

СТРЕС В АСПЕКТІ ОНТОГЕНЕЗУ

Є.С.Кутіков, І.Л.Польщікова

Інститут тваринництва УААН

Висунута та експериментально підтверджена гіпотеза, за якою окрім стрес-реакцій, що викликаються зовнішньосередовищними чинниками, має місце загальний адаптаційний синдром, котрий ініціюється генетичними сигналами, які спрямовують тренд індивідуального розвитку організму. Сила онтогенеззалежних стрес-реакцій є генетично детермінованою. Її максимум припадає на момент проходження твариною критичних точок онтогенезу. При цьому стрес тлумачиться не як пристосування, а як вимушена плата організму за адаптацію.

стрес, адаптація, онтогенез, гематологія, успадковуваність, велика рогата худоба

Онтогенез можна розглядати як сукупність станів, що утворюють генетично детерміновану траєкторію розвитку організму у часі. Кожний з цих станів характеризується власною незалежною областю норми. Формується ця область норми за єдиним принципом: ці простори, що є n-мірними, задаються сукупністю суттєвих параметрів організму, значення яких перебуває у генетично зумовлених границях, які обмежені механізмами гомеостатування. При цьому організм від одної суміжної області норми до другої переходить крізь маргінальний стан, котрий можна кваліфікувати як критичну точку онтогенезу. Саме в момент проходження критичних точок ефективність утримання суттєвих параметрів у межах норми помітно знижується. Інакше кажучи, генетичні сигнали, що ініціюють перехід організму від одного якісного стану до іншого, водночас викликають ефект зниження добротності гомеостатування. Отож, якість саморегулювання у процесі онтогенезу описується періодичною функцією з екстремумами: мінімальне відхилення сукупності параметрів організму від онтофізіологічного тренда припадає на відносно стаціонарний стан організму, який відповідає черговому статусу норми, а максимальне – утворюється як відгук організму на проходження ним критичної точки онтогенезу. При цьому є підстави вважати, що генетична залежність онтогенезу має місце не тільки у період досягнення відносної стаціонарності параметрів, але й тоді, коли ці параметри в найбільшій мірі відхиляються від сталого рівня. Така позиція ґрунтується на тому, що сигнали, які ініціюють черговий етап онтогенезу, мають за своєю природою й величиною генетичну зумовленість. Тому можна очікувати, що і величина відгуку на ці сигнали буде також успадковано регламентована. Інакше кажучи, відхилення параметра від стаціонарного стану у період проходження організмом критичних точок онтогенезу також є нормою реакції, що успадковується і підкоряється механізмам гомеостатування.

У той же час перехід одного стаціонарного стану до іншого за своїм змістом є адаптивним. При цьому в процесі онтогенезу організм

пристосовується не тільки до зовнішньосередовищних впливів, але й до вимог, що закладені до генетично детермінованої програми розвитку.

У цьому зв'язку варто підкреслити, що невід'ємним атрибутом будь-якого адаптивного процесу є так званий загальний адаптаційний синдром. Знаменно, що цей синдром, який більш відомий під іншою назвою – “стрес”, є постійним за набором реакцій, які формують його, і неспецифічним по відношенню до чинників, що його викликають. Величина стрес-реакції знаходиться в прямій залежності від сили збурюючого впливу.

Оскільки онтогенез тлумачиться як процес послідовних актів адаптації, є підстави очікувати, що індивідуальний розвиток організму повинен супроводжуватися стрес-реакціями, що, як відомо, є обов'язковими супутниками адаптації. При цьому ці стрес-реакції повинні індукуватися не тільки впливами зовнішнього середовища, що є загальноприйнятим, але й інтер'єр ними сигналами генетичного походження.

Тому висувається гіпотеза, за якою невід'ємною складовою онтогенезу є стрес-реакції, що зумовлені генетичними сигналами, які задають тренд розвитку організму у часі. Згідно з цією гіпотезою рівень стрес-реакцій у процесі онтогенезу повинен зазнавати періодичних змін. Стрес-реакції у своєму мінімальному прояві повинні припадати на період, коли організм знаходиться в стані чергового статусу норми. Максимального значення стрес повинен набувати у період проходження критичних точок онтогенезу. Інакше кажучи, організм рухається у своєму розвитку від норми до норми через генетично зумовлений стрес.

