

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И
ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра фармакологии
и физиологии

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ:

СТРЕСС

(учебно-методическое пособие)

Гродно
ГГАУ
2026

УДК 619:615
ББК 48я73
Б 43

Авторы:
В.П. Гудзь; В.Н. Белявский

Рецензенты:
доцент, кандидат ветеринарных наук И.Т. Лучко;
доцент, кандидат сельскохозяйственных наук Е.С. Высочина

Б 43

Патологическая физиология нервной системы: стресс:
учебно-методическое пособие / В.П. Гудзь, В.Н. Белявский.
– Гродно: ГГАУ, 2026.- 20 с.

В данном учебно-методическом пособии приведены современные сведения о стрессе, его этиологии, патогенезе, симптомах и критериях диагностики.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов факультета ветеринарной медицины очной и заочной формы обучения, слушателей ФПК.

УДК 619:615
ББК 48я73

Рассмотрено и одобрено на заседании кафедры фармакологии и физиологии (протокол № 7 от 19 декабря 2025 года).

Рассмотрено и рекомендовано к печати методической комиссией ФВМ УО «ГГАУ» (протокол № 5 от 13 февраля 2026 года).

© В. П. Гудзь, В. Н. Белявский
© УО «ГГАУ», 2026

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ	4
ПОНЯТИЕ СТРЕССА	5
ЭТИОЛОГИЯ СТРЕССА	7
ПАТОГЕНЕЗ СТРЕССА	10
СИМПТОМЫ И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СТРЕССА	16
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ	18
ЛИТЕРАТУРА	19

ВВЕДЕНИЕ

Стрессы у сельскохозяйственных животных имеют широкое распространение в мире и наносят значительный экономический ущерб животноводству. Причинами возникновения стрессов у животных является довольно широкий спектр повреждающих воздействий. Действующие на организм животных стресс-факторы отличаются многообразием и в зависимости от силы, вида и длительности воздействия вызывают в организме различные метаболические изменения, которые провоцируют, сопровождают и усугубляют развитие болезней инфекционной и незаразной этиологии приводящих к значительным потерям продуктивности и гибели животных.

Механизм развития стресс-реакции в своей основе неспецифичен и характеризуется однотипностью. Пути развития патологических изменений при стрессе затрагивают практически все жизненные функции организма и варьируются в зависимости от силы воздействия стрессора и адаптационных возможностей организма. При этом основная роль в развитии стресс-обусловленных нарушений принадлежит активизации процессов свободнорадикального окисления и перестройке нейроэндокринного регуляторного звена с последующим развитием иммунодефицитного состояния, ведущего к возникновению нозологически дифференцированной патологии.

Проявления стресс-реакций характеризуются разнообразием и в значительной степени зависят от индивидуальных особенностей организма животного, а также от силы, длительности и количества воздействующих стресс-факторов.

На сегодняшний день существует необходимость глубокого изучения данной патологии нервной системы с целью дальнейшего совершенствования мероприятий и средств борьбы со стрессами сельскохозяйственных животных. Для обеспечения эффективной профилактики стресса и коррекции развития стресс-индуцированных патологий, специалисту в области ветеринарии необходимо знать, что такое стресс, причины его возникновения и механизмы развития и проявления стресс-реакций в организме животных.

ПОНЯТИЕ СТРЕССА

Согласно современным представлениям, *стресс* (от английского stress- напряжение, давление, нажим) - *это неспецифическая реакция организма, возникающая под действием различных экстремальных факторов, угрожающих нарушением гомеостаза, и характеризующаяся стереотипными изменениями функции нервной и эндокринной системы.*

Стрессоры или стресс-факторы – это неблагоприятные (чрезвычайные, повреждающие) факторы окружающей среды, а состояние организма в результате их воздействия определяется как стресс. Несмотря на их разнообразие, организм отвечает стереотипной формой биохимических, функциональных и структурных изменений, адаптацией к новым ситуациям. Наряду со стереотипной ответной реакцией раздражитель вызывает и специфический ответ, характерный для конкретного патогена.

