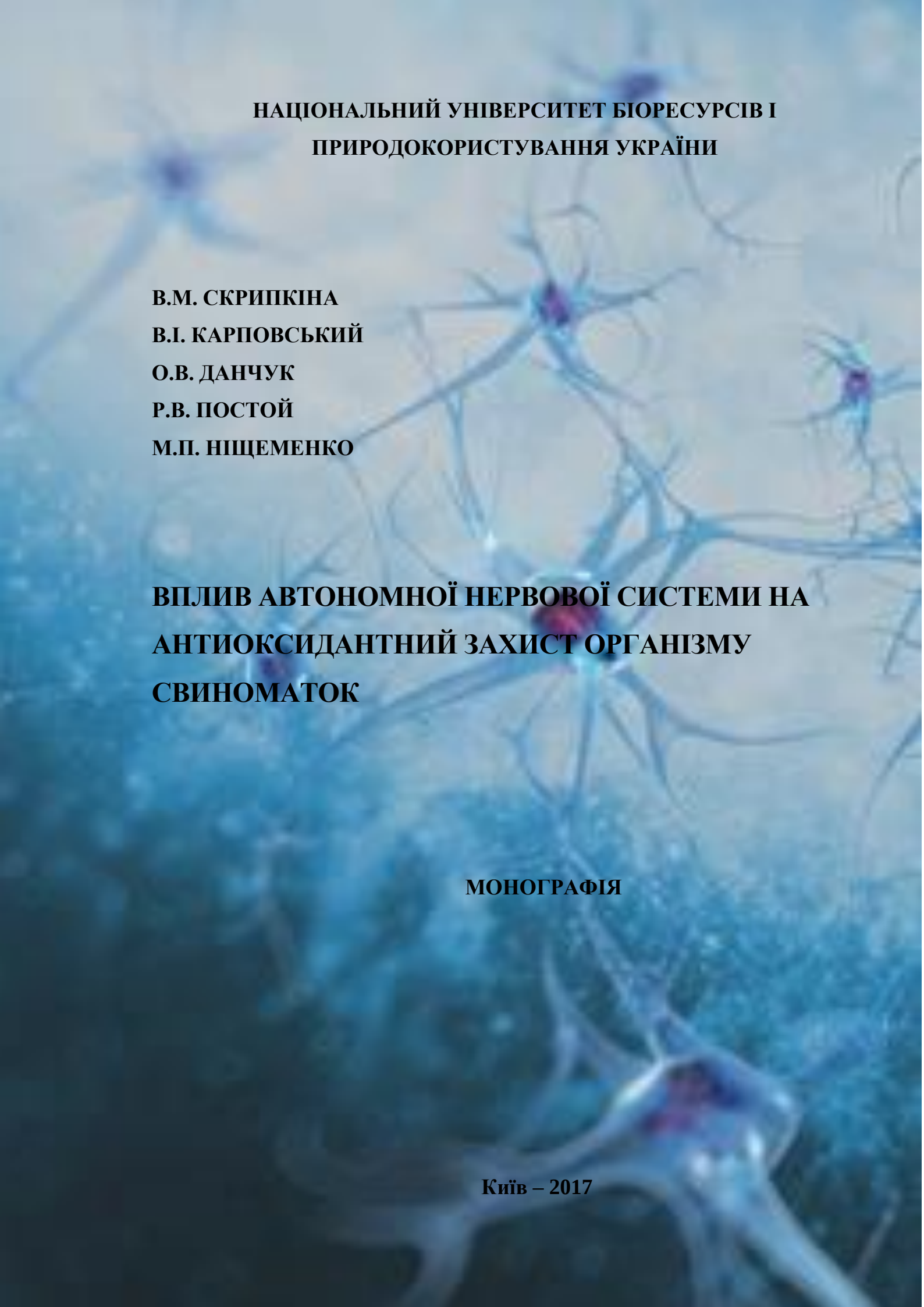




**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

**В.М. СКРИПКІНА
В.І. КАРПОВСЬКИЙ
О.В. ДАНЧУК
Р.В. ПОСТОЙ
М.П. НІЩЕМЕНКО**

**ВПЛИВ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НА
АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ ОРГАНІЗМУ
СВИНОМАТОК**