Певна річ, описання онтогенезу в рамках учення про стрес носить поки що умоглядний характер. Тому теоретичні уявлення, що ми розвиваємо, які образно можна визначити як погляд на онтогенез крізь призму стресу, гостро потребують експериментальної перевірки. Необхідність апробації випливає також з того, що постульований нами внесок стресу в онтогенез часто-густо вступає в протиріччя з поглядами, які є сталими. Так, організм у період новонародженості за Б.В.Криштофоровою [1] не є здатним до стрес-реакцій. Ця точка зору має свою історію. Вона присутня і в більш ранніх публікаціях [2-4]. С.Шапиро та співр. [5] взагалі вважають, що ранній постнатальний період розвитку треба називати періодом відсутності реакції стресу. Фактично, критичній точці онтогенезу, що припадає на період раннього постнатального розвитку, відмовлено в праві супроводжуватися стрес-реакціями. Така точка зору, при всій дискусійності, тим не менш, повинна прийматися до уваги, хоча б тому, що вона вступає у конфлікт із висунутими нами уявленнями про місце стресу в онтогенезі.

Метою роботи є експериментальна верифікація висунутої гіпотези, за якою перехід тварини з одного стану норми до іншого через критичну точку онтогенезу в обов'язковому порядку повинен супроводжуватися підвищенням сили стрес-реакції, яка ініціюється генетично детермінованими сигналами, що визначають тренд індивідуального розвитку організму.

Методика досліджень. Висунута гіпотеза, що підлягає перевірці, постулює наявність за ознакою генезису незалежної групи стрес-станів, які відрізняються тим, що вони є відгуком не на зовнішньосередовищні впливи, а на реалізацію генетичної програми розвитку організму у часі. Вона передбачає два наслідки, котрі можуть стати основою для експериментальної перевірки концепції. По-перше, стрескомпетентні показники повинні бути залежними від онтогенезу. При цьому їх онтогенеззалежність повинна, крім всього іншого, проявлятися також у підвищенні сили стрес-реакції у відповідь на проходження організмом критичних точок онтогенезу. По-друге, припускається, що ці онтогенеззалежні стрес-реакції повинні бути такими, що успадковуються, оскільки стресори, які їх ініціюють, мають генетичну природу.

Як критерій, що призначений для виявлення стрес-реакцій тварини в контексті гематологічних досліджень, використовували ефект зниження кількості лімфоцитів периферичної крові, що за своїм змістом є іманентною складовою класичної тріади Сельє [6]. У цьому зв'язку доцільно підкреслити, що на думку Л.А.Китаєва-Смика “вимір вмісту у крові формених елементів використовується...як один із об'єктивних показників інтенсивності стресу” [7]. Зокрема, стрес-реакції супроводжуються не тільки зниженням частки лімфоцитів у загальній кількості лейкоцитів, але й феноменом лейкоцитозу [8].

Вибір критичних точок онтогенезу для верифікації висунутої гіпотези обмежували двома періодами індивідуального розвитку великої рогатої худоби: періодом раннього постнатального онтогенезу і періодом реалізації дорослої функції відтворення. При цьому момент народження теля до першої випойки молозива ототожнювали з критичною точкою онтогенезу, що припадає на ранній постнатальний період розвитку. Онтофізіологічний статус корови безпосередньо після отелення тлумачили як наслідок проходження твариною ще однієї критичної точки онтогенезу.

Дослідження проводили на 37-ми коровах і 37-ми телятах, що були отримані від цих корів. Тварини були приналежні дослідній тваринницькій фермі ІТ УААН. Годівлю здійснювали за нормами ВАСГНІЛ [9]. У зимовий період використовували стійлове утримання, а в літній – стійлово-пасовищне. Машинне доїння в перший місяць після отелення здійснювали тричі за добу, а в подальші місяці лактації – двічі. Телят у профілакторний період утримували в індивідуальних клітках, а потім – у групових станках. У профілакторний період молозиво, а потім молоко випоювали телятам тільки від власних матерів. Починаючи з місячного віку їх переводили на збірне молоко. Тривалість молочного періоду складала 4 місяці. Утримання, годівлю, доїння, а також допомогу при пологах корів організовував зав. лабораторії фізіології живлення сільськогосподарських тварин ІТ УААН, кандидат біологічних наук М.В. Василевський.

Визначали наступні гематологічні показники: концентрацію гемоглобіну крові - цианметгемоглобіновим методом [10], кількість еритроцитів –

колориметричним методом, кількість лейкоцитів – за допомогою кондуктометрії (на приладі PS4), лейкоцитарну формулу – шляхом мікроскопії мазків крові [11].