Представления о стрессе как общем адаптационном синдроме *впервые сформулировал канадский ученый Ганс Селье в 1936 году в своей работе “Синдром, вызываемый различными повреждающими воздействиями”.*

Он считал, что стресс – это неспецифическая реакция организма, которая возникает при воздействии различных по природе стрессоров (интоксикации, травмы, инфекционного процесса, длительной физической нагрузки и т.д.) и проявляется стереотипно путем активации ведущего эндокринного механизма: системы гипоталамус - передняя доля гипофиза - кора надпочечников. При этом роль нервной системы и других реакций организма в механизмах стресса в работах Селье и его ближайших последователей подробно не рассматривалась.

Ведущую роль в инициации и регуляции адаптационно-компенсаторных механизмов развития стресс-реакции отводят *гипоталамусу*. Из гипоталамуса сигнал передается гипофизу, а далее - коре надпочечников, где идет усиление синтеза гормонов и выброс их в кровь.

Адаптивное преимущество в процессе естественного отбора получали те организмы, которые обладали функциональными

механизмами и системами, обеспечивающими лучшее сохранение гомеостаза. У животных в эволюционном аспекте стрессовая активация организма играла и положительную роль через развитие общего адаптационного синдрома.

Под понятием **общий адаптационный синдром** подразумевается сочетание стереотипных реакций, возникающих в организме на действие чрезвычайных раздражителей (стрессоров) и обеспечивающих ему устойчивость не только к стрессорному агенту, но и по отношению к другим болезнетворным факторам.

Реакция адаптации на ранних ступенях филогенеза сформировалась на уровне гуморальной регуляции. На более поздних ступенях филогенеза механизмы реализации функции стресса были дополнены регуляторным действием симпатической нервной системы. Согласно теории функциональных систем, в случае формирования биологической реакции стресса изменения происходят во всех системах организма.

В течение жизни животные находятся под постоянным влиянием на них среды обитания. Под действием незначительных и непродолжительных факторов окружающей среды происходит развитие **физиологической адаптации**, что способствует повышению устойчивости к ним не только данного организма, но и последующих поколений.

Считается, что в процессе эволюции стресс позволяет вскрыть неиспользованное ранее естественным отбором разнообразие адаптивно целесообразных качеств и тем самым открыть новые возможности их селекции.

Существуют возрастные и половые особенности развития стрессовых реакций. Так, новорожденные реагируют не на все стрессоры, действующие на взрослых животных, что обусловлено функциональной незрелостью нейроэндокринных органов, особенно гипоталамуса. У старых животных в стрессовых ситуациях деятельность системы гипоталамус – кора надпочечников резко ослаблена, несмотря на такое же количество вырабатываемых эндокринными железами гормонов, как и у взрослых животных. Адаптационный синдром у самцов выражен в большей степени, чем у самок.

ЭТИОЛОГИЯ СТРЕССА

Стрессоры (стресс-факторы) представляют собой довольно широкий спектр повреждающих воздействий. Все воздействующие на животных стрессоры можно разделить на две большие группы: абиотические и биотические. **К абиотическим факторам** относят элементы неживой природы: шум, влажность, свет, температуру и т.д. **Биотические факторы** (микроорганизмы, паразиты, корма и т.д.) подразумевают воздействие на животных всего живого.

В зависимости от ведущего этиологического фактора (стрессора) выделяют следующие основные **виды стрессов у животных**: кормовой, физический, химический, травматический, технологический, транспортный, психический (эмоциональный, ранговый), биологический, экспериментальный, а также поликаузальный и системный стресс.

Кормовой стресс - недокорм и перекорм животных, резкая смена рациона или уровня кормления, скармливание несбалансированных рационов, недостаток или использование очень холодной воды, биологически активные вещества кормов (фитоэстрогены и др.), интоксикация животных при использовании недоброкачественных кормов.

Особенно чувствительны к недостатку энергии и других веществ, необходимых для оптимального функционирования организма свиньи пород и линий с интенсивным ростом. Учеными установлено, что недостаток протеина в рационе животных до 20% снижает весь комплекс иммунологических показателей в организме. Несвоевременное и недостаточное поение водой неминуемо ведет к нарушению деятельности всего организма. В случае потери организмом воды более чем на 25% наступает гибель животного. Недостаток минеральных веществ наряду с дефицитом витаминов А, С, D, Е и В может привести к серьезным изменениям в обменных процессах организма и привести к различного рода патологическим состояниям и болезням.

Физический стресс - воздействие слишком высоких или низких температур, повышенная влажность воздуха,

разнообразные шумы достаточной интенсивности, солнечная радиация без предварительной адаптации, недостаток воздействия солнечного света, нарушения светового режима, ионизирующая радиация, недостаточная или чрезмерная вентиляция, пылевая загрязненность воздуха.