МОНОГРАФІЯ

Київ – 2017

УДК 636.09:612.8:636.4
ББК 48
К55

Рецензенти:

С.І. Цехмістренко – доктор сільськогосподарських наук, професор, завідувач кафедри органічної та біологічної хімії Білоцерківського національного аграрного університету;

Н.М. Сорока – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри паразитології та тропічної ветеринарії Національного університету біоресурсів і природокористування України.

В.Г. Стояновський – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри нормальної та патологічної фізіології імені С.В. Стояновського Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.

Рекомендовано до друку на засіданні вченої ради Національного університету біоресурсів і природокористування України,
протокол № 4 від 22 листопада 2017 року.

К 55 Скрипкіна В.М., Карповський В.І., Данчук О.В., Постой Р.В., Ніщеменко М.П. ВПЛИВ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НА АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ ОРГАНІЗМУ СВИНОМАТОК: Монографія / В.М. Скрипкіна, В.І. Карповський, О.В. Данчук, Р.В. Постой, М.П. Ніщеменко. – Київ, 2017. – 100 с.

Монографія присвячена впливу тонусу автономної нервової системи на активність системи антиоксидантного захисту та інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів в організмі дорослих свиней. Доведено тісний взаємозв'язок тонусу автономної нервової системи з інтенсивністю пероксидації ліпідів. Встановлено вплив вегетативних регуляторних механізмів на активність системи антиоксидантного захисту (баланс ферментативної і неферментативної ланок), рівень утворення та знешкодження продуктів пероксидації ліпідів.

Монографія розрахована на наукових співробітників, аспірантів, магістрів, студентів вищих навчальних закладів, спеціалістів ветеринарної медицини.

УДК 636.09:612.8:636.4
ББК 48
К55

© Скрипкіна В.М., Карповський В.І., Данчук О.В., Постой Р.В., Ніщеменко М.П., 2017
© НУБіП України, 2017

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень, символів, одиниць і термінів	2
ВСТУП	3
1. ВЕГЕТАТИВНА РЕГУЛЯЦІЯ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ	5
2. ВЕГЕТАТИВНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ІНТЕНСИВНОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ОРГАНІЗМІ СВИНЕЙ	22
3. ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕГУЛЯЦІЇ НА АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ОРГАНІЗМІ СВИНЕЙ	40
4. ЗВ'ЯЗОК ОКРЕМИХ МАКРО- І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У КРОВІ СВИНЕЙ РІЗНОГО ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ІЗ ОКИСНИМ ГОМЕОСТАЗОМ	76
5. ВИСНОВКИ	97
АНОТАЦІЯ	100
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	105

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ І ТЕРМІНІВ

АОС	– антиоксидантна система;
АОЗ	– антиоксидантний захист
АТФ	– аденозинтрифосфат;
ЦНС	– центральна нервова система;
АНС	– автономна нервова система;
ПОЛ	– пероксидне окиснення ліпідів;
СОД	– супероксиддисмутаза;
ГП	– глутатіонпероксидаза;
КАТ	– каталаза;
У. о.	– умовна одиниця;
ТБК-АП	– ТБК-активні продукти;
ДК	– дієнові кон'югати;
МДА	– малоновий діальдегід;
ГПЛ	– гідроперекиси ліпідів;
ФАОС	– фактор антиоксидантного стану;
ЧСС	– частота серцевих скорочень
$O_2^{\bullet-}$	– супероксидний радикал;
$HO^{\bullet}$	– гідроксидний радикал;
$HO_2^{\bullet}$	– гідропероксидний радикал;
H_2O_2	– перекис водню;
$LOO^{\bullet}$	– пероксирадикали жирних кислот;
η^2_x	– показник сили впливу.

