). В нашей экспериментальной работе она была инициирована воздействием вибрации с частотой механических движений 160 в минуту, как адекватная модель транспортного стресса (С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо, 2015).

В связи с этим целью нашей работы явилось изучение закономерностей формирования стресс-реакции у гибридных цыплят кросса Ломан-белый при

экспериментальном вибрационном стрессе и оценка адаптационных резервов организма по динамике показателей крови, органов (печень, почки, сердце) и тканей (бедренные мышцы).

Для оценки адаптационных возможностей организма птиц, ввезенных из Германии и полученных на птицефабрике, был изучен морфологический и биохимический состав крови, ферментативный профиль гепатоцитов, кардиомиоцитов, миоцитов и клеток почек, а также определена масса печени, почек и сердца.

При этом необходимо иметь в виду, что проявление и степень выраженности адаптационных реакций зависела от величины предъявленных требований и функционального состояния организма. Например, эустресс мобилизует животный организм, а дистресс, наоборот, снижает его устойчивость. Логично предположить, что характер последствий, формирующихся под воздействием стрессоров на организм животных, во многом, зависит от уровня его общей естественной резистентности, судить о которой можно по морфологическому составу крови.

Анализ результатов исследований клеточного состава крови позволил нам выявить следующие особенности в физиологическом состоянии организма гибридных курочек в первой и второй сериях эксперимента:

1. Цыплята до начала опыта характеризовались разной общей реактивностью организма, определяемой количеством лейкоцитарных клеток. Кроме этого дыхательная функция крови, обусловленная концентрацией эритроцитов, гемоглобина и средней концентрацией гемоглобина в эритроците, тоже имела различную интенсивность. Считаем, что отличия в фоновом состоянии морфологического состава крови были обусловлены не столько различиями в линейности гибридов, сколько наличием у двухлинейных курочек транспортировки из Германии в 1-суточном возрасте.

2. Лейкоцитарный состав крови в ходе развития стресс-реакции в организме птиц имел изменения типичные для любого стрессора, что проявлялось в виде увеличения количества сегментоядерных псевдоэозинофилов и

уменьшения эозинофилов и лимфоцитов. Сдвиги происходили в рамках границ физиологической нормы, а степень их колебаний определялась временем после воздействия стресс-фактора. При этом лейкоциты и, соответственно, органы лейкопоза, в организме цыплят, полученных на птицефабрике, обладали большей реакционной способностью, что свидетельствовало о более высоком адаптационном потенциале их организма.

3. Характер и направленность изменений соотношения Г/Л и индекса ПС позволило установить стрессовое воздействие вибрации на организм птиц, а также определить длительность развития стресс-реакции. Так, у гибридов, полученных на птицефабрике (II серия эксперимента), длительность стресс-реакции составила 4 часа, в течение которого величина Г/Л превышала фоновый уровень (в 1,46 раза; $p > 0,05$), а ПС, наоборот, была меньше (в 1,78 раза; $p > 0,001$), а затем значения индексов меняли свою направленность. У гибридных курочек, ввезенных из Германии на птицефабрику (I серия эксперимента), стресс-реакция протекала в течение всего периода исследований, и мы не установили в рамках опыта формирование этапа адаптации. Различия в длительности «срочной реакции» отражали отличия в адаптационных возможностях цыплят, ввезенных из-за рубежа и полученных на птицефабрике.

4. Оценка информативности лейкоцитарных индексов, кроме Г/Л и ПС, в диагностике реактивности организма птиц, как индикатора адаптационных ресурсов показала, что миграционную подвижность лейкоцитов и пролиферативную активность органов лейкопоза, а также степень выраженности и длительности стресс-реакции можно охарактеризовать с помощью ИК, ЛИИ по Кальф-Калифу, ИЛГ и ККП, величина которых изменяется в зависимости от этапов адаптационного процесса в рамках срока эксперимента.

5. Вибрация, как стресс-фактор, инициировала в организме птиц изменение показателей, характеризующих дыхательную функцию крови. Эритроциты и органы эритропоза в организме цыплят, полученных на птицефабрике, обладали высокой адаптационно-компенсаторной активностью, что отразилось на обеспеченности физиологических процессов

кислородом. В организме гибридных курочек, ввезенных из Германии, органы кроветворения характеризовались низкой реакционной способностью, что отражалось на интенсивности функции газообмена.

Стресс-индуцированные изменения морфологических показателей согласовывались с характером и направленностью сдвигов в белковом обмене организма птиц.

Большинство авторов отмечают, что в постстрессовый период в белковом спектре крови животных развивается диспротеинемия, для которой характерна гипопропротеинемия и гипоальбунемия (В.В. Салаутин, 2003; М.А. Дерхо, 2004; Е.В. Лазарева, 2009; М.А. Дерхо, Т.И. Серeda, О.А. Хижнева, 2014). Однако А.Ю. Ковтуненко (2009) установил, что характер изменений белкового состава крови кур зависит от силы воздействия стресс-фактора: при развитии стресс-реакции без напряжения функций организма уровень белков увеличивается, а на фоне стрессового состояния птицы, наоборот, уменьшается. На направленность сдвигов в протеомном профиле крови влияет и стресс-чувствительность птиц. При этом развитие стресс-реакции только в организме стресс-чувствительных кур сопровождается гиперпротеинемией на фоне прироста концентрации α - и β -глобулинов и уменьшения γ -глобулинов (Т.Г. Кичеев, 2000). Таким образом, под действием раздражителей в белковом обмене кур происходят разнонаправленные реакции, обусловленные различиями в совокупности экзогенных и эндогенных факторов. Поэтому проблема оценки адаптационной перестройки обмена белков в организме птиц до сих пор не потеряла своей актуальности.

Колебания показателей белкового обмена в крови цыплят, полученных на птицефабрике, позволили констатировать, что стресс-реакция имела стадию активации катаболизма и снижения его активности. Длительность первой стадии была менее 4 часов, так как через 4 часа после воздействия вибрации выявлялись признаки снижения активности белкового обмена по уменьшению в крови концентрации общего белка, альбуминов, глобулинов и соотношения ОБ/мочевина. К концу эксперимента белковые параметры кро-

ви достигали фоновых величин. Следовательно, в организме цыплят, полученных на птицефабрике, белковые субстраты как источники пластических и энергетических ресурсов, обладали высокой мобилизационной активностью, что свидетельствовало о хорошем адаптационном потенциале организма.

В группе цыплят, ввезенных из-за рубежа, была снижена способность к перераспределению белковых резервов. Поэтому стадия «гиперметаболизма» в стресс-реакции не обнаруживалась в ходе эксперимента, свидетельствуя о более низких адаптационных возможностях организма.

Активность и направленность белкового обмена в организме птиц была результатом соответствующих изменений ферментных систем внутренних органов (печень, почки, сердце) и их массы и тканей (бедренные мышцы, кровь).

Для характеристики обмена веществ на уровне органов и организма в целом нами была определена концентрация АсАТ, АлАТ и ЩФ в супернатанте печени, сердца, почек и бедренных мышц, а также в плазме крови цыплят. При этом мы исходили из того, что активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ) является параметром энергетических затрат (катаболизма), аланинаминотрансферазы (АлАТ) – анаболических механизмов (Д.У. Черкесова, 2013; Т.И. Середа, М.А. Дерхо, 2014) и щелочной фосфатазы (ЩФ) – биоэнергетики и процессов фосфорилирования (Т.И. Середа, М.А. Дерхо, Л.М. Разумовская, 2012).

Результаты наших исследований показали, что цыплята в первой и второй сериях до начала эксперимента имели различия по уровню ферментов в крови и супернатанте печени, сердца, почек и бедренных мышц, массе печени, сердца и почек, что свидетельствовало о различиях в физиологическом состоянии двух- и четырехлинейных гибридов. Анализ ферментных систем органов и тканей позволил выявить следующие закономерности их сдвигов в ходе развития стресс-реакции:

1. В супернатанте печени цыплят, полученных на птицефабрике, длительность латентной фазы с критическим минимумом (гипометаболизма) со-

ставила 1 час, за счет снижения концентрации АсАТ, АлАТ, ЩФ, что было следствием изменений массы печени, проницаемости клеточных мембран гепатоцитов и отражалось на уровне ферментов в крови. Через 4 часа после вибровоздействия характер изучаемых показателей свидетельствовал о наступлении фазы реабилитации и мобилизации, что отражалось на массе печени, метаболическом статусе гепатоцитов, и организма в целом.

У цыплят, ввезенных на птицефабрику из Германии, динамика изменений массы печени, активности ферментов в супернатанте печени и крови отражала низкий уровень компенсаторных возможностей гепатоцитов.