От стрессов, вызванных неблагоприятными микроклиматическими условиями, репродуктивная функция животных снижается на 15-30%, продуктивность - на 10-35%, затраты кормов на единицу продукции увеличиваются на 15-40%, а заболеваемость и отход молодняка - на 15-35%.

Химический стресс - различные химические соединения и фармакологические препараты, применяемые для обработки животных от микроорганизмов, паразитов и насекомых. Повышенное содержание в воздухе помещений сероводорода, аммиака, окисей азота, углекислоты, метана, и т.д., а также воздействие неблагоприятных экологических факторов (органические и неорганические ксенобиотики, тяжелые металлы, пестициды, нитраты и нитриты и др.).

Одними из основных и сильнейших стрессоров, оказывающих неблагоприятное воздействие на организм в условиях производственных помещений, являются высокая концентрация в воздухе аммиака и углекислого газа. Установлена прямая зависимость между концентрацией аммиака в помещении и количеством поросят, находящихся в стрессе.

Транспортный стресс - включает в себя: погрузку и перевозку животных на различных транспортных средствах, что сопровождается тряской, скученностью, нервно-мышечными перегрузками, выгоном животных и сменой среды обитания.

Перевозка животных, в зависимости от длительности транспортировки, способов погрузки и выгрузки, может приводить к потерям живой массы у крупного рогатого скота и свиней от 2 до 15%, а заболеваемость желудочно-кишечными и легочными болезнями через 7-14 дней после транспортировки достигать 20%.

Травматический стресс - мечение животных путем ушных выщипов, биркование или термическое таврение, а также сильные ушибы, раны, переломы костей. Удаление рогов

(пантов) и их зачатков, кишечные и перитонеальные боли, кастрация, взятие крови и другие хирургические операции.

Грубые толчки (удары), взятие крови у коров может приводить к снижению количества и качества молока, вследствие повышения заболеваемости маститами и высокого содержания соматических клеток в молоке.

В промышленном животноводстве наиболее часто регистрируются *технологический стресс* - отъем молодняка от матерей, слишком плотное (скученное) содержание животных, взвешивания животных, гиподинамия, смена условий содержания и режима доения, нарушение суточного режима, отсутствие моциона, несоответствующие размеры стойла, клеток, кормушки, привязи и т.д.

В течение первых 10-ти суток после отъема прирост живой массы у поросят на 12-21% ниже, чем до отъема, а количество больных с признаками диареи может достигать 12-17%, что в 3 раза больше, чем до отъема. У телят в первый месяц после отъема среднесуточный прирост может достигать 40%.

Причиной *биологического стресса* могут быть различные инфекционные и инвазионные заболевания, лечебно-профилактические и диагностические обработки (вакцинация, туберкулинизация и т.д.), высокая концентрация микроорганизмов в воздухе и др.

Так, в опытах на цыплятах было установлено, что при одновременном действии пересадки и вакцинации за первые три дня после вакцинации каждый цыпленок терял в среднем 2,1-7,7 г массы.

Экспериментальный стресс может быть вызван длительной фиксацией животных в определенном положении (иммобилизация), раздражением электрическим током, парентеральным введением раздражающих веществ, депривацией сна (его недостаток или отсутствие), гипоксией; воздействием газовых смесей, физическим переутомлением.

Психический (эмоциональный, ранговый) стресс. Наиболее частой причиной является: внезапная смена оператора или владельца, смена жокея, комплектация новых групп животных, запрещенные приемы дрессировки (избиение и др.).

В процессе комплектации производственных групп (прогулки, выращивание, откорм и т.д.) среди животных происходит борьба, которая ведет к установлению своеобразного иерархического или так называемого «социального» порядка. Наиболее сильные и активные животные захватывают лидерство в группе, которое поддерживается в течение всего времени их совместного содержания. В случае введения в группу новых животных борьба за ранговое положение в группе возобновляется и, как следствие, возникают механические травмы, ведущие к снижению продуктивности и жизненно важных функций организма.

Существует понятие о *поликаузальных стрессах*, т.е. совокупном действии нескольких стресс-факторов друг с другом, что значительно усугубляет развитие стресс-реакций в организме животного.