ВСТУП

Вивченню індивідуальних особливостей організму свиней присвячено значна кількість робіт [119,117]. Встановлено, що рівень продуктивності та різні функції організму тварин залежать від вищої нервової діяльності та тону автономної нервової системи [159, 180,179, 253,187].

Визначальну роль у процесах адаптації організму до змін умов навколишнього середовища відіграє автономна нервова система. Вегетативна нервова система регулює всі внутрішні процеси організму, відносну динамічну сталість внутрішнього середовища та виконує адаптаційно-трофічну функцію, зокрема регулює систему антиоксидантного захисту організму відповідно до умов навколишнього середовища [193, 192, 274]. Симпатична частина автономної нервової системи мобілізує ресурси організму у відповідь на дію стресових факторів, парасимпатична автономна нервова система здійснює поточну регуляцію фізіологічних процесів.

Досліджені особливості метаболізму у тварин різного тону автономної нервової системи [274] вказують на різний рівень тканинного дихання, що проявляє безпосередній вплив на інтенсивність утворення радикалів. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів в організмі свиней досить добре вивчено [251, 69, 110], описано динаміку активності системи антиоксидантного захисту у свиней різних типів вищої нервової діяльності [70,71]. Існують дані щодо активності ферментативної системи антиоксидантного захисту та інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів за різного рівня мікроелементів у крові, зокрема Цинку [72, 109] Феруму, Купруму та Магнію [145]. Разом з тим, дослідження вегетативної регуляції інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів та активності системи антиоксидантного захисту залишаються поза увагою дослідників, або викладені лише в поодиноких повідомленнях.

У монографії представлені результати дослідження інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів та активності системи антиоксидантного захисту у свиней з різним тоном автономної нервової системи; доведено

тісний взаємозв'язок тонузу автономної нервової системи та інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у крові свиней; показано відмінності рівня утворення та знешкодження продуктів пероксидації ліпідів у плазмі крові тварин різного тонузу автономної нервової системи; встановлено вищий вміст гідроперекисів ліпідів у плазмі крові свиней-симпатикотоніків та нижчий вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові тварин-ваготоніків; доведено сильний обернений функціональний зв'язок між вмістом гідроперекисів ліпідів та тонузу автономної нервової системи у свиней-ваготоніків та прямий із вмістом дієнових кон'югатів у тварин-симпатико- і ваготоніків.

1. ВЕГЕТАТИВНА РЕГУЛЯЦІЯ ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ

Вегетативна нервова система (автономна нервова система) – частина нервової системи, що регулює діяльність внутрішніх органів та обмін речовин. Тому, вона визначає функціональний стан всіх тканин організму хребетних тварин і людини [4, 59, 181].

Термін «вегетативна нервова система» введений французьким біологом М. Біша (1800 р), який розділив нервову систему на анімальну (соматичну), тобто регулюючу функції, властиві тільки тваринам, від якої залежать виникнення відчуття і руху тіла, і вегетативну, регулюючу основні життєві процеси – живлення, дихання, розмноження, ріст (властиві не тільки тваринам, а й рослинам) [185]. Функції, регульовані вегетативною нервовою системою не можуть бути довільно викликані або припинені, тому англійський фізіолог Дж. Ленглі назвав її автономною. Однак "автономія" системи від вищих відділів головного мозку вельми відносна, так як імпульси, що надходять від кори великих півкуль головного мозку до центрів вегетативної нервової системи, змінюють роботу внутрішніх органів. Автономна нервова система регулюється діяльність внутрішніх органів, соми та самої нервової системи [208]. Кожна складна реакція організму, будь-який акт поведінки, як довільний, так і мимовільний, включає в себе і сприйняття подразнень, і відчуття, і рухи тіла, і зміни функції органів, що іннервуються вегетативною нервовою системою [364, 322].