2. Кардиомиоциты в организме цыплят, полученных на птицефабрике, обладали более высоким адаптационным потенциалом. Длительность первой фазы (фазы критического минимума) в стресс-реакции составила около 1 часа, проявлялась в виде снижения активности АсАТ, АлАТ и ЩФ в супернатанте сердца на фоне сохранения массы сердца. Через 4 часа после воздействия стрессора переходила в фазу реабилитации и фазу мобилизации, инициируя увеличение массы сердца. Орган поддерживал свою функциональную и метаболическую активность за счёт регулирования проницаемости мембран кардиомиоцитов. В совокупности установленные изменения характеризовали высокий адаптационный потенциал сердца.

У гибридных курочек, ввезенных из-за рубежа, динамика АсАТ, АлАТ, ЩФ и массы сердца свидетельствовала о наличии большей длительной латентной фазы критического минимума, что характеризовало соответствующие низкие адаптационные возможности сердца.

3. Динамика активности АсАТ, АлАТ, ЩФ в супернатанте почек, массы почек у цыплят, полученных на птицефабрике, после воздействия вибрации соответствовала картине изменений, установленной нами в печени и сердце. В группе цыплят, ввезенных из-за рубежа, обнаруживались признаки адаптивной реакции со стороны почек, как в печени и сердце.

4. Адаптационные способности мышечных клеток цыплят, оцениваемые по активности ферментов АсАТ, АлАТ, ЩФ, имели отличия, которые

были результатом разного резерва мышечных белков, как источника белкового пластического материала, органических монофасфатов, как источник энергии, и их способности к мобилизации за счёт активности соответствующих ферментов. В организме цыплят, полученных на птицефабрике, миоциты активно покрывали свои затраты и организма в целом в пластическом материале, так как обладали более высоким адаптационно-компенсаторным потенциалом. В организме импортных цыплят динамика изменений энзимов в мышечном супернатанте свидетельствовало о нарушении нормального формирования адаптивной реакции организма, что отражала низкие запас пластического материала и соответственно низкие адаптационные возможности скелетных мышц.

Таким образом, подводя итог нашей работы можно констатировать, что двух и четырехлинейные цыплята кросса «Ломанн-белый» характеризуются разным адаптационным потенциалом организма, определяющим характер и направленность изменений параметров крови и внутренних органов и тканей в ходе развития стресс-реакции. Логично предположить, что выявленные различия являются не столько следствием разной степени гибридности птицы, сколько наличия транспортировки в 1-суточном возрасте. Поэтому, для повышения адаптационного потенциала птиц необходимо создавать племенные продукты первого типа и начинать формирование гибридных цыплят с прародительских форм, что позволит получать более жизнеспособное потомство в родительском стаде и, как следствие, в финальном гибриде.

ВЫВОДЫ

1. Вибрационное воздействие с частотой механических движений 160 в минуту в течение 2 часов является экстремальным фактором для организма гибридных цыплят кросса Ломан-белый, отражается на дыхательной функции крови и иммунобиологическом потенциале, опосредованном лейкоцитами; интенсивности и направленности белкового обмена, как результат стресс-индуцированных изменений активности ферментов (АлАТ, АсАТ, ЩФ) органов (печень, сердце, почки) и тканей (кровь, бедренные мышцы), а также проницаемости мембран клеток печени, сердца, почек и мышц.

2. В ходе развития стресс-реакции концентрация ферментов (АлАТ, АсАТ, ЩФ) отражает трехфазный ответ органов и тканей на действие стрессора: 1) латентная фаза с критическим минимумом (фаза гипометаболизма), устанавливается по минимуму ферментов в супернатанте органов и тканей; 2) фаза реабилитации, характеризуется нормализацией показателей до фонового уровня; 3) фаза мобилизации (фаза гиперметаболизма), отличительным признаком которой служит резкое увеличение активности ферментов. В латентную фазу с критическим минимумом в супернатанте органов снижалась концентрация АсАТ, АлАТ, ЩФ, но увеличивалась в крови за счёт повышения проницаемости клеточных мембран на фоне прироста массы органов. В фазу реабилитации и фазу мобилизации уровень ферментов в супернатанте печени, почек, сердца и бедренных мышц увеличивался, а в крови снижался за счёт снижения проницаемости мембран для каталитических белков.

2.1. В организме цыплят (♀АВСД), полученных на птицефабрике, продолжительность латентной фазы стресс-реакции с критическим минимумом составила 1-4 часа после действия стрессора, по истечении которых переходила в фазу реабилитации или фазу мобилизации, отражая высокий адаптационный потенциал органов и тканей.

2.2. У цыплят (♀СД), ввезенных на птицефабрику из-за рубежа, признаки первой фазы стресс-реакции обнаруживались в течение 24 часов после воз-

действия стресс-фактора, свидетельствуя о низком уровне адаптационных резервов в организме птиц.

3. Лейкоцитарный состав крови цыплят изменялся в соответствии с фазами стресс-реакции за счёт перераспределения количества сегментоядерных псевдозозинофилов (гетерофилов), эозинофилов и лимфоцитов в пределах границ физиологической нормы: у курочек, полученных на птицефабрике, лейкограмма соответствовала фазам гипо и гиперметаболизма, у ввезенных из Германии – только гипометаболизма. Стрессовое воздействие вибрации на организм птиц и длительность латентной фазы с критическим минимумом выявлялись по увеличению значения Г/Л и уменьшению величины индекса ПС, как результат снижения числа эозинофилов и повышения гетерофилов и лимфоцитов. Активность адаптационных реакций клеточного звена иммунной системы отражала величина других лейкоцитарных индексов: индекс Кребса, лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу, лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс, кровно-клеточный показатель.

4. Показатели, отражающие состояние дыхательной функции крови в организме курочек, независимо от степени гибридности, изменялись в соответствии с фазами стресс-реакции: а) в латентную фазу с критическим минимумом уменьшалось количество эритроцитов и гемоглобина на фоне сохранения средней концентрации гемоглобина в эритроците; б) в фазу реабилитации и фазу мобилизации увеличивалось число эритроцитов, гемоглобина и средняя концентрация гемоглобина в эритроците. Фаза реабилитации в стресс-реакции у курочек, полученных на птицефабрике, выявлялась через 1 час после воздействия вибрации, у ввезенных из Германии – через 4 часа.

5. В организме цыплят (♀АВСД), полученных на птицефабрике, белковый обмен в фазу гипометаболизма была результатом преобладания катаболических реакций в белковом метаболизме на фоне снижения степени усвоения белкового азота; фаза гиперметаболизма обеспечивалась повышенным использованием белкового азота. У цыплят (♀СД), ввезенных на птицефабрику состояние белкового обмена, оцениваемое по белковым параметрам крови,

соответствовало фазе гипометаболизма, которая максимальную выраженность имела через 24 часа после воздействия вибрации.

ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ

1. Полученные данные по уровню ферментов в супернатанте органов могут быть использованы как референтные при оценке физиологического состояния цыплят кросса Ломан-белый. У двухлинейных гибридных цыплят активность ферментов (на 1 влажной ткани) в печени, почках и сердце составляет: а) АсАТ 17,46-19,30 мкмоль/ч•мл; б) АлАТ 6,26-16,27 мкмоль/ч•мл; в) ЩФ 487,36- 1790,17 Е/л; у четырехлинейных гибридных птиц: а) АсАТ 28,46-126,06 мкмоль/ч•мл; б) АлАТ 14,09-57,32 мкмоль/ч•мл; в) ЩФ 173,57-917,11 Е/л.

2. В плане решения проблемы импортозамещения создавать племенные про-дукторы I типа, что позволит получать особи родительских форм с более высоким адаптационным потенциалом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян, Н.А. Адаптация и резервы организма / Н.А. Агаджанян. – Москва : Физкультура и спорт, 1983. – 220 с.
2. Агаджанян, Н.А. Стресс и теория адаптации: монография / Н.А. Агаджанян. – Оренбург: ИПК ГОУ ОГУ, 2005. – 190 с.
3. Адаптационные изменения активности ферментов в организме мышечной ткани при оксидативном стрессе / Ткаченко Е.А., М.А. Дерхо, О.А. Романкевич [и др.] // Вестник ветеринарии. – 2013. – № 2 (65). – С. 65-68.
4. Активность холинэстеразы и трансаминаз в тканях цыплят-бройлеров в первый месяц жизни / В.П. Баран, И.В. Котович, В.М. Холод [и др.] // Ветеринарная патология. – 2005. – № 2. – С. 59-62.
5. Антисрессовая активность и эффективность применения фармакологического комплекса СПАО курам родительского стада / В.И. Фисинин, А.В. Мифтахутдинов, В.В. Пономаренко и др. // Аграрный вестник Урала. – 2015. – № 12. – С. 54-58.
6. Батоев, Ц.Ж. Физиология пищеварения птиц / Ц. Ж. Батоев. – Улан-Удэ: Изд-во Бурятского гос. ун-та, 2001. – 214 с.
7. Беньковская Г.В. Стресс-реакция как механизм реализации адаптивного потенциала особей и популяции насекомых: автореф. дис. ... докт. биол. наук, 03.00.09, 03.00.15 / Г.В. Беньковская. – Новосибирск: ИСиЭЖ СО РАН, 2009. – 40 с.
8. Бессарабов, Б.Ф. Естественная резистентность и продуктивность птицы / Б.Ф. Бессарабов // Сучасне птахівництво. – 2010. – № 1-2 (86-87). – С. 12-14.
9. Бичкаева, Ф.А. Резервные возможности эндокринно-метаболических показателей у жителей европейского севера в условиях глюкозотолерантного теста в зависимости от фотопериода / Ф.А. Бичкаева, Л.П. Жилина, О.С. Власова // Рос. физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 2009. – №4. – С. 417-429.
10. Бобылева, Г.А. Птицеводство России / Г.А. Бобылева // Птицеводство. – 2005. – №4. – С. 4-11.