Так, новорожденный испытывает нарастающую гипоксию, большую физическую нагрузку, переносит болевой, окислительный и кормовой стресс.

В результате длительного и интенсивного воздействия на организм животного стресс-фактора развивается *системный стресс*, который сопровождает большинство внутренних незаразных болезней, особенно при их тяжелом и хроническом течении. В результате длительного воздействия системного стресса возникает повреждение нейронов головного мозга, что ведет к серьезным нарушениям в работе нервной, иммунной и гормональной систем больного животного, оказывая существенное влияние на течение и исход заболеваний.

ПАТОГЕНЕЗ СТРЕССА

При развитии стрессового состояния в организме выделяют три последовательные стадии: тревоги (мобилизации), резистентности и истощения.

Первая стадия (реакция тревоги — alarm reaction) возникает в начале действия стрессора на организм. Реакция тревоги складывается из фазы шока и противошока. Фаза шока характерна быстрой мобилизацией и обильным выбросом в

кровь кортикостероидов. Глюкокортикостероиды стимулируют гликогеногенез, который обеспечивает организм источником готовой к использованию энергии. Избыток гормонов вызывает катаболические изменения с потерей массы тела, инволюцию тимуса, других лимфоидных органов, лимфопению, эозинопению, нейтрофильный лейкоцитоз, угнетение иммунных и воспалительных реакций, эрозии и кровоточащие язвы в желудочно-кишечном тракте.

Если животное выживает после контакта со стресс-фактором, то начинается вторая фаза — *фаза противошока*. Под влиянием кортикотропина стимулируется функция коры надпочечников, усиливаются выработка и выведение в кровь глюкокортикоидов, повышается содержание сахара, мобилизуются защитные силы, повышается артериальное давление, восстанавливается общий тонус организма.

В этот период защитные силы организма мобилизуются для противодействия отрицательным факторам среды. После этого организм животного погибает (если очень сильный стрессор) или переходит в следующую стадию.

Если защитные силы организма справились с воздействием стрессоров, то наступает *вторая стадия – резистентности*, или успешного сопротивления, которая начинается с 3-х суток. Кора надпочечников разрастается и секретирует большое количество глюкокортикоидов. Уменьшаются размеры зубной железы и лимфатических узлов. Происходит восстановление объема внутрисосудистого русла. В этот период наблюдается умеренная гиперплазия щитовидной железы и нормализация обмена веществ в организме.

Защитную, благоприятную реакцию, активизирующую компенсаторно–восстановительные механизмы, в том числе систему иммунитета, называют – *«эустресс»*.

Если стрессор сильный и действует длительно, а защитно-адаптационные возможности организма слабые, то наступает *стадия истощения* (стадия пониженной устойчивости). В этой стадии наступает *«дистресс»* (страдание). Количество лимфоцитов увеличивается, происходит распад белков и жиров в тканях с резким снижением массы тела. Наблюдаются функциональные нарушения печени, расстройства желудочно-

кишечного тракта, поражения центральной нервной системы (невроз). В случае продолжающегося действия стресс-фактора наблюдаются необратимые изменения обмена веществ, нарушаются механизмы адаптации и в конечном счете происходит гибель животного.

Развитие в организме адаптивных реакций в ответ на действие различных стресс-факторов происходит по общему механизму через *гипоталамо-симпато-адреналовую* и *гипоталамо-гипофизарно-адреналовую систему* с участием гормонов и медиаторов симпато-адреналовой системы – катехоламинов (адреналин, норадреналин и дофамин). При этом возбуждение, возникающее при воздействии стресс-фактора на периферические нервно-рецепторные анализаторы (зрительные, слуховые, обонятельные и т.д.), по афферентным путям передается в кору головного мозга, которая приводит в действие соматомоторную, висцеромоторную и эндокринную системы. Далее по нервным путям информация поступает в гипоталамус. Супраоптические и паравентрикулярные ядра передней части гипоталамуса, проявляющие основную нейросекреторную активность, выделяют гипоталамические гормоны, так называемые реализующие факторы (релизинги).