Автономна нервова система регулює та змінює фізіологічний стан тканин та органів, пристосовуючи їх до діяльності цілісного організму та умовах навколишнього середовища [208]. Скупчення нейронів, що утворюють вегетативні нервові центри, локалізуються в головному та спинному мозку. Центри парасимпатичної нервової системи базуються у середньому, довгастому мозку та бічних рогах крижових сегментів спинного мозку (сакральні центри), які підпорядковуються вищим вегетативним центрам, що розташовані в довгастому мозку – гіпоталамусі. Який, в свою чергу, залежить від кори

великих півкуль, яка забезпечує цілісне реагування організму, об'єднуючи його соматичні та вегетативні функції у єдині акти [4, 60].

Центри вегетативної нервової системи постійно знаходяться в стані активності, внаслідок чого, іннервовані ними органи постійно отримують збуджуючі або гальмуючі імпульси [351]. Природа цього імпульсу визначається тим, що до них надходять нервові імпульси як від рецепторів внутрішніх органів, так і від екстерорецепторів. Тонус автономних центрів має визначене фізіологічне значення. Тому що, в органах з односторонньою іннервацією є можливість регуляції протилежної направленості [271].

Подразненням симпатичних та парасимпатичних волокон вегетативної нервової системи у більшості органів викликає протилежний ефект:

- сильне подразнення блукаючого нерву викликає зменшення ритму та сили серцевих скорочень, а подразнення симпатичного нерву, навпаки, збільшує ритм та силу серцевих скорочень;

- парасимпатичний вплив розширює кровоносні судини слинних залоз, язика, статевих органів, симпатичний відділ звужує ці судини [59].

Це дозволяє висунути гіпотезу про «антагонізм» симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи. Згідно з цією гіпотезою, обидва відділи автономної нервової системи керують функцією органів, діючи в протилежних напрямках [183]. Однак поняття функціонального антагонізму відносно, на рівні цілого організму спостерігається синергізм. Секреція слини збуджується як симпатичними, так і парасимпатичними нервами, однак при цьому склад слини різний. Але необхідно враховувати, що ряд органів та тканин не мають парасимпатичної іннервації, а оснащені лише волокнами симпатичної нервової системи [316].

У нормальних умовах симпатичні й парасимпатичні центри автономної нервової системи знаходяться в стані безперервного збудження, що отримав назву «тонус». Характерною особливістю тонічного впливу є тривале підтримання зовнішнього ефекту [90]. Тонус можна безпосередньо зареєструвати в окремих волокнах автономної нервової системи і оцінити за

показниками їх активності. Частота тонічних розрядів в пре- і постгангліонарних симпатичних волокнах становить від 0,1 до 5,0 імп/с і залежить від іннервуємих гладком'язових органів, які мають, в свою чергу, і власний базальний м'язовий тонус [269].

Виняткова роль симпатичної частини автономної нервової системи в створенні загального судинного тону. Тонічні впливи з судинного центру пристосовують судини дрібного і середнього діаметра до місцевих і загальних потреб організму [278]. У своїх тонічних впливах симпатична частина автономної нервової системи часто взаємодіє з мозковою речовиною надниркових залоз, що супроводжується викидом адреналіну [209].

Переважаючі тонічні впливи парасимпатичної і симпатичної частин автономної нервової системи послужило підставою для створення конституційної класифікації [182], відповідно до якої, переважаючі в організмі тону парасимпатичної частини автономної нервової системи іменуються ваготонією, симпатичної - сімпатикотонією. Ваготонія характеризується уповільненим пульсом, схильністю до почервоніння, пітливістю, шлунковими розладами, а для симпатикотонії – навпаки. Однак, чисті форми ваготонії і симпатикотонії зустрічаються виключно рідко [56].