11. Бузлама, В.С. Биодинамика витамина С в механизме защитного действия адаптогенов при технологическом стрессе животных / В.С. Бузлама, Т.И.Агеева // Науч. основы витамин. питания с.-х. жив-х: Тезисы докл. 2 Всесоюз. симп. – Ленинград: ЛСХА, 1987. – С. 47-48.
12. Бусловская, Л.К. Лейкоцитарные индексы и биохимические параметры крови кур при вибрационном воздействии разной частоты / Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко // Вопросы современной науки и практики. Университет им. В.И. Вернадского. – 2009. – №7. – С. 8-14
13. Бусловская, Л.К. Характеристика адаптационных реакций у кур при вибрационном воздействии разной частоты и транспортировке / Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко // С.-х. биология. – 2009. – № 6. – С. 80-84.
14. Бусловская, Л.К. Транспортный стресс кур и коррекция их нарушений / Л.К. Бусловская, О.Л. Ковалева // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Материалы XII международного симпозиума. – Москва: РУДН, 2007. – С. 82-84.
15. Бусловская, Л.К. Адаптация кур к факторам промышленного содержания / Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко, Е.Ю. Беляева // Научные ведомости. – 2010. – № 21(92). – Вып. 13. – С. 96-102.
16. Бусловская, Л.К. Характеристика адаптационных реакций у кур при вибрационном воздействии разной частоты и транспортировке / Л.К. Бусловская, А.Ю. Ковтуненко // Сельскохозяйственная биология. – 2009. – № 6. – С. 80-84.
17. Вальдман А.В. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса / А.В. Вальдман, М.М. Козловская, О.С. Медведев // Москва : Медицина, 1979. – 359 с.
18. Винник, С.В. Мембранное пищеварение у кроликов при стрессовых состояниях и его коррекция: автореф. дис. ... канд. вет. наук, 06.02.01,.03.03.01 / С.В. Винник. – Санкт-Петербург: СПбГАВМ, 2010. – 25 с.

19. Влияние вибрационного стресса на активность углеводного обмена в организме животных / М.А. Дерхо, Т.И. Серeda, О.А. Хижнева [и др.] // *Stredoevropsky Vestnik pro Vedu a Vyzkum*. – 2015. – Т. 76. – С. 6.
20. Волков, Г.К. Гигиена крупного рогатого скота на промышленных комплексах. / Г.К. Волков. - Москва : Россельхозиздат, 1978. – 208 с.
21. Гаврилов, О.К. Клетки костного мозга и периферической крови / О.К. Гаврилов, Г.И. Козинец, Н.Б. Черняк. – Москва: Медицина, 1985. – 286 с.
22. Гаврилова, О.В. Патогенетическое обоснование коррекции нарушений в эритроидном звене системы крови при экзоинтоксикациях и стрессе с помощью арабинолактана: автореф. дис. ... канд. биол. наук, 06.02.01 / О.В. Гаврилова. – Иркутск: ИМУ, 2007. – 21 с.
23. Галицкая, М.С. Влияние различных стрессовых ситуаций на моторно-секреторную функцию тонкого кишечника у собак и коррекция стресс-реакций с использованием биологически активных добавок: автореф. дис. канд. биол. наук, 03.00.13. / М.С. Галицкая. – Тюмень: Тюменский ГУ, 2003. – 24 с.
24. Гаркави, Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Л.Х. Гаркави., Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко // Москва: ИМЕДИС, 1998. – 220 с.
25. Гаркави, Л.Х. Активационная терапия. Антистрессорные реакции активации и тренировки и их использование для оздоровления, профилактики и лечения / Л.Х. Гаркави. – Ростов н/Д: РГУ, 2006. – 256 с.
26. Гисто-функциональная характеристика кортикальных и около мозговых нефронов почки при реакции на экспериментальный стресс / В.Д. Тупикин, Е.Б. Родзаевская, И.А. Уварова [и др.] // *Известия Саратовского университета. Серия химия. Биология. Экология*. – 2013. – Т. 13. – Вып. 4. – С. 58-65.
27. Голиков, А.Н. Физиологическая адаптация животных / А.Н. Голиков // *Ветеринария*. – 1988. – № 11. – С. 55–58.

28. Голиков, А.Н. Угнетение и стимуляция как фазы процесса адаптации / А.Н. Голиков, Н.В. Голиков // Вопросы теории адаптации: сб. тр. ЗИН АН СССР, 1987. – Т. 160. – С. 4-12.
29. Горев, Р.А. Адсорбция белка, глюкозы и холестерина на эритроцитах при действии адаптивных гормонов / Р.А. Горев, З.Ш. Смагулова, С.Г. Макарушко // Научные труды I съезда физиологов СНГ. – Москва, 2005. – С. 15.
30. Горелик, Л.Ш. Яйценоскость кур-несушек в связи с тиреоидным профилем крови и уровнем биохимических показателей / Л.Ш. Горелик, М.А. Дерхо // Главный зоотехник. – 2014. – № 5. – С. 50-55.
31. Горизонтов, П.Д. Стресс. Система крови в механизме гомеостаза. Стресс и болезни / П.Д. Горизонтов. – Москва : Медицина, 1976. – С. 428-458.
32. Горизонтов, П.Д. Стресс и система крови. / П.Д. Горизонтов, О.И. Белосова, М.И. Федотова // Москва : Медицина, 1983. – С. 239.
33. Городецкая, И.В. Влияние тиреоидного статуса на интенсивность стресс-реакции при хроническом стрессовом воздействии / И.В. Городецкая, Н.А. Кореневская / Вестник ВГМК. – 2010. – Т. 9. – № 4. – С. 23-33.
34. Городецкая И.В. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на гистоструктуру печени крыс при стрессе / И.В. Городецкая, Е.А. Гусакова // Цитология. – 2014. – Т. 56. – № 3. – С. 225-232.
35. Грикшас, С.А. Влияние стресс - восприимчивости родителей на продуктивность свиней / С.А. Грикшас // Зоотехния. – 1998. – № 9. – с.26.
36. Гринь, В.К. Интегральные гематологические показатели лейкоцитарной формулы как критерий оценки тяжести течения ожоговой болезни, ее осложнений и эффективности проводимого лечения / В.К. Гринь, Э.Я. Фисталь, И.И. Сперанский // Материалы науч.-практ. конф. – Харьков, 2006. – С. 77-78.
37. Гудин, В.А. Функциональная активность и роль серотонинэргической системы у сельскохозяйственных животных в постнатальном периоде онто-

генеза: автореф. дис. ... докт. биол. наук, 03.00.13 / В.А. Гудин. – Казань: КГАВМ им. Н.Э. Баумана, 2005. – 44 с.

38. Гуськов, А.Н. Влияние стресс-фактора на состояние сельскохозяйственных животных / А.Н. Гуськов. – Москва: Агропромиздат. – 1994. – 384 с.

39. Деева, А.В. Новое в профилактике транспортного стресса с использованием иммуностропных препаратов у цыплят первого дня жизни / А.В. Деева, М.Л. Зайцева. – [Электронный ресурс]: Режим доступа: <http://www.webpticerom.ru> (дата обращения 04.12.2015).

40. Демчук, М. Влияние перевозки на физиологические и биохимические показатели организма телят. / М. Демчук // Гигиена промышленного животноводства: материалы межд. науч.-практ. конф. – Новочеркасск, 1990. – С.107-109.

41. Дерхо, М.А. Динамика биохимических показателей в ходе остеогенеза после травмы различных костей скелета у собак: автореф. дис. ... докт. биол. наук, 03.00.04 / М.А. Дерхо. – Москва : МГАВМиБ, 2004. – 32 с.

42. Дерхо, М.А. Особенности реакции красной крови при травмах трубчатых костей // Ветеринарная клиника. – 2004. – Т. 1. – С. 18.