У корів забір крові проводили до і безпосередньо після отелення. При цьому термін отелення визначали за первинними записами і уточнювали на підставі визначення передвісників пологів. Кров у телят відбирали 4 рази: одразу після отелення до першої випойки молозива, у проміжку між першою та другою випойками молозива, а також у віці 1-го та 4-х місяців.

За основний інструмент оцінки успадковуваності ознак у межах двох послідовних генерацій тварин використовували парний корелятивний аналіз. З цією метою визначали імовірнісну (статистичну) залежність параметрів резистентності в системі корова-теля. Силу впливу онтогенетичного фактора на гематологічні параметри визначали за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу. За організований фактор правив вік тварин. Гематологічні параметри тлумачили як результативну ознаку.

Результати досліджень. Структура викладення цього розділу задається логікою двох етапів верифікації висунутої гіпотези. У цьому контексті стрес-реакції послідовно випробовуються на їх онтогенеззалежність і генетичну детермінованість. При цьому тестові на онтогенеззалежність не випадково надано ключової ролі. Для такого рішення є підстави – уяви, що сформульовані, перш за все передбачають наявність стрес-реакцій, які є функцією від онтогенезу. Важливо підкреслити, що у цьому випадку маєтся на увазі не просто наявність стрес-реакцій у будь-якій довільно взятій точці індивідуального розвитку організму. Такі стрес-стани – трюїзм, який не потребує додаткових доказів. Недарма, перу Г.Сельє належить ствердження: “Повна свобода від стресу означає смерть” [6]. Однак цей афоризм за умовчанням розповсюджується лише на ті стрес-реакції, котрими організм відповідає на збуджуючі впливи чинників зовнішнього середовища. Суттєво, що зовнішньосередовищні впливи, що запускають реакції такого типу, мають стахостичну природу і тому величина цих стрес-реакцій, якщо і пов'язана із закономірностями ходу онтогенезу, то цей зв'язок повинен мати слабкий характер.

Навпаки, гіпотеза, що висувається, прогнозує наявність іншої групи стрес-реакцій. Вони з високим ступенем імовірності повинні бути спряжені з онтофізіологічним трендом, оскільки, згідно із запропонованою гіпотезою, цей тип стрес-реакцій задається тими ж самими генетично детермінованими сигналами, що і вектор онтогенезу.

Тест на онтогенеззалежність. Установлено, що в рамках постнатального онтогенезу від моменту народження тварини і до реалізації її репродуктивної функції (корови одразу після отелення) етапи індивідуального розвитку організму, що є прийнятими за організований фактор, чинять вірогідний вплив на гематологічні показники великої рогатої худоби. Однак за достеменністю сили впливу організованого фактора параметри, що вивчаються, помітно розрізняються між собою, про що свідчать величини

критерію Фішера. При цьому слід мати на увазі, що даний статистичний критерій у рамках фактологічного масиву, що обговорюється, характеризується високою інформативністю. І це впливає з того, що гематологічні показники, для котрих сформовані однофакторні комплекси, мають у досліді однакове число ступенів свободи. Екстремуми критерію Фішера демонструють значну різноманітність. Якщо для концентрації гемоглобіну цей критерій не досягає значення 3-х, то для частки нейтрофілів у загальній кількості лейкоцитів периферичної крові він перевищує 70 одиниць. За величинами критерію Фішера гематологічні параметри умовно можна розділити на дві групи: із високими та низькими значеннями цього статистичного критерію. До групи з високими значеннями критерію Фішера слід віднести: частки лімфоцитів і нейтрофілів до загальної кількості лейкоцитів крові і їх співвідношення. Для цієї групи показників критерій значущості приймає величину не нижче 58. Група показників, що складається з кількості еритроцитів і концентрації гемоглобіну, відрізняється низькими значеннями критерію Фішера. Вони не перевищують 7 одиниць. За цією ознакою показник – кількість лейкоцитів займає проміжне положення (критерій Фішера знаходиться на рівні 10).

Важливо підкреслити, що між величинами критерію Фішера і силою впливу організованого чинника має місце пряма залежність, котру слід кваліфікувати як закономірність. Так, сила впливу онтофізіологічного чинника на частки лімфоцитів і нейтрофілів у загальній кількості лейкоцитів і їх співвідношення виявилась високою (не нижче 0,59). Навпаки, такі показники як кількість еритроцитів і концентрація гемоглобіну знаходяться під слабким впливом. Сила впливу вікового чинника на кількість лейкоцитів периферичної крові також, як і за ознакою критерію Фішера, займає проміжне положення (табл. 1).