При стрессе особое значение имеет кортикотропин-релизинг-гормон, который, действуя на переднюю часть гипофиза, стимулирует секрецию адренотропного гормона, который в свою очередь стимулирует кору надпочечников, вырабатывающую кортикостероиды. Одновременно от гипоталамуса по симпатическим нервным путям импульс передается на мозговое вещество надпочечников, стимулируя в них синтез и выделение адреналина. В свою очередь адреналин стимулирует секрецию адренотропного гормона гипофизом, являясь одним из факторов, включающих кору надпочечников при стрессе. Адреналин, кроме того, стимулирует секрецию тиреотропного и гонадотропного гормонов, оказывающих через соответствующие железы значительное влияние на многие функции организма.

Данный комплекс необходим организму для производства энергии и увеличения кровоснабжения мозга и сердца в условиях агрессии.

Патологическая реакция организма - «дистресс» - развивается в четыре стадии. **Первая стадия** сопровождается сужением сосудов как следствие спазма артерий и служит причиной ишемии жизненно важных органов (легких, сердца и мозга). **Вторая стадия** характеризуется дезактивацией основных путей обмена веществ, дефицитом аденозинтрифосфорной кислоты и нарушением баланса клеток. На **третьей стадии** происходит поражение клеточных мембран. **Четвертая стадия** характеризуется чрезмерной концентрацией катехоламинов и как следствие полным разрушением и некрозом клеток сосудов и тканей, что, как правило, заканчивается летальным исходом.

Предрасположенность и устойчивость к стрессорным повреждениям зависит от функционального состояния **стрессреализующей (надпочечники)** и **стресслимитирующих (инсулярный аппарат поджелудочной железы)** систем организма, а также степенью их мобилизации под влиянием стрессора.

При этом «существует 3 гипотетических сценария гибели животных в терминальной фазе истощающего стресса: 1) срыв адаптации из-за функционального истощения надпочечников; 2) фатальная гипогликемия, вызванная нарушением гуморальной регуляции, приводящей к гиперпродукции инсулина, и 3) несовместимые с жизнью стрессорные кардиопатии, обусловленные гиперактивностью симпатoadреналовой системы».

В тоже время, значительная роль в стрессустойчивости и стрессчувствительности животных принадлежит типу высшей нервной деятельности.

Механизм возникновения стресс-индуцированной нозологически дифференцированной патологии заключается в активизации процессов свободнорадикального окисления и перестройке нейроэндокринного регуляторного звена с последующим развитием иммунодефицитного состояния.

В частности, в фазу шока стадии тревоги стресс-реакции тревожное, лихорадочное возбуждение сопровождается появлением значительного количества **активных форм кислорода** (супероксидный радикал, гидроперекисный радикал,

гидроксильный радикал, синглетный кислород и перекись водорода), которые включаются в свободнорадикальные самоиницирующие реакции, что в итоге на фоне недостаточности антиоксидантной системы может привести к избыточному накоплению в организме **продуктов перекисного окисления липидов** (альдегиды, пероксиды, кетоны и высокотоксичные металлокомплексы) и вызывать состояние, которое еще именуют «свободнорадикальная патология» или «окислительный стресс».

Окислительный стресс лежит в основе этиопатогенеза беломышечной болезни ягнят, алиментарной токсической дистрофии, алиментарной энцефаломалации и экссудативного диатеза цыплят, болезней нервной системы, сахарного диабета собак и злокачественных опухолей.

В процессе развития окислительного стресса, накапливающиеся в организме высокоактивные продукты свободнорадикального (перекисного) окисления липидов, являются одной из причин, приводящих к супрессии неспецифической иммунологической резистентности организма.

В дальнейшем чрезмерная активация свободнорадикальных процессов вследствие повышенного образования активных форм кислорода сопровождается нарушением рецепторных взаимодействий и деструктивными изменениями в системе клеточного и гуморального иммунитета.

Выделяют самостоятельную форму иммунодефицита – **стрессорный иммунодефицит**, крайним проявлением которого является состояние, при котором на непродолжительное время иммуноглобулины сыворотки крови исчезают полностью под влиянием протеаз в условиях резкого закисления внутренней среды организма, а фрагменты иммуноглобулинов сорбируются на форменных элементах.

Стрессорные гормоны (кортикостероиды) ингибируют миграцию стволовых клеток и В-клеток из костного мозга, взаимодействие Т- и В-клеток, вызывая транзиторную лимфопению. При стрессе, наряду с изменением количественного состава лимфоцитов, изменяется общая масса лимфоидной ткани в организме (атрофия тимуса, инволюция

селезенки и т. д.), что является морфологической предпосылкой развития иммунодефицита.