43. Дерхо М.А. Особенности стресс-реакции организма мышей при комбинированном воздействии сульфата кадмия и вибрации / М.А. Дерхо, Т.И. Середина, О.А. Хижнева // Современные концепции научных исследований. – 2014. – №6. – Ч. 4. – С.101-103.

44. Дерхо, М.А. Интегральные индексы интоксикации как критерий оценки уровня эндогенной интоксикации при бабезиозе / М.А. Дерхо, Е.С. Самойлова / Ученые записки казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2001. – Т. 207. – С. 170.

45. Дерхо, М.А. Регуляция адаптационных возможностей организма бычков лигфолом в условиях техногенной провинции / М.А. Дерхо, Концевая С.Ю., П.А. Соцкий // Ветеринария. – 2013. - № 2. – С. 33-35.

46. Дерхо, М.А. Интегральные индексы интоксикации как критерий оценки уровня эндогенной интоксикации при бабезиозе / М.А. Дерхо, Е.С. Са-

мойлова // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. – 2011. – Т. 207. - С. 170-177.

47. Дерхо, М.А. Влияние металлотоксикоза и вибрационного стресса на состояние углеводного обмена в организме мышей / М.А. Дерхо, Т.И. Серeda / Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2015. – № 6(56). – С. 255-258.

48. Дерюгина, А.В. Исследование типовых изменений электрокинетических свойств эритроцитов в норме и при альтерации функций организма: автореф. дис. ... докт. биол. наук, 03.00.13 / А.В. Дерюгина. – Нижний Новгород: НГУ им. Н.И. Лобачевского, 2012. – 46 с.

49. Десятниченко, К.С. Гематологические и биохимические методы прогнозирования течения репаративного процесса у больных с хроническим остеомиелитом костей нижних конечностей / К.С. Десятниченко, Ю.П. Балдин, А.М. Аранович // Гений ортопедии. – 1995. – № 1. – С. 73.

50. Дигурова, И.И. Исследования электро-реологических свойств крови при иммобилизационном стрессе у крыс / И.И. Дигурова, А.Г. Гущин, Ю.В. Карева // Вестник КрасГАУ. – 2007. – № 6. – С. 160-164.

51. Довгуша, В. В. Введение в военную экологию / В.В. Довгуша, И.Д. Кудрин, М.Н. Тихонов. – Санкт-Петербург: Воениздат, 1995. – 496 с.

52. Донник, И.М. Клетки крови как индикатор активности стресс-реакции в организме цыплят / И.М. Донник, М.А. Дерхо, С.Ю. Харлап // Аграрный вестник Урала. – 2015. – № 5 (135). – С. 98-71.

53. Евдокимова, О.В. Влияние экспериментального гипотиреоза и L-тироксина на активность аминотрансфераз и гамма-глутамилтрансферазы в крови при действии стрессоров различного происхождения / О.В. Евдокимова, И.В. Городецкая // Вестник ВГМУ. – 2013. – Т. 12. – № 4. – С. 34-42.

54. Евстигнеев, Т.А. Анатомия и физиология птиц / Т.А. Евстигнеев / Под ред. Э.Э. Пенионжкевич, изд. 4-е. – Москва : Сельхозиздат, 1947. – С. 23-24.

55. Елисеев, В.В. Аденозин и функции миокарда / В.В. Елисеев, Н.С. Сапронов. – Санкт-Петербург : Лань, 2000. – 160 с.

56. Забудский, Ю.И. Адаптационные возможности организма цыплят в зависимости от продолжительности пребывания в инкубаторе / Ю.И. Забудский, Н.В. Григорьева // Сельскохозяйственная биология. – 2000. – № 4. – С. 87–92.
57. Забудский, Ю.И. Проблемы адаптации в птицеводстве / Ю.И. Забудский // С.-х. биология. – 2002. – № 6. – С. 80-85.
58. Зайчик А.Ш. Патофизиология. Механизмы развития болезней и синдромов / А. Ш. Зайчик, Л. Н. Чурилов // уч. для мед.вузов. – 2001. – С. 250.
59. Зеличенко, Л.И. Стресс и патология / Л.И. Зеличенко, Г.В. Порядин. – Москва: РГМУ, 2009. - 23 с.
60. Зеньков, А.С. Влияние стресса на биохимические показатели крови свиней / А.С. Зеньков, С.И. Лосьмакова, З.И. Ковалева // Научные основы развития животноводства в СССР. – Минск, 1979. – Вып.9. – С. 84-85.
61. Ибрагимов, А.А. Гистоморфология стрессовой реакции у птиц / А.А. Ибрагимов, В.А. Ибрагимов // Диагностика, патоморфология, патогенез и профилактика болезней в промышленном животноводстве: межвуз. науч. сб. тр. Москва : МВА, 1990. – Ч. II. – С. 129-131.
62. Иванов, В.М. Биоиндикация и биотестирование как методы экологического мониторинга / В.М. Иванов, С.В. Ковешникова // Управление функциональными системами организма: материалы межд. науч.-практ. интернет-конф., посвященной 75-летию кафедры физиологии и 60-летию кафедры хирургии СГАУ. – Ставрополь: Аргус, 2006. – С. 82-83.
63. Имангулов, Ш.А. Мочекислый диатез, подагра, мочекаменная болезнь птицы: меры профилактики и снижения ущерба /Ш.А. Имангулов, Т.Т. Папазян, А.Ш. Кавтарашвили // Клиническая диетология. – 2001. – С.10-15.
64. Избирательное действие различных частотных режимов ЭМИ на гистофункциональную картину и гормональную активность почек и надпочечников при стрессе / Ю.В. Полина, Е.Б. Родзаевская, Л.И. Наумова [и др.] // Естественные науки. – 2007. – № 4. – С. 43-47.

65. Исследование системы крови в клинической практике / под ред. Г.И. Козинца, В.А. Макарова. – Москва: Триада-Х, 1997. – 480 с.
66. К альф-Калиф, Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении / Я.Я. Кальф-Калиф // Врачебное дело. – 1941. – № 1. – С. 31–33.
67. Карагайчева, Ю.В. Биохимические исследования крови животных, подвергнутых комбинированному воздействию ацетата свинца и ЭМИ 65 ГГц / Ю.В. Карагайчева, С.М. Рогачева, С.И. Баулин // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2010. – Т. 12. - № 1(8). – С. 1973-1975.
68. Карелина, Л.Н. Влияние янтарной и малоновой кислот на активность сукцинат дегидрогеназы и содержание молекул средней массы у цыплят – бройлеров при темновом стрессе// Л.Н. Карелина, Б.Я. Власов, О.П. Ильина // Вестник» КрасГАУ. – 2010. – № 11. – С.125-128.
69. Карелина Л.Н. Деградация соединительнотканых структур при темновом стрессе у цыплят – бройлеров и ее профилактика малоновой кислотой / Л.Н. Карелина / Актуальные вопросы экологической, сравнительной, возрастной и экспериментальной морфологии: Материалы межд. науч.-практ. конф., посв. 100- летию профессора И.А. Спирюхова. – Улан-Удэ, 2007. – С. 213.
70. Карпуть, И. Формирование иммунного статуса цыплят – бройлеров / И. карпуть, М. Бабина // Веринария. – 1996. – № 6. – С. 28-30.
71. Карпищенко, А.И. Физиолого-биохимические механизмы предварительной и ускоренной адаптации к сухому жаркому климату и горно-пустынной местности: автореф. дисс. ... докт. мед. наук, 03.00.13 / А.И. Карпищенко. – Санкт-Петербург, 1995. – 40 с.
72. Кассиль, Г.Н., Симпато-адреналовая система при стрессе / Г.Н. Кассиль, Э.Ш. Матлина // Стресс и его патогенетические механизмы: Сб. тр. – Кишинев, 1973. – С.24-26.

73. Кашин А.С. Антистрессовое действие аминазина / А.С. Кашин // Ветеринария. – 1973. – №7. – С. 88-90.
74. Кашин А.С. Профилактика и терапия транспортного стресса у телят / А.С. Кашин // Ветеринария. – 1981. – № 4. – С.61.
75. Китаев-Смык, Л.А. Психология стресса /Л.А. Китаев-Смык. – Москва : Наука, 1983. – 368 с.
76. Кичеепл, Т.Г. Прогнозирование стресс устойчивости кур родительского стада в раннем возрасте: автореф. дис. ... канд. вет. наук, 16.00.02 / Т.Г. Кичеепл. – Иваново: Ивановская ГСХА, 2000. – 22 с.
77. Клиническая характеристика жировой эмболии сосудов головного мозга при сочетанной механической травме/ М.М. Одинак, А.Ю. Емельянов, С.А. Живолупов [и др.] // Воен.-мед. журн. – 1991. – №1. – С.32-33.
78. Кобец, Т.В. Роль лейкоцитарных индексов в оценке адаптационно - компенсаторных возможностей чукотских детей, больных рецидивирующим бронхитом, на этапе санаторно-курортного лечения / Т.В. Кобец, В.Н. Некрасов, А.К. Мотрич // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2003. – № 1. – С.47-48.
79. Ковалева, О.Л. Адаптация кур к острому и хроническому стрессу: автореф. дис. ... канд. биол. наук, 03.00.13 / О.Л. Ковалева. – Белгород: Белгородская СХА, 2008. – 24 с.
80. Ковалев, Н.Н. Холинэстеразы – биохимические механизмы адаптации гидробионтов: автореф. дис ... докт. биол. наук, 03.00.16, 03.00.04 / Н.Н. Ковалев. – Владивосток: Тихоокеанский НИРХЦ, 2003. – 36 с.
81. Коваленко, Н.А. Комплексная система оценки адаптационного потенциала свиней при породно-линейном разведении: автореф. дис. докт. биол. наук, 06.02.07 / Н.А. Коваленко. – Ставрополь: СНИНЖиК, 2012. – 32 с.
82. Ковальчикова, М. Адаптация и стресс при содержании и разведении сельскохозяйственных животных / М. Ковальчикова, К. Ковальчик. – Москва : Колос, 1978. – 270 с.