1. Сила впливу чинника онтогенезу на гематологічні показники великої рогатої худоби в період від народження до реалізації репродуктивної функції (число ступенів свободи: $\nu_1=5$; $\nu_2=196$)

Результативний признак (гематологічні показники)	Сила впливу, η^2	Критерій Фішера, F	Імовірність достовірної різниці різноманітності, P
Еритроцити, $10^{12}/л$	0,14	6,6848	<0,001
Гемоглобін, г%	0,06	2,5731	<0,05
Лейкоцити, $10^9/л$	0,21	10,7677	<0,001
Лімфоцити, %	0,60	59,4428	<0,001
Нейтрофіли, %	0,65	72,1920	<0,001
Співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів	0,59	58,1109	<0,001

Високе значення сили впливу організованого чинника на відсотковий вміст лімфоцитів і нейтрофілів у загальній кількості лейкоцитів крові і їх співвідношення мають іманентну природу. Такий висновок із достатньою очевидністю випливає з вікової динаміки цих показників, котрі у повній мірі відповідають критерію закономірності. Безпосередньо після народження

теля до першої випойки молозива кількість нейтрофілів периферичної крові помітно переважає кількість лімфоцитів. З цієї причини співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів стає меншим одиниці і становить $0,70 \pm 0,04$. На протязі перших годин життя тварини (одразу після першої випойки молозива) виявляється тенденція до підвищення частки лімфоцитів периферичної крові і, відповідно, збільшення співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів. Цей тренд на момент досягнення телям віку одного місяця призводить до якісних змін лейкоцитарного профілю крові. За своєю кількістю лімфоцити периферичної крові починають перевищувати нейтрофіли і за цією причиною співвідношення стає більшим одиниці ($1,77 \pm 0,11$). Частка лімфоцитів продовжує підвищуватися і у 4-місячних телят. Співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів крові таким чином досягає значень, які є характерними для дорослої тварини. Зміни у ранньому постнатальному онтогенезі нейтрофільного типу лейкоцитарної формули на лімфоцитарний відбувається на фоні значущого ($P < 0,05$) зниження загальної кількості лейкоцитів. Через місяць після народження у телят у порівнянні з періодом новонародженості кількість лейкоцитів крові зменшується на 10,4% (табл. 2).

2. Гематологічні показники великої рогатої худоби в ранньому постнатальному онтогенезі

Показники	Статист. символ	Вік			
		до першої випойки молозива	після першої до другої випойки молозива	один місяць	чотири місяці
Кількість тварин	n	37	36	32	27
Еритроцити, $10^{12}/л$	$M \pm m$ C_v	$7,44 \pm 0,22$ 17,64	$7,06 \pm 0,22^{***}$ 18,50	$7,18 \pm 0,20$ 16,09	$7,15 \pm 0,16$ 11,49
Гемоглобін, г%	$M \pm m$ C_v	$12,80 \pm 0,45$ 21,36	$12,02 \pm 0,40^{**}$ 18,84	$11,97 \pm 0,43$ 20,38	$11,26 \pm 0,34^*$ 15,65
Лейкоцити, $10^9/л$	$M \pm m$ C_v	$9,04 \pm 0,34$ 22,66	$10,12 \pm 0,32^{***}$ 18,75	$8,10 \pm 0,33$ 22,92	$8,37 \pm 0,37$ 22,68
Лімфоцити, %	$M \pm m$ C_v	$39,22 \pm 1,26$ 19,58	$41,03 \pm 1,44$ 21,04	$58,97 \pm 1,22^{***}$ 11,70	$65,56 \pm 1,30^{***}$ 10,31
Нейтрофіли, %	$M \pm m$ C_v	$57,68 \pm 1,13$ 11,90	$55,97 \pm 1,37$ 14,67	$36,00 \pm 1,40^{***}$ 21,93	$29,44 \pm 1,23^{***}$ 21,77
Співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів	$M \pm m$ C_v	$0,70 \pm 0,04$ 32,06	$0,78 \pm 0,05$ 39,55	$1,77 \pm 0,11^{***}$ 35,97	$2,44 \pm 0,15^{***}$ 31,33

Примітка. Достовірність різниці параметра по відношенню до його значення, що встановлено до першої випойки молозива: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$

Чинник отелення викликає перебудову гематологічних параметрів у тому ж напрямку, що і перехід тварини від внутрішньоутробного періоду розвитку до постнатального. Так, отелення і початок лактації супроводжується різким, більш ніж на 20%, і високозначущим ($P < 0,001$) зниженням частки лімфоцитів в загальній кількості лейкоцитів. Водночас, співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів, котрі до отелення помітно перевищують одиницю ($1,74 \pm 0,12$), знижується до значення $0,94 \pm 0,07$.