Вторичные (приобретенные) иммунодефициты получили широкое распространение в промышленном животноводстве, так как неотделимы от стресса и сопутствуют большинству заболеваний.

Основными механизмами развития вторичных иммунных дефицитов являются потеря и гибель клеток иммунной системы путем некроза и апоптоза, а также инактивация клеток иммунной системы путем адсорбирования на их поверхности или накоплением внутри клетки ингибиторов (медиаторы воспаления, антибиотики тетрациклиновой группы, аутоантитела к лимфоцитам и др.).

Иммуносупрессивное действие при стрессе оказывают адреналин и норадреналин, серотонин, гистамин и глюкокортикоиды. Снижение количества Т-хелперов и Т-супрессоров в стрессорных ситуациях под действием глюкокортикоидных гормонов может приводить к стимуляции иммунологических реакций. Чрезмерное повышение иммунологических реакций лежит в основе патологических процессов аллергического характера и аутоиммунных заболеваний.

Гормоны стресса кортизол и адренокортикотропный гормон снижают устойчивость животных к бактериальным, вирусным, риккетсиозным и грибковым инфекциям, протозойным заболеваниям, гельминтозам. Кроме того, вызывают активацию латентных инфекций и обуславливают гибель животных от условно-патогенной микрофлоры слизистых оболочек респираторного тракта и кишечника.

Нервная, эндокринная и иммунная системы в организме животных функционируют по принципу взаимной регуляции. Стресс-обусловленные нарушения нейроэндокринных механизмов могут играть важную роль в патогенезе расстройств иммунной системы, а иммунологические механизмы расстройства могут участвовать в патогенезе нервных и эндокринных болезней. При этом центральным звеном, координирующим нейроэндокринноиммунные взаимоотношения, является гипоталамо-гипофизарная система.

СИМПТОМЫ И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СТРЕССА

Характерной *особенностью клинического проявления стресс-реакции считают* учащение пульса, дыхания и повышение температуры тела. Кроме того, наблюдается расстройство функций ЦНС, проявляющееся возбуждением, испугом, беспокойством, мышечной дрожью, угнетением, усилением перистальтики кишечника, слюнотечением, потливостью и т.д., что в конечном итоге ведет к снижению качества и количества получаемой продукции. У молодняка часто регистрируются желудочно-кишечные и респираторные заболевания.

При стрессе наблюдаются характерные *изменения показателей общего клинического анализа крови и лейкограммы*. Однако необходимо учитывать стадийность развития стресса при постановке диагноза. Так, увеличение уменьшение эозинофилов характерно для стадии тревоги, а значительное увеличение количества лимфоцитов (80-100%) наблюдается в стадию истощения. Отмечается повышение содержания в крови эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов. На стадии адаптации (резистентности) соотношение клеток крови приходит в норму.

В зависимости от силы и длительности воздействия, стресс вызывает *изменения активности ряда ферментов в крови*: аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, креатинфосфокиназы, холинэстеразы, лактатдегидрогеназы, альфа-амилазы, а также показателей, характеризующих состояние белкового, углеводного и жирового обмена (общий белок, альбумины, глобулины, глюкоза, липиды, холестерин и др.).

Развитие стресс-синдрома сопровождается *изменениями в динамике показателей свободнорадикального окисления липидов биологических мембран и системы антиоксидантной защиты*. Наиболее типичные изменения наблюдаются в крови и характеризуют состояние антиокислительной активности (содержание общего и восстановленного глутатиона, супероксиддисмутаза, каталазы, церулоплазмина, витамина Е, пероксидазы, глутатионредуктазы,

глутатиопероксидазы), а также интенсивность перекисного окисления липидов (концентрация диеновых конъюгатов и кетодиенов полиненасыщенных жирных кислот, флуоресцирующих оснований Шиффа, малонового диальдегида).

Стрессорные иммунные дефициты проявляются желудочно-кишечным, респираторным, септическим синдромами, а также высокой предрасположенностью к злокачественным новообразованиям, аутоиммунным, инфекционным и инвазионным заболеваниям.