83. Ковтуненко, А.Ю. Адаптационные реакции у кур при транспортировке и шумовом воздействии: автореф. дис. ... канд. биол. наук, 03.00.13 / А.Ю. Ковтуненко. – Белгород: БГСХА, 2009. – 22 с.
84. Колесник, Е.А. Сезонная динамика физиологических параметров крови и их связь с уровнем сохранности бройлеров / Е.А. Колесник, М.А. Дерхо // Вестник Томского государственного университета. – 2013. – № 368. – С. 186–188.
85. Колесник, Е.А. Оценка сохранности и жизнеспособности цыплят по фосфолипидному профилю крови / Е.А. Колесник, М.А. Дерхо // Сельскохозяйственная биология. – 2013. – № 6. – С. 89–93.
86. Колесник, Е.А. Комплексная оценка роли гормональных и метаболических факторов в процессах роста и развития у цыплят-бройлеров / Е.А. Колесник, М.А. Дерхо // Проблемы биологии продуктивных животных. – 2015. – № 4. – С. 72-81.
87. Колесник, Е.А. Оценка адаптационных ресурсов организма бройлерных цыплят / Е.А. Колесник, М.А. Дерхо // // Достижения науки и техники АПК. – 2016. – Т. 30. – № 1. – С. 59-61.
88. Косенков, А.Я. Влияние и меры снижения воздействия некоторых стрессов на организм свиней в условиях комплекса: Автореф. дис. ... канд. биол. наук, 03.00.13 / А.Я. Косенков. – Персиановка, 1978. – 20 с.
89. Котович, И.В. Активность индикаторных ферментов сыворотки крови в возрастном аспекте и её связь с живой массой цыплят-бройлеров / И.В. Котович // Ветеринарная патология. – 2005. – № 2. – С. 55-59.
90. Кочиш, И.И. Птицеводство / И.И. Кочиш, М.Г. Петраш, С.Б. Смирнов. – Москва : Колос, 2004. – 407 с.
91. Краткий справочник ветеринарного врача : Справочник / Н.М. Алтухов, В.И. Афанасьев, Б.А. Башкиров [с соавт.]. – Москва, 1990. – С. 374- 380.
92. Кропотов, С.П. Сравнение показателей основного обмена и кровообращения здоровых лиц / С.П. Кропотов, В.Н. Цыган, В.Е. Дикань // Мате-

риалы XI науч. конф. молодых ученых и специалистов. – Ленинград : Воен.-мед. акад., 1990. – С. 90.

93. Ладан, П.Е. Подверженность организма свиней действию некоторых стрессовых факторов. / П.Е. Ладан, В.И. Степанов, Г.Е. Максимов // Доклады ВАСХНИЛ. – 1977. – №10. – С.26-28.

94. Лазарева, Е.В. Характеристика общего адаптационного синдрома у бычков при транспортировке и способы ограничения стресс-индуцированных повреждений: автореф. дис. ... канд. биол. наук, 03.00.13 / Е.В. Лазарева. – Троицк : УГАВМ, 2009. – 24 с.

95. Левахин, Ю.И. Влияние стресс – факторов на клинические показатели бычков / Ю.И. Левахин, Г.В. Павленко / Молочное и мясное скотоводство. – 2008. – №4. – С.30-31.

96. Летягина, Е.Н. Связь стрессоустойчивости с молочной продуктивностью, типами высшей нервной деятельности и пищевым поведением у высокопродуктивных коров: Автореф. дис. ... канд. биол. / Е.Н. Летягина. – Тюмень: ТГУ, 2004. - 25 с.

97. Лукичева, В.А. Влияние глицината натрия на адаптационные процессы при моделированном стрессе у сельскохозяйственных птиц / В.А. Лукичева // Аграрный вестник Урала . – 2009. – № 5 (59). – С. 72-74.

98. Лымарь, В.Т. Дебикирование как хирургическая стресс-операция / В.Т. Лымарь. Д.В. Аншаков // Птицеводство. – 2007. – № 1. – С. 45-49.

99. Мамылина, Н.В. Ферментемия как показатель повреждения организма при длительном эмоциональном стрессе и гипокинезии / Н.В. Мамылина, Н.А. Белоусова // Вестник Челябинского государственного педагогического университета. Серия 4. Естественные науки. – 2003. – № 5. – С. 120-123.

100. Мазгаров, И.Р. Стресс: механизм развития, влияние его на физиологическое состояние и продуктивность животных, пути и способы предупреждения : лекции / И.Р. Мазгаров. – Троицк : УГАВМ, 2005. – С. 36-40.

101. Маннапова Р.Т. Восстановление иммунной морфологии лимфоидных органов при дебикировании птицы / Р.Т. Маннапова, А.А. Ахметова // Акту-

- альные направление научных исследований XXI века: теория и практика. – 2013. – № 1. – С.44 – 48.
102. Маннапова Р.Т. Показатели иммунного ответа в организме животных как адаптивно-регуляторные механизмы на стресс/ Р.Т. Маннапова, Р.А. Рапиев // Фундаментальные исследования. – № 3. – 2014. – С.500-504.
103. Марин, Л.П. Стресс и животноводство / Л.П. Марин, В.П. Тонкоглас // Кишинев : Штиинца, 1982. – С.62-66.
104. Меерсон, Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф.З. Меерсон. – Москва : Наука, 1981. – С. 24.
105. Меерсон, Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. - Москва: Медицина, 1988. – 253 с.
106. Меерсон, Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца / Ф.З. Меерсон. – Москва: Медицина, 1984. – 270с.
107. Меерсон, Ф.З. Адаптация к стрессу: механизмы и защитные перекрестные эффекты // Ф.З. Меерсон. – Нур. Мед. J. – 1993. - №4. – С.23-30.
108. Мелехин, Г. П. Физиология сельскохозяйственной птицы / Г.П. Мелехин, Н.Я. Гридин. – Москва : Колос, 1977. – 288 с.
109. Мифтахутдинов, А.В. Взаимосвязь стрессовой чувствительности кур и развития адаптационных реакций в условиях промышленного содержания / А.В. Мифтахутдинов // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2011. – № 9(83). – С. 65-68.
110. Мифтахутдинов, А.В. Особенности лейкоцитарной реакции организма кур с разной стрессовой чувствительностью / А.В. Мифтахутдинов // Ветеринарный врач. – 2011. - № 4. – С. 39-43.
111. Мифтахутдинов, А.В. Особенности проявления лейкоцитарной реакции на транспортировку у цыплят с неодинаковой чувствительностью к стрессу / А.В. Мифтахутдинов, А.И. Кузнецов // Сельскохозяйственная биология. – 2012. – № 4. – С. 62-68.

112. Муставина, Ж. Г. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией / Ж. Г. Муставина, Ю. С. Крамаренко, В. Ю. Кобцева // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. – № 5. – С. 47-48.
113. Мухамедьярова, Л. Г. Характеристика адаптационного потенциала импортных коров симментальской породы австрийской селекции в условиях агроэкосистемы Южного Урала: автореф. дис. ... канд. биол. наук, 03.03.01 / Л.Г. Мухамедьярова. – Троицк: УГАВМ, 2010. – 24 с.
114. Некрасова, И. И. Местные и общие реакции организма на повреждение: учебное пособие / И. И. Некрасова. – Ставрополь: АГРУС, 2008. – 192 с.
115. Новиков, В.Д. Нормальное кроветворение / В.Д. Новиков. – Новосибирск, 1990. – 136 с.
116. Новицкий, А.А. Синдром хронического эколого-профессионального перенапряжения и проблемы сохранения здоровья личного состава в процессе военно-профессиональной деятельности / А.А. Новицкий // Тр. Воен.-мед. акад. – Санкт-Петербург, 1993. – Т. 235. – С.81-82.
117. Новожилов, А.В. Влияние острого иммобилизационного стресса на некоторые гематологические показатели / А.В. Новожилов // Человек и его здоровье: материалы X Всерос. медико-биол. конф. молодых исследователей. – Санкт-Петербург, 2007. – С. 45-48.
118. Определение вклада значимых показателей в формирование адаптивных реакций миокарда при экспериментальных воздействиях / Л.Г. Прошина, Л.М. Антонова, Н.П. Федорова [и др.] // Вестник Новгородского государственного университета. – 2013. – № 71. – Т. 1. – С. 106-109.
119. Островский, В.К. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях / В.К. Островский, А.В. Машченко, Д.В. Янголенко // Клин. лаб. диагностика. – 2006. – №6. – С. 128-132.
120. Панин, Л.Е. Биохимические механизмы стресса / Л.Е. Панин. – Новосибирск : Наука, 1983. – 232 с.