Інакше кажучи, отелення і початок лактації зумовлюють перехід лейкоцитарного профілю крові з характерного для великої рогатої худоби лімфоцитарного типу до нейтрофільного.

І все це відбувається на фоні високозначущого ($P < 0,001$) збільшення кількості лейкоцитів на 24,43% (табл.3).

3. Гематологічні показники корів у зв'язку з чинником отелення та початку лактації

Показники	Статистичний символ	До отелення	Після отелення	Достовірність різниці, Р (порівнюваних пар $n = 32$)
Кількість тварин	n	32	38	
Еритроцити, $10^{12}/л$	$M \pm m$ C_v	$6,11 \pm 0,13$ 11,97	$6,71 \pm 0,12$ 10,81	4,779 <0,001
Гемоглобін, г%	$M \pm m$ C_v	$11,63 \pm 0,36$ 17,72	$12,89 \pm 0,38$ 18,24	3,358 <0,001
Лейкоцити, $10^9/л$	$M \pm m$ C_v	$8,80 \pm 0,40$ 25,50	$10,95 \pm 0,32$ 17,95	6,284 <0,001
Лімфоцити, %	$M \pm m$ C_v	$56,53 \pm 1,40$ 14,06	$43,29 \pm 1,58$ 22,49	7,172 <0,001
Нейтрофіли, %	$M \pm m$ C_v	$35,69 \pm 1,59$ 25,28	$49,66 \pm 1,49$ 18,47	6,712 <0,001
Співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів	$M \pm m$ C_v	$1,74 \pm 0,12$ 38,12	$0,94 \pm 0,07$ 43,58	5,922 <0,001

Отже, дві якісно різні спонукаючі дії: перехід тварини від ембріонального етапу розвитку до постембріонального, з одного боку, і отелення корови, що зумовлює реалізацію молочної домінантності, з іншого, викликають однаковий відгук організму на гематологічному рівні, що дає змогу кваліфікувати цей відгук як неспецифічний. При цьому, виходячи з природи цього відгуку, його можна ототожнити з реакціями, що є специфічними для стресу. З цього випливає два важливих наслідки: по-перше, стрескомпетентні реакції, що виявлено, є онтогенезозалежними і, по-друге, вони ініціюються, в решті решт, генетичними сигналами, які спрямовують тренд онтогенезу.

Тест на генетичну детермінованість. Той факт, що при проходженні твариною критичних точок онтогенезу кожного разу має місце підвищення рівня стрес-реакції вже само по собі є сильним аргументом на користь існування групи стрес-станів, які зумовлені спадково детермінованими чинниками. Однак оскільки це твердження має принципове значення для верифікації висунутої гіпотези, виникає необхідність у перевірці зробленого висновку за допомогою іншого, незалежного підходу. За такий обрано традиційний методичний апарат, який існує саме для оцінки успадкованості ознак. Це парний корелятивний аналіз. У зв'язку з цим важливо підкреслити особливість застосування цього статистичного інструменту в рамках наших досліджень: міра статистичного (імовірного) зв'язку гематологічних параметрів телят постнатального розвитку порівнюється з аналогічними показниками корів-матерів до та після отелення. При цьому корови до отелення, як це було викладено раніш, тлумачаться як тварини, що знаходяться у стані відносної стабільності. Новотільні тварини, виходячи не тільки з умогляд-

них міркувань, але й ґрунтуючись на власних експериментах, тлумачаться як корови, що знаходяться у стані стресу. Саме в рамках такого підходу відкривається принципова можливість оцінити міру успадкованості не просто ознак у системі двох послідовних генерацій, а відповісти на питання про генетичну детермінованість стрескомпетентного відгуку.