Багато сторін природи тонічної активності залишаються маловідомими. Вважають, що тонус ядерних утворень формується переважно завдяки притоку сенсорної інформації з рефлексогенних зон, окремих груп інтероцепторів, а також соматичних рецепторів [239]. При цьому не виключається й існування власних драйверів ритму - пейсмекерів, локалізованих, в основному, у довгастому мозку. На користь цієї теорії свідчать дані щодо виникнення тахікардії після денервації каротидного синуса (*sinus caroticus*) або області дуги аорти, а також зникнення розрядів в серцевих гілочках блукаючого нерва при зниженні артеріального тиску [56].

В цілому тонус автономної нервової системи розглядають з одного боку, як один із проявів гомеостазу, а з іншого, як один з механізмів його регуляції [282].

Стабільне підвищення тонуусу симпатичного або парасимпатичного відділу призводить до виникнення різноманітних розладів [165].

Парасимпатичний відділ вегетативної нервової системи – це система регуляції фізіологічних процесів, що забезпечує гомеостаз. На відміну від цього симпатичний відділ – система мобілізації резервів, необхідна для активного взаємозв'язку організму з середовищем [364].

Симпатичний відділ АНС сприяє значному підвищенню процесів катаболізму (глікогенолізу, гліконеогенезу, ліполізу), посиленню діяльності серцево - судинної системи, перерозподілу об'єму крові з ділянок, здатних переносити гіпоксію, в ділянки, де наявність кисню та енергетичних джерел є основою існування. Багато авторів визначають те, що збудження симпатичного відділу вегетативної нервової системи відбувається кожен раз в період стресу (під час реакції організму, направленої на виживання в несприятливих ситуаціях) [4]. Включення симпатичної нервової системи відповідно реалізується за участю вищих вегетативних центрів та ендокринних механізмів, та компонентом цієї реакції є викид у кров катехоламінів [185].

Парасимпатичний відділ автономної нервової системи діє на серце, пригнічуючи частоту та силу його скорочень, провідність та збудливість, розслаблює сфінктери травного каналу, сечового міхура; активує сфінктер зіниці, війчастого м'яза ока, підвищуючи кривизну кришталика, підсилюючи переломлюючу здатність ока; підвищує кровонаповнення судин статевих органів; активує слиновиділення; підвищує секрецію слюзної рідини. Збудження парасимпатичних волокон має анаболічний вплив на обмін речовин, тобто приводить до відновлення гомеостазу (трофотропний ефект) [181].

Серцево-судинна система в цілому та серцевий ритм, зокрема, вважаються індикатором адаптаційно-пристосувальної функції цілого організму. Середня частота пульсу відображає кінцевий результат численних регуляторних дій на систему кровообігу та характеризує сформований в процесі адаптації гомеостаз [275]. Дослідження серцевого ритму та стану його автономної регуляції проводять за допомогою різних методів: 1) використання

ортостатичних проб – вивчаються нестационарні процеси, коли при зміні положення тіла в просторі змінюється частота серцевих скорочень; 2) статистичні методи – полягають у визначенні ряду R–R інтервалів та його опрацюванні різними статистичними методами; 3) спектральні методи – включають оцінку різних частин спектру ритмограм (інтервальних тахограм), що відповідають різним діапазнам частот. Виділяють дві основні складові спектру: високочастотну – біля 0,25 Гц, що характеризує переважно парасимпатичну дихальну активність та низькочастотну, яка здебільшого відповідає за симпатичну активність [2, 11, 30, 64, 164, 261, 210].

Вплив на серцевий ритм автономної нервової системи визначається сукупністю активності її симпатичних і парасимпатичних центрів та опосередкований через тонічну активність метасимпатичного відділу серця. У стані спокою симпатичний тонус суттєвого не впливає на серцевий ритм, а діє, головним чином, на силу скорочень серцевого м'язу, збільшуючи скоротливу активність м'язів стінок шлуночків [45]. Симпатична нервова система спільно з базовою метасимпатичною системою забезпечує більш надійну та стабільну роботу серця в умовах підвищених м'язових навантажень. Для кролів, щурів та курей характерний найбільший симпатичний тонус [2, 30, 178].