121. Пахомова Т.И. Методы ускоренного повышения генетического потенциала продуктивности яичных кур при создании новых кроссов: автореф. дис. ... докт с.-х. наук, 06.02.01 / Т.И. Пахомова. – Краснодар: ГНУ ВНИ-ИГРЖ Россельхозакадемия, 2008. – 36 с.
122. Плященко, С.И. Стрессы у сельскохозяйственных животных / С.И. Плященко, В.Т. Сидоров. – Москва: Агропромиздат, 1987. – 192 с.
123. Подковкин, В.Г. Изменение некоторых биохимических показателей сердца крыс в условиях девятисуточной тепловой нагрузке / В.Г. Подковкин, Д.Г. Иванов // Вестник СамГУ.Естественные науки. – 2007. – №8(58). – С. 198-206.
124. Пономаренко, В.В. Оценка дозозависимого антистрессового эффекта фармакологического комплекса СМПАО / В.В. Пономаренко, А.В. Мифтахутдинов // Проблемы и пути развития ветеринарии высокотехнологичного животноводства: Материалы межд. науч.-практ. конф., посв. 45-летию ГНУ ВНИВИПФиТ Россельхозакадемии. – Воронеж: Истоки, 2015. – С. 362-365.
125. Порядина, Г.В. Стресс и патология: метод. разработка / Г.В. Порядина. – Москва : РГМУ, 2009. – 23 с.
126. Промышленное птицеводство в условиях Среднего Урала: методические рекомендации / Под ред. С.М. Чемезов. – Екатеринбург, 2004. – С.8-11.
127. Прошина, Л.Г. Особенности гистохимической и иммуноцитохимической перестройки тканей сердца в процессе адаптации к экстремальным воздействиям / Л.Г. Прошина, Н.П. Федоров, О.С. Быкова // Вестник Новгородского государственного университета. – 2010. - № 59. – С. 121-129.
128. Пшенникова, М.Г. Стресс и его роль в патологии / М.Г. Пшенникова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2001. – № 1. – С. 26-30.
129. Пыльник Т.О. Изменение экспрессии генов в почках крыс НИСАГ в покое и под воздействием эмоционального стресса / Т.О. Пыльник // Студент и научно технический прогресс: Тез. докладов конф. – Новосибирск: НГАУ, 2011. - С. 199.

130. Размазина, Н.Б. Адаптационные и биологические особенности отечественных и импортных пород свиней, разводимых в условиях Среднего Поволжья: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук, 06.02.07 / Н.Б. Размазина. – Кинель: Самарская ГСХА, 2010. – 25 с.
131. Рапиев, Р.А. Биохимический статус организма животных как компенсаторно-регуляторная реакция на фоне действия стресса / Р.А. Рапиев, Р.Т. Маннапова // Фундаментальные исследования. – 2013. - № 10. – С. 2263-2669.
132. Робу, А.И. Взаимоотношения эндокринных комплексов при стрессе / А.И. Робу. – Кишинев: Штиинца. – 1982. – 208 с.
133. Рыкунова, А.Я. Изменение светового режима как стрессовый фактор, влияющий на экскреторную функцию почек / А.Я. Рыкунова // Здоровье и образование в XXI веке. – 2012. – Т. 14. – Вып. № 1 [Электронный ресурс]. – Режим доступа <http://cyberleninka.ru> (дата обращения 15.03.2016).
134. Салаутин, В.В. Адаптивная реакция у цыплят при стрессах / В.В. Салаутин // Ветеринария. – 2003. – № 1. – С. 23–25.
135. Сало, А. Мигуген – эффективный антистрессовый препарат при выращивании и откорме бычков / А. Сало // Молочное и мясное скотоводство. – 2008. – №1. – С.19-20.
136. Семенова, М.Г. Гормональная функция адренкортикальной системы у активных и пассивных крыс в условиях не избегаемого стресса / М.Г. Семенова, В.В. Ракицкая // Механизмы функционирования висцеральных систем: материалы III Всерос. конф. с междунар. участием, посвящ. 175-летию со дня рожд. Ф.В. Овсянникова. – Санкт-Петербург, 2003. – С. 296.
137. Сергеева, Л.А. Отбор и транспортировка телят-молочников на промышленные комплексы по выращиванию и откорму молодняка крупного рогатого скота. / Л.А. Сергеева, Ю.П. Фомичев, В.И. Родин, А.П. Чуранов // Передовой опыт производства продуктов животноводства на промышленной основе : сб. тр. – Москва, 1974. – С. 36-41.
138. Середа, Т.И. Характеристика белковых фракций сыворотки крови кур кросса «Ломанн-белый» и их связь с яичной продуктивностью / Т.И. Середа

да, М.А. Дерхо, Л.М. Разумовская // Ветеринарный врач. – 2009. – № 6. – С. 67-69.

139. Серeda, Т.И. Оценка роли аминотрансфераз в формировании продуктивности у кур-несушек / Т.И. Серeda, М.А. Дерхо // Сельскохозяйственная биология. – 2014. – №2. – С. 72-77.

140. Серeda, Т.И. Продуктивность кур-несушек и активность ферментов крови / Т.И. Серeda, Л.Ш. Горелик, М.А. Дерхо // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2013. – Т. 214. – С. 372-376.

141. Серeda, Т.И. Взаимосвязь активности щелочной фосфатазы с уровнем содержания металлов в крови кур кросса «Ломан-белый» / Т.И. Серeda, М.А. Дерхо, Л.М. Разумовская // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2012. – № 5. – С. 70-72.

142. Серeda Т.И. Биологические аспекты формирования продуктивных качеств у кур кросса «Ломанн-белый» / Т. И. Серeda, М. А. Дерхо // Вестник Российской академии с/х наук. – 2012. – № 3. – С.72-74.

143. Селье, Г. На уровне целого организма / Г. Селье . - 1972. – С. 29.

144. Селье, Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. - Москва: Прогресс. – 1979. – С. 123.

145. Системные и метаболические ответы сельскохозяйственных птиц при стрессовом воздействии / Б.Я. Власов, Л.Н. Карелина, О.П. Ильина [и др.] // Материалы региональной научно-практической конференции, посвящ. 50-летию аспирантуры ИрГСХА. – Иркутск, 2003. – С.10-11.

146. Смирнов, И.Ю. Роль структурных элементов мембран эритроцитов в процессах адсорбции белков плазмы / И.Ю. Смирнов, О.А. Чирикова // Гемореология в микро- и макроциркуляции: материалы межд. науч.практ. конф. – Ярославль, 2005. – С. 202.

147. Соловьева, Г. Стратегический анализ состояния птицеводства яичного направления / Г. Соловьева, Д. Жилиянов // АПК: экономика, управление, 2009. – № 5. – С. 62-68.

148. Сотникова, Е.Д. Гематологические показатели в условиях стресса [Электронный ресурс]. - Е.Д. Сотникова. – Режим доступа: www/vetportal.ru/post/939.html/2009 (дата обращения 14.03.2016).
149. Соцкий, П.А. Изучение воздействия тяжелых металлов на гематологические показатели крови бычков / П.А. Соцкий, М.А. Дерхо // Ветеринарный врач. – 2009. – № 4. – С. 5-8.
150. Стародубцева, М.Н. Термомеханические свойства мембран эритроцитов при окислительном стрессе / М.Н. Стародубцева // ГрГМУ. – 2009. - № 2. – С. 66-67.
151. Степанов, А.В. Влияние транспортного стресса на организм бычков / А.В. Степанов // Практик. – 2005. – №9. – С.70-71.
152. Структура печени у крыс в динамике иммобилизационного стресса / И.С. Выборова, Удвал Ханджав, Л.С. Васильева [и др.] // Сибирский медицинский журнал – 2005. – Т. 52. – № 3. – С. 30-33.
153. Суворов, Н.Б. Адаптация центральной нервной системы человека к эколого-профессиональным факторам / Н.Б. Суворов, В.Н. Цыган, Н.Г. Зуева // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1994. –Т.80, №6. – С.80-87.
154. Судаков, К. В. Олигопептиды в механизмах устойчивости к эмоциональному стрессу / К.В. Судаков // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1989. – Вып. 1. – С. 3–11.
155. Судаков, К. В. Стресс: Постулаты, анализ с позиций общей теории функциональных систем / К.В. Судаков // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1992. – Вып. 4. – С. 86–93.
156. Сулейманов С.М. Экспериментальная и клиническая фармакология леномака. / С.М. Сулейманов. – «Ветеринария» - 1997. - №11 - С.38-42.
157. Сутолкин А.А. Оценка адаптационной способности животных голштинской породы немецкой селекции по интерьерным и хозяйственно-полезным признакам: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук, 06.02.1 / А.А. Сутолкин. – Дубровицы: ГНУ ВНИИЖРАСХН, 2013. – 24 с.