Одержані результати корелятивного аналізу свідчать про те, що величини зв'язку гематологічних показників корів і їх телят помітно відрізняються в залежності від того, який стан корів приймається до уваги: до чи після отелення. Так, зв'язок стрескомпетентних показників корів до отелення і телят на момент народження і до віку 4-х місяців є в більшості випадків незначним. Виключення складають хіба що коефіцієнти кореляції, які одержані для лейкоцитів. Але й у цьому випадку вірогідність цього статистичного критерію не перевищує першого ступеня значущості (табл.4).

4. Величина і напрям зв'язку гематологічних показників корів до отелення та телят, що від них отримано

Показники	Стат. символ	Корови × телята до 1-ої випойки молозива	Корови × телята після 1-ої до 2-ої випойки молозива	Корови × телята у віці 1-го місяця	Корови × телята у віці 4-х місяців
Число порівнюваних пар	n	31	30	27	24
Еритроцити, $10^{12}/л$	$r \pm m_r$ P	$0,21 \pm 0,18$ <0,5	$0,08 \pm 0,19$ >0,5	$0,02 \pm 0,20$ >0,5	$0,10 \pm 0,21$ >0,5
Гемоглобін, г%	$r \pm m_r$ P	$0,27 \pm 0,18$ <0,2	$0,13 \pm 0,19$ >0,5	$0,31 \pm 0,19$ <0,2	$0,31 \pm 0,20$ <0,2
Лейкоцити, $10^9/л$	$r \pm m_r$ P	$0,38 \pm 0,17$ <0,05	$0,41 \pm 0,17$ <0,05	$0,17 \pm 0,20$ <0,5	$0,43 \pm 0,19$ <0,05
Лімфоцити, %	$r \pm m_r$ P	$0,09 \pm 0,18$ P>0,5	$0,11 \pm 0,19$ >0,5	$0,33 \pm 0,19$ <0,1	$0,43 \pm 0,20$ <0,05
Нейтрофіли, %	$r \pm m_r$ P	$0,10 \pm 0,18$ >0,5	$0,32 \pm 0,18$ <0,1	$0,54 \pm 0,17$ <0,01	$0,30 \pm 0,21$ <0,2
Відношення лімфоцитів до нейтрофілів	$r \pm m_r$ P	$-0,07 \pm 0,19$ >0,5	$0,08 \pm 0,19$ >0,5	$0,31 \pm 0,19$ <0,2	$0,26 \pm 0,21$ <0,5

Якісно інша картина виникає тоді, коли для аналізу використовуються гематологічні показники корів-матерів після отелення. У цьому випадку коефіцієнт кореляції стрескомпетентних показників між цими коровами і телятами одразу після народження (до першої випойки молозива) не просто суттєво підвищується, але й з невірогідного стає високозначущим. Це положення наочно ілюструється на прикладі показника співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів. Так, на рівні цього параметра коефіцієнт кореляції зростає з $-0,07 \pm 0,19$ до $0,50 \pm 0,15$. Але головне, що при цьому корелятивний зв'язок стає високовірогідним (достеменність зв'язку підвищується з $P > 0,5$ до $P < 0,001$).

Саме це дає змогу стверджувати, що високовірогідна залежність стрескомпетентних гематологічних показників телят і аналогічних параметрів ко-

рів-матерів виникає лише в тому разі, коли ті та інші знаходяться у стані стресу (корови одразу після отелення, телята до першої випойки молозива). Як тільки корова чи теля в межах пар, що порівнюються, переходять до стану відносної стаціонарності, коефіцієнт кореляції на рівні стрескомпетентних показників суттєво знижується і втрачає свою значущість. На це вказують не тільки низькі корелятивні зв'язки, що встановлено між коровами до отелення і телятами одразу після народження, але й напрямок закономірності у протилежній ситуації – коли корови відрізняються підвищеною стресактивністю, а телята у віці 4-х місяців, навпаки, перебувають у стані відносної рівноваги. При цьому коефіцієнт кореляції на рівні співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів знову виявляється низьким і незначущим (табл.5).