У стані спокою тонус блукаючого нерву переважає над тонусом симпатичних нервів, оскільки ритм денервованого серця зі збереженням лише базової метасимпатичної іннервації [5]. У щурів тонус парасимпатичного відділу автономної нервової системи виражений дуже слабо. Значення парасимпатичної регуляції спільно з метасимпатичною полягає у створенні значних резервів, що використовуються серцем у ситуаціях, коли необхідна підвищена серцева діяльність [83, 196, 278]. За ступенем вираженості тонусу блукаючого нерва спостерігаються статеві відмінності. Блокада цих нервів атропіном викликає тахікардію у півнів і не викликає її у курей, введення метацину призводить до збільшення частоти серцевих скорочень у півнів у 3 рази більше, ніж у курей [275]. У щурів серце, позбавлене від екстракардіальної регуляції, характеризується рідшим ритмом та вищою його варіабельністю

порівняно із показниками (*in vivo*), що вказує на залежність варіабельності серцевого ритму не лише від позасерцевої, але і від внутрішньосерцевої регуляції [169].

Однак, поряд зі звичними впливами, симпатичний нерв може викликати пригнічення серцевої діяльності, а парасимпатичний – її стимуляцію. Ці ефекти можна викликати лише в експериментальних умовах шляхом специфічного подразнення цих нервів [150, 195]. Отже, розмаїття кореляційних ритмів в організмі забезпечують йому найбільші можливості пристосування до змін навколишнього середовища. Чинники зовнішнього середовища (спека, нові умови) обумовлюють зниження рівня хаотичності серцевого ритму і величина його визначається якістю стресора [33, 106, 127, 170, 302, 343].

Дослідниками показано, що тонічна активність центрів автономної нервової системи піддається певним добовим коливанням. Під час фази повільного сну відбувається сповільнення серцевого ритму, викликане наростанням парасимпатичного та зниженням симпатичного впливів [16]. Під час фази швидкого сну відбувається прискорення частоти ритму внаслідок зниження парасимпатичного тону при низькому симпатичному. Вранці та вдень симпатичний тонус зростає на фоні високого парасимпатичного тону, тому у цей час спостерігається високий ступінь протидії симпатичного та парасимпатичного відділів АНС, а у нічний час вона майже відсутня [168].

Встановлено, що у філогенезі та онтогенезі парасимпатичні впливи на серце встановлюються раніше симпатичних. Нейромедіаторний етап формування холінергічного відділу периферичної нервової системи щурів починається на 14 добу пренатального розвитку і характеризується краніокаудальним градієнтом насичення нервових структур ацетилхолінестеразою. Поряд із цим, початок нейромедіаторного етапу у симпатичного відділу спостерігається у неонатальний період. У кролів цей процес проходить інтенсивніше і симпатичний відділ починає синтезувати медіатори вже на 17-18 добу ембріонального розвитку [84, 152, 191, 341].

Вікова зміна функціонування серця пов'язана з наростанням парасимпатичних впливів. Двобічна ваготомія у щурів викликає позитивну реакцію з боку ударного об'єму крові та частоти серцевих скорочень лише, починаючи з 4 тижня життя [44], а реакція вказаних показників на однобічне перерізання блукаючого нерва (правого чи лівого) розвивалась лише, починаючи з 42-добового віку. Але правостороння ваготомія впливає, в основному, на варіабельність серцевого ритму, а лівостороння – на силу серцевих скорочень [226].

Установлено, що у морських свинок, кролів та щурів особливості формування нервової регуляції серця залежать від рівня їх фізіологічної зрілості в період народження та пов'язані з екологічними умовами існування після народження. Упродовж антенатального періоду регуляторні впливи центральної нервової системи на вегетативні (серцеві) реакції проявляються пізніше ніж на соматичні [2].