158. Сурай П.Ф. Стрессы в птицеводстве. / П.Ф. Сурай / Животноводство России. – 2015. – № 1. – С.30-31.
159. Сухомлин К. Г. Возрастные особенности термогенеза у животных при стрессах / К. Г. Сухомлин, В. В. Стрельников, Л. В. Катрич // Материалы докладов XVIII съезда физиологического общества им. И. П. Павлова. – Казань, 2001. – С. 429.
160. Терман, А.А. Антистрессовая активность и токсичность цитрата лития для кур с различной стрессовой чувствительностью: автореф. дис. ... канд. вет. наук, 06.02.03. / А.А. Терман. – Троицк: УГАВМ, 2013. – 20 с.
161. Тихонов, С.Л. Стресс и качество мяса: Монография. / С.Л. Тихонов.- Троицк. - 2007. – С. 148.
162. Ткаченко, Е.А. Лейкоцитарные индексы при экспериментальной кадмиевой интоксикации мышей / Е.А.Ткаченко, М.А. Дерхо // Известия ОГАУ. – 2014. – №3(47). – С 196-199.
163. Тодоров, И.Н. Стресс, старение и их биохимическая коррекция / И.Н. Тодоров, Г.И. Тодоров. – Москва: Наука, 2003. – 479 с.
164. Трошкина, Н.А. Эритроцит: строение и функции его мембраны / Н.А. Трошкина, В.И. Циркин, С.А. Дворянский // Вятский медицинский вестник. – 2007. – № 2-3. – С. 32-40.
165. Устинов, Д.А. Стресс - факторы в промышленном животноводстве / Д.А. Устинов - М.: Россельхозиздат. - 1976. – С.166.
166. Федоров Б.М. Стресс и система кровообращения / Б.М. Федоров. – Москва : Медицина, 1991. –320 с..
167. Физиология человека и животных / Т.А. Томова, Е.Ю. Просекина, Т.А. Замощина [и др.] // Вестник Томского государственного университета. Биология. – 2014. – № 1 (25). – С. 183-198.
168. Филаретов А.А. Закономерности реагирования гипофизарно-адренкортикальной системы на многократно повторяющиеся стрессоры / А.А. Филаретов, С.В. Рочас, Т.Р. Багаева // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1993. – Т.79. – №3. – С. 94.

169. Фисинин, В.И. Тепловой стресс у птиц. Сообщение I. Опасность, физиологические изменения в организме, признаки и проявления (обзор) / В.И. Фисинин, А.Ш. Кавтарашвили // Сельскохозяйственная биология. – 2015. – Т. 50. – № 2. – С. 162-171.
170. Фисинин, В.И. Эффективная защита от стрессов в птицеводстве / В.И. Фисинин, П.Ф. Сурай // Птица и птицепродукты. – 2011. – №6. – С.10-13.
171. Фомичев, Ю.П. Предупреждение стресса у телят при транспортировке / Ю.П. Фомичев, Л.А. Сергеева, Н.М. Семьянченко // Вестник с.-х. науки. – 1974. – №1. – С.63-68.
172. Функциональное состояние симпатико-адреналовой системы в животном организме при воздействии ионизирующей радиации / А.Г. Журнист, А.Б. Утешев, Ж.А. Макашев [и др.] // Механизмы функционирования висцеральных систем: тез. докл. межд. конф. - Санкт-Петербург, 1999. – С. 134-13
173. Фурдуй, Ф.И. Стресс и животноводство / Ф.И. Фурдуй. – Кишинев : Штинца, 1982. – С. 183.
174. Фурдуй, Ф.И. Функциональное состояние некоторых эндокринных желез при чрезвычайных воздействиях и роль этих желез в приспособительных реакциях организма / Ф.И. Фурдуй, Г.М. Бабарэ // Актуальные проблемы стресса : сб. тр. – Кишинев, 1976. – С.243-259
175. Харлап, С.Ю. Особенности лейкограммы цыплят в ходе развития стресс-реакции при моделированном стрессе / С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо, Т.И. Середа // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2015. – № 2 (52). – С. 103-105.
176. Харлап, С.Ю. Характеристика адаптационного потенциала цыплят кросса «Ломан-белый» / С.Ю. Харлап, М.А. Дерхо // Агропродовольственная политика России. – 2015. – № 6(18). – С. 62-67.
177. Хижнева, О.А. Ферменты крови животных, подвергнутых комбинированному воздействию сульфата кадмия и вибрации // О.А. Хижнева, М.А. Дерхо, Т.И. Середа // Актуальные проблемы научной мысли: сб. статей межд. науч.-практ. конф. – Уфа: Аэтерна, 2014. – С. 54-57.

178. Храмов, В.В. Зоогигиена с основами ветеринарии и санитарии / В.В. Храмов, Г.П. Табаков. – Москва : Колосс, 2004. – С.157.
179. Цапов, Е.Г. Влияние длительной гипокинезии на состояние метаболизма в почках: автореф. дис. ... канд. биол. наук, 03.00.13 / Е.Г. Цапов. – Челябинск : ЧГМА, 2002. – 24 с.
180. Цветков, И.Л. Биохимические параметры стресс-редуцирующей реакции гидробионтов при интоксикации автореф. дис. ... докт. биол. наук, 03.00.16 / И.Л. Цветков. – Мытищи: МГОУ, 2009. – 46 с.
181. Черкесова, Д.У. Физиологические аспекты клеточно-молекулярных закономерностей адаптации животных организмов к экстремальным факторам: автореф. дис. ... докт. биол. наук, 03.03.01 / Д.У. Черкесова. – Астрахань: АГУ, 2013. – 31 с.
182. Черницкий, Е.А. Структура и функции эритроцитарных мембран / Е.А. Черницкий, А.В. Воробей. – Минск: Наука и техника, 1981. – 216 с.
183. Шумилов, П.В. Патологические механизмы послеоперационной стресс-реакции и современные возможности нутритивной поддержки детей в послеоперационный период / П.В. Шумилов, Л.Е. Цыпин, Ю.Г. Мухина // Педиатрическая фармакология. – 2010. – Т. 7. – № 3. – С. 36-45.
184. Шумко, Н.Н. Коррекция экзогенным меланотонином нарушений функций почек, вызванных иммобилизационным стрессом / Н.Н. Шумко // Здоровье и образование в XXI веке. – 2013. – Т. 15. – Вып. № 1-4 [Электронный ресурс]. – Режим доступа <http://cyberleninka.ru> (дата обращения 15.03.2016).
185. Шхинек, Э.К. Влияние парапентрикулярного введения налоксона на вызванные стрессом гормональные реакции / Э.К. Шхинек, В.А. Лесников, Е.Е. Фомичева // Проблемы эндокринологии. – 1991. – Т. 37. – №3. – С. 48-51.
186. Щетина, Н.Н. Справочник птицеведа / Н.Н. Щетина. – Донецк : Донбасс, 1974. – С.15-32.
187. Экологическая физиология животных. Часть II. Физиологические системы в процессе адаптации и факторы среды обитания / Под. ред. Слоним А.Д. и др. – Ленинград: Наука, 1981. – 582 с.