5. Величина і напрям зв'язку гематологічних показників корів після отелення та телят, що від них отримано

Показники	Стат. символ	Корови × телята до 1-ої випойки молозива	Корови × телята після 1-ої до 2-ої випойки молозива	Корови × телята у віці 1-го місяця	Корови × телята у віці 4-х місяців
Число порівнюваних пар	n	37	36	32	28
Еритроцити, $10^{12}/л$	$r \pm m_r$ P	$0,38 \pm 0,16$ <0,02	$0,30 \pm 0,16$ <0,1	$0,15 \pm 0,18$ <0,5	$-0,01 \pm 0,20$ >0,5
Гемоглобін, г%	$r \pm m_r$ P	$0,53 \pm 0,14$ <0,001	$0,41 \pm 0,16$ <0,01	$-0,08 \pm 0,18$ >0,5	$0,11 \pm 0,20$ >0,5
Лейкоцити, $10^9/л$	$r \pm m_r$ P	$0,66 \pm 0,13$ <0,001	$0,55 \pm 0,14$ <0,001	$0,47 \pm 0,16$ <0,01	$0,25 \pm 0,19$ <0,5
Лімфоцити, %	$r \pm m_r$ P	$0,46 \pm 0,15$ <0,01	$0,49 \pm 0,15$ <0,01	$0,43 \pm 0,17$ <0,02	$0,04 \pm 0,20$ >0,5
Нейтрофіли, %	$r \pm m_r$ P	$0,57 \pm 0,14$ <0,001	$0,39 \pm 0,16$ <0,02	$0,47 \pm 0,16$ <0,01	$0,36 \pm 0,19$ <0,1
Співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів	$r \pm m_r$ P	$0,50 \pm 0,15$ <0,001	$0,48 \pm 0,15$ <0,01	$0,47 \pm 0,16$ <0,01	$0,17 \pm 0,20$ <0,5

Отже, стрес-реакції, що розвиваються у телят і корів-матерів при проходженні ними критичних точок онтогенезу, за своєю силою і напрямом подібні, про що свідчать високі позитивні величини коефіцієнтів кореляції і їх вірогідність ($P < 0,001$). На основі цього можна дійти висновку, що не гематологічні показники як такі, а сила і напрям стрес-реакції, яка ініціюється генетичними сигналами, у межах двох суміжних генерацій є успадковано детермінованою. Таким чином, висунута гіпотеза на рівні тесту генетичної детермінованості отримала експериментальне підтвердження: онтогенез-залежна стрес-реакція є успадковано детермінованою.

У цьому зв'язку важливо підкреслити, що фундатор учення про стрес Г.Сельє запропонував для цього явища строгий термінологічний синонім – загальний адаптаційний синдром. І для цього були підстави. Ця реакція “була оцінена як гомеостатична реакція на рівні цілісного організму, що спрямована на збереження сталості внутрішнього середовища” [11]. Інакше кажучи, стресу надається функціональний зміст адаптації. Разом з тим, таке тлумачення стресу є дискусійним. Дуже важко, зокрема, тлумачити класич-

ну тріаду Сельє (невід'ємну складову стресу) як феномен, що має для організму пристосувальне значення. Досить нагадати, що саме в межах цієї тріади у відповідь на дію стресора у кров'яне русло викидається додаткова кількість глюкокортикоїдів, котрі у свою чергу призводять до значущого зниження ефективності імунного захисту організму. Паралельно з цим слизова шлунка і кишечника вкривається виразками і у ній з'являються крововиливи. Яка ж тут адаптація?

Уявлення про пристосувальну роль стресу не витримує критики і за іншою причиною. Загальновідомо, що стрес розглядається як певна сукупність неспецифічних реакцій, котрі кожного разу виникають незалежно від природи збуджуючої дії. Адаптивний же відгук організму за самою своєю суттю є специфічним. Він вибірково спрямований на повернення саме збудженого параметру до вихідної області норми. У цьому власне і полягає явище релаксації – у термінах теорії систем, що управляються.

Виходячи з цього, ми пропонуємо розглядати стрес не як адаптивну реакцію, а як комплекс неспецифічних відгуків організму на зовнішньосередовищні і (або) генетично детерміновані збуджуючі впливи, які лише супроводжують процес адаптації. Стрес – це не адаптація, а плата за неї.

Суттєво, що між довічною продуктивністю тварин і їх стресчутливістю має місце, як відомо, зворотній зв'язок. Ці обставини набувають принципового значення якщо взяти до уваги таке – опір організму до стресу є успадкованим, про що свідчать, зокрема, і дані, які наведені в цій публікації. Підхід до проблеми стресу під таким кутом зору дає змогу дійти такого висновку – селекція тварин на стресстійкість є одним із стратегічних напрямів розведення. З цієї причини явище генетичної зумовленості онтогенезу незалежних стрес-реакцій, що знайдено, заслуговує на спеціальну увагу, оскільки може правити за основу при розробці критерію, який призначений для оцінки стресстійкості тварин. Наявність такого критерію може відкрити нові перспективи для вирішення селекційних задач, які спрямовані на подальше підвищення молочної родуктивності великої рогатої худоби при мінімізації небажаних наслідків, зумовлених зростанням стресчутливості корів.