Характерные **патологоанатомические изменения** при стрессе во многом зависят от стадии развития стресс-реакции и локализуются главным образом в иммунокомпетентных органах – инволюция тимуса, фабрициевой бursы, селезенки, лимфатических узлов; в надпочечниках – гипертрофия или атрофия коркового слоя надпочечников; в органах желудочно-кишечного тракта – кровоизлияния, воспалительные и язвенные поражения в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Одними из характерных проявлений стресса **при проведении послеубойной диагностики** является изменение pH мяса и появление пороков PSE (pale, soft, exudative- бледное, мягкое, эксудативное) и DFD (dark, firm, dry- темное, жесткое, сухое). Под воздействием стресса в мясе животных, предрасположенных к пороку PSE, уменьшается период распада гликогена с образованием молочной кислоты в мышцах, в результате через 45 минут после убоя pH снижается до 5,5-5,9. Температура внутри мяса повышается, посмертное окоченение наступает сравнительно быстро. Мясо становится бледным, водянистым и имеет грубоволокнистую структуру. Снижается его водосвязывающая способность. Ухудшаются вкусовые и технологические качества. DFD-мясо образуется под действием стресса перед убоем из-за низкой обеспеченности энергией и ограничения процесса гликолиза. Вследствие недостатка молочной кислоты повышается pH, цвет мяса темный, консистенция сухая, плотная.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте определение понятиям «стресс», «стрессоры» и «общий адаптационный синдром».
2. Существуют ли половые и возрастные особенности развития стресс-реакций?
3. Перечислите и охарактеризуйте виды стрессов у животных.
4. Опишите стадии развития стрессового состояния.
5. Что такое «эустресс» и «дистресс»?
6. Опишите механизм развития в организме адаптивных реакций через гипоталамо-симпато-адреналовую и гипоталамо-гипофизарно-адреналовую системы.
7. В чем заключается механизм развития нозологически дифференцированной патологии под действием стресса?
8. Что собой представляют окислительный стресс и стрессорный иммунодефицит?
9. Перечислите характерные клинические, гематологические, патологоанатомические и послеубойные проявления стресса у животных.
10. Положительные и отрицательные последствия стресса для организма животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белявский, В.Н. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. В 2-х частях. Часть 1: учебное пособие / В.Н. Белявский. – Гродно: ГГАУ, 2023. – 188 с.
2. Виноградов, В.В. Стресс и патология / В.В. Виноградов. Минск: Беларус. наука, 2007. – 351 с.
3. Гудзь, В.П. Комплексная фармакопрофилактика стрессов у молодняка крупного рогатого скота в условиях промышленной технологии: дис....канд. вет. наук: 06.02.01 / В.П. Гудзь; Гродненский государственный аграрный университет. – Гродно, 2012. – 179 л.
4. Кармолиев, Р.Х. Биохимические процессы при свободнорадикальном окислении и антиоксидантной защите. Профилактика окислительного стресса у животных: обзор / Р.Х. Кармолиев // Сельскохозяйственная биология. Серия биология животных . - 2002. – № 2. - С. 19-27.
5. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И.М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.
6. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. – 2-е изд., испр. и доп./ С.И. Лютинский. – Москва: КолосС, 2005.- 496 с.
7. Патологическая физиология: учеб. для студентов мед. вузов / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. проф. Н.Н. Зайко, проф. Ю.В. Быця.- М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 644 с.
8. Плященко, С.И. Стрессы у сельскохозяйственных животных / С.И. Плященко, В.Т. Сидоров // – М.: Агропромиздат, 1987. – 192 с.
9. Судаков, К.В. Стресс: постулаты, анализ с позиции функциональных систем / К.В. Судаков // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – Москва, 1992. - № 4. – С. 86-93.
10. Типовые патологические процессы: учеб. пособие / М.А. Макарук [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2011. – 168 с.

Учебное издание

Гудзь Виталий Петрович
Белявский Виктор Николаевич

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ:
СТРЕСС**

Учебно-методическое пособие

Компьютерная верстка: В.П. Гудзь

Подписано в печать 02.2026.
Формат 60×84/16. Бумага офсетная.
Печать Riso. Усл. печ. л. 3,78. Уч.-изд. л. 2,30.
Тираж 50 экз. Заказ .

Издатель и полиграфическое исполнение:

Учреждения образования
«Гродненский государственный аграрный университет»
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий №1/304 от 22.04.2014
ул. Терешковой, 28, 230028, г. Гродно.

Сверстано и отпечатано с материалов, предоставленных на электронных носителях. За достоверность информации, а также ошибки и неточности, допущенные автором, редакция ответственности не несет.