188. Эффекты низкоинтенсивного электромагнитного излучения в структуре почек и надпочечников изолированно и при стрессе / В.Д. Тупикин, Ю.В. Полина, И.А. Уварова [и др.] // Астрахан. мед. журн. – 2010. – № 1. – С. 282-285.
189. Юдаев, Н.А. О действии гормонов на уровне передачи генетической информации / Н.А. Юдаев. – Москва : Медицина, 1967. – С. 120-160.
190. Юшков, Б.Г. Сосуды костного мозга и регуляция кроветворения / Б.Г. Юшков, В.Г. Климин, А.И. Кузьмин. – Екатеринбург : НИСО УрО РАН, 2002. – 184 с.
191. Ярован, Н.И. Изменение активности ферментов в крови коров при технологическом стрессе / Н.И. Ярован. – [Электронный ресурс]: Режим доступа: <http://www.allbest.ru> (дата обращения 03.11.2015).
192. Ясенявская, А.Л. Изучение влияния иммобилизационного стресса и антиоксидантов на гормональную активность щитовидной железы белых крыс на разных этапах онтогенеза А.Л. Ясенявская // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. – 2010. – № 2 (2). – С. 689–693.
193. Appleby, MC, / MC. Appleby, JA. Mench, BO. Hughes // editors. Poultry Behaviour and Welfare. – Wallingford: Cabi. – 2004.
194. Al-Hashem F.H. Co-administration of Vitamins E and C protects against stress-induced hepatorenal oxidative damage and effectively improves lipid profile at both low and high altitude / F.H. Al-Hashem // African J. of Biotechn. – 2012. – Vol. 11. – № 45. – P. 1041-1042.
195. Boya P., Kroema G. Lysosomal membrane permeabilization in cell death / P. Boya, G. Kroema // Oncogene. – 2008. – Vol. 50. – № 22. – P. 6434-6451.
196. Braastad, BO. Effects of prenatal stress on behaviour of offspring of laboratory and farmed mammals. / BO. Braastad. – Applied Animal Behaviour Science. – 1998. – 61. p.159 –180.
197. Comparative efficiency of injurious action of radiation and stress on thymus and lipid peroxidation / B. P. Ivannik, N.I. Riabchenko., L.A. Dzikovskaia // Med-

ical Radiology Research Centre, Russian Academy of Medical Sciences. – Obninsk. – 2000. – p.656-658.

198. Cotter , PF. An examination of the utility of heterophil-lymphocyte ratios in assessing stress of caged hens. / PF .Cotter / Published by Oxford University Press on behalf of Poultry Science Association. – 2015. - 94(3). – p. 512-517.

199. Cotter, PF. Are peripheral Mott cells an indication of stress or inefficient immunity? / PF. Cotter. - Poultry Science Association Inc. – 2015. – 94(7). – p. 1433-1438.

200. Hauger, R.L. Corticotropinreleasing factor receptors and pituitary adrenal responses during immobilization stress / R.L. Hauger, M.A. Millan, M. Lorang // Endocrinol. – 1988. – Vol. 123. – № 1. – P. 397-406.

201. El-Safty, S. A. R. Comparative study on some immunological traits in two different genetic groups of chicken / S. A. R. El-Safty. – Vet. World. – 2012. - Vol. 5(11). – P. 645–650.

202. Early stress causes sex-specific, life-long changes in behaviour, levels of gonadal hormones, and gene expression in chickens / M. Elfving , D. Nätt , VC. Goerlich-Jansson [et.al.] // FM Biology, AVIAN Behaviour Genomics and Physiology Group, Linköping University, 58183, Linköping, Sweden. – 2015

203. Effect of genotype and transport on tonic immobility and heterophil/lymphocyte ratio in two local Italian breeds and Isa Brown hens kept under free-range conditions / Marco M. De, Miro S. M., Tarantola M. [et. al.]. // Italian J. of Animal Sci. – 2013. – Vol. 12(e78). – P. 481–485.

204. Effects of color temperatures (Kelvin) of LED bulbs on blood physiological variables of broilers grown to heavy weights / H.A. Olanrewaju, J.L. Purswell, S.D. Collier [et.al.] // Poultry Science Association Inc. – 2015. – №8. – p.1721– 1728

205. Effects of acute and chronic heat stress on plasma metabolites, hormones and oxidant status in restrictedly fed broiler breeders. / Xie J, Tang L, Lu L [et. al.] // Poultry Science Association Inc. – 2015. – Vol. 94(7). – P.1635-1644.

206. Effects of cold stress and Salmonella Heidelberg infection on bacterial load and immunity of chickens. / A Borsoi , WM Quinteiro-Filho , AS Calefi [et.al.] // Avian Pathol. – 2015. – 44(6). – p. 490-497.
207. Epigenetics and phenotypic variability: some interesting insights from birds. / L. Frésard, M. Morisson, J-M. Brun, A [et. al.] // Genet Sel Evol. – 2013. – Vol. 45. - p. 16.
208. Freeman, B.M. Stress and the Domestic Fiwi: Physiological Re-Appraisal. / B.M. Freeman. – Word's Poultry Sci. – 1976. – v.32, N3. – p.249-256.
209. Helal, G.E. Effect of noise stress and/or sulphur dioxide treatment on some physiological and histological parameters in female albino rats / G.E. Helal, F. Eid, M.T. Neama // The Egypt J. hospital med. – 2011. – Vol. 44. – P. 295-310.
210. Jensen, P. Transgenerational epigenetic effects on animal behaviour. / P. Jensen. - Prog Biophys Mol Biol. – 2013. – Vol. 113. – p. 447–454.
211. Jones, M.O. The metabolic response to operative stress in infants / M.O. Jones, A. Pierro, P. Hammond // J. Pediatr. – 1993. – Vol. 28. – P. 1258-1263.
212. Kaiser, S. The effects of prenatal social stress on behaviour: mechanisms and function. / S. Kaiser, N. Sachser // Neuroscience & Biobehavioral Reviews. - 2005. – Vol. 29. – p. 283–294.
213. Komatsu, T. Surgical stress and nervous systems / T. Komatsu, T. Kimura // asui. – 1996. – Vol. 45. – P. 16–24.
214. Marjani, A. Effect of peppermint oil on serum lipid peroxidation and hepatic enzymes after immobility stress in mice / A. Marjani // The Open Biochim. J. – 2012. - № 6. – P. 51-55.
215. Michael, S.D. Nutritional support of the critically ill child / S.D. Michael // Current Opinion in Pediatrics. – 2002. – Vol. 14. – P. 470-481.
216. Oxidative Stress and Histological Alterations of Chicken Brain Induced by Oral Administration of Chromium(III) / J. Cheng , W. Fan , X. Zhao [et.al.] // Biol Trace Elem Res. China – 2016.

217. Pearson, A.J. Hormonal responses of lambs to trucking, handling and electric stunning / A.J. Pearson, R. Kilgour, H. Langen // – “Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.” – 1977. – N 37. – p. 243-248.
218. Physiological responses of broiler chickens to the vibrations experienced during road transportation / A.J. Carlisle, M.A. Mitchell, R.R. Hanter [et. al.] // Brit. Poltry Sc. – 1998. – Vol. 39. – P. 48-49.
219. Proline metabolism in adult male burned patients and healthy control subjects / T. Jaksic, D.A.Wagner, J.F Burke [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. – 1991. – Vol. 54. – P. 408-413.
220. Sabban, E. Stress-triggered activation of gene expression in catecholaminergic systems: dynamics of transcriptional events / E. Sabban, R. Kvetnansky // Trends in Neurosciences. – 2001. – Vol. 24. – P. 91-98.
221. Sakai, T. Biological response to surgical stress — endocrine response / T. Sakai // Masui. – 1996. – Vol. 45. – P. 25–30.
222. Saleh Sohair Y. Et al. Endokrine Verenderrückung der Legeltistung beim Huhn / Y. Saleh, Sohair B. Hoffmann, K. Li, H. J. Wormuth // Zbl.Veterinarmed. – 1984. – A. 31. – № 3. – S. 226-239.
223. Soleimani, A. F. Effects of high ambient temperature on blood parameters in Red Jungle Fowl, Village Fowl and broiler chickens / A. F. Soleimani, I. Zulkifli // J. of Animal and Veterinary Advances. – 2010. - Vol. 9. – P. 1201–1207.
224. Stable isotopic quantitation of protein metabolism and energy expenditure in neonates on and post extracorporeal life support / T.H. Keshen, R.G. Miller, F. Jahoor [et al.] // J. Pediatr. – 1997. – Vol. 32. – P. 958-963.
225. The effects of environmental enrichment and transport stress on the weights of lymphoid organs, cell-mediated immune response, heterophil functions and antibody production in laying hens / E. Matur, İ. Akyazi, E. Eraslan [et.al.] // Japanese Society of Animal Science. – 2015. – № 2. – p.284-292.
226. The effect of heat stress on ovarian function of laying hens. / I. Rozenboim, E. Tako, O. Gal-Garber [et.al.] // Poult Sci. – 2007. – Vol.86. – p. 1760–1765.

227. The gut-brain axis interactions during heat stress and avian necrotic enteritis. / AS. Calefi , JG. da Silva Fonseca , DW .Cohn , Honda BT [et.al.] // Poultry Science Association. – São Paulo, Brazil. – 2016. – №021.

228. The Transcription Factor Nerve Growth Factor-Inducible Protein A Mediates Epigenetic Programming: Altering Epigenetic Marks by Immediate-Early Genes. / ICG. Weaver, AC. D'Alessio, SE. Brown [et. al.] // Journal of Neuroscience 2007. – Vol. 27. – P. 1756–1768.