Висновки:

1. Висунуто гіпотезу, що постулює наявність онтогенезу незалежних генетично детермінованих стрес-реакцій, які описуються періодичною функцією: її максимумами повинні відповідати критичним точкам онтогенезу, кожна з яких знаходиться між двома суміжними стаціонарними станами організму, а мінімумами - перебуванню тварини в області норми.

2. Стрескомпетентні показники (загальна кількість лейкоцитів крові, частка лімфоцитів у лейкоцитарній формулі, співвідношення лімфоцитів до нейтрофілів) знаходяться під сильним і високовірогідним ($P < 0,001$) впливом онтогенетичних чинників. При цьому, дві якісно різні стресуючі дії: перехід тварини від ембріонального етапу розвитку до постембріонального, і отелення корови, що супроводжується реалізацією молочної домінанти, викликають однаковий відгук організму на якісному рівні – перехід

лейкоцитарного профілю крові з лімфоцитарного типу до нейтрофільного на фоні підвищення загальної кількості лейкоцитів.

3. На рівні стрескомпетентних гематологічних показників високочащий позитивний корелятивний зв'язок має місце лише у тому випадку, коли корови і отримані від них телята знаходяться у стані генетично ініційованого стресу. Онтогенеззалежна стрес-реакція є такою, що успадковується.

4. Таким чином, висунута гіпотеза отримала експериментальне підтвердження - виявлена генетично ініційована онтогенеззалежна стрес-реакція, яка успадковується за величиною відгуку. У цьому контексті онтогенез можна тлумачити як рух організму у часі від норми до норми через стрес, що є генетично обумовленим.

Бібліографічний список

1. Криштофорова Б.В. Неонатология телят. - Симферополь, 1999. - С. 27-28.
2. Эскин И.А., Щедрина Р.Н. Гипофиз, кора надпочечников. - К., 1964. - С. 18.
3. Shapiro S. Early Experience and Behavior. Springfield Yllinois USA, 1968, P. 299.
4. Данилова Л.Я., Коврижко Н.М. Эволюция биохимии и физиологии. - 1968. - Т. 4, № 1. - С. 52.
5. Шапиро С. и соавт. Цит. по: Устинов Д.А. Стресс-факторы в промышленном животноводстве. - М.: Россельхозиздат, 1976. - С. 64.
6. Селье Г. Стресс без дистресса. - М.: Прогресс, 1982. - 126 с.
7. Китаев-Смык Л.А. Психология стресса. - М.: Наука, 1983. - 368 с.
8. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма, 1977. - С. 9.
9. Нормы и рационы кормления с.-х животных /Калашников А.П., Клейменов Н.И. и др. - М., 1985. - 352с.
10. Покровский А.А. Биохимические методы исследования в клинике. - М., 1969. - С. 345-349.
11. Смирнов Л.Г., Кост Е.А. Руководство по клиническим и лабораторным исследованиям. - М., 1960. - С. 28-44.
12. Аршавский И.А. Успехи физиологических наук. - 1971. - Т. 2, № 4. - С. 100; Цит. по: Аршавский И.А. Механизмы и особенности физиологического и патологического стресса в различные возрастные периоды //Актуальные проблемы стресса. - Кишинев.: Штиинца, 1976. - 23с.

Выведена и експериментально підтверджена гіпотеза, согласно которой, помимо стресс-реакций, вызываемых внешнесредовыми факторами, имеет место общий адаптационный синдром, инициированный генетическими сигналами, задающими тренд индивидуального развития организма. Сила онтогенеззависимых стресс-реакций генетически детерминирована. Ее максимумы приходятся на момент прохождения животным критических точек онтогенеза. При этом стресс трактуется не как приспособление, а как вынужденная плата организма за адаптацию.

Hypothesis was put forward and it was confirmed by dint of experiments and according to this hypothesis it was found out that alongside with stress-reactions provoked by the environmental factors, there exists the general adaptational syndrom which is initiated by the genetic signals that set the individual organism development trend. Ontogeny-dependent stress-reaction force is genetically determined. Its maximizing peaks fit the animal ontogeny critical points passing moment. Moreover stress is not regarded as adaptation but it considered as forced organism reaction to adaptation.