Вивчення онтогенетичних особливостей тонуру симпатичних та парасимпатичних центрів та становлення типів автономної регуляції серцевого ритму у сільськогосподарських тварин (корів, телят, свиней, овець) протягом останніх років проводилось на базі кафедри анатомії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Показано достовірний зв'язок вказаних типів з продуктивними якостями тварин [36, 77, 94, 128, 129].

Варіабельність серцевого ритму в стані спокою організму характеризується залежністю від частоти дихання. В самців із середньою частотою дихання спостерігається менша варіабельність серцевого ритму порівняно із особинами з низькою чи високою частотою дихання [271]. Так, як процес дихання поряд з гуморальними впливами також перебуває під регуляторним контролем автономної нервової системи, то можна припустити, що в кожному організмі певному типу автономного балансу відповідає певний тип дихання [4].

Зазначені відмінності мають важливе значення при формуванні кореляційних властивостей організму. Експериментально встановлено, що особини із симпатичним типом вегетативних реакцій, порівняно з парасимпатотоніками, є більш стійкими до дії короткочасної помірної гіпоксії, зберігають кращу працездатність та характеризуються швидшим відновленням початкового рівня насичення крові киснем [35].

Невід'ємною частиною трофічного комплексу тканин і органів, поряд з вегетативними нервовими елементами, є судини мікроциркуляторного русла, через які, власне, і здійснюється регуляторно-трофічний вплив АНС [293]. При цьому, реалізація трофічної функції АНС, яка здійснюється шляхом регуляції числа функціонуючих капілярів в органі, зменшується, а під час навантаження – зростає [316]. В регуляції мікросудинного тонуусу виділяють два варіанти симпатичної ритмічної активності: високочастотну (тонічну) та низькочастотну (коливальну) [275].

Велике значення парасимпатичного тонуусу в регуляції брижового кровотоку підтверджується тим, що усунення тонічного впливу парасимпатичних центрів у собак шляхом ваготомії супроводжується сповільненням кровотоку та зниженням об'єму брижового кровоносного русла майже на 50 %. В цьому випадку діаметр артеріол і прекапілярів дещо зменшується, а посткапілярів та венул зростає [271]. Також виявлено, що ваготомія зумовлює різке збільшення проникності стінки мікроциркуляторних судин при холодоровому чи механічному впливах, особливо у венозному відділі. Ці ознаки повинні бути більш характерними для курей симпатикотоніків та менш вираженими у симпато-нормотоніків, а зміна кількісних параметрів судин та структурно-тонічних характеристик їх стінок, беззаперечно, відображається на кореляційні параметри ділянки, що вони кровопостачають [120].

Збільшення кількості артерій порожньої кишки у курей симпатотоніків характеризується певним позитивним моментом для кровоносного русла цього регіону, оскільки відомо, що при виключенні з кровообігу трьох пар аналогічних судин розвиваються більш виражені порушення інтрамурального

нервового апарату ніж при двох парах таких судин [261]. У першому варіанті потрібний більший час для усунення патологічних змін.

Особливості автономної регуляції, які значною мірою визначають кореляційні можливості серцево-судинної системи, знаходять своє відображення у типах кровообігу, що формуються в організмі в стані спокою. При цьому, симпатотонічному типу вегетативного балансу відповідає гіперкінетичний тип кровообігу, нормотонічному типу – еукінетичний тип, а парасимпатотонічному типу – гіпокінетичний тип [111]. Кожний із типів характеризується відповідними значеннями систолічного та хвилинного об'єму крові, серцевого індексу, кров'яного тиску, частоти серцевих скорочень та інших показників [247]. Збільшення частоти серцевих скорочень, яке спостерігається в організмі з підвищеним тонусом симпатичних центрів, супроводжується зменшенням ударного (систолічного) об'єму серця. Підвищення парасимпатичного тону зумовлює формування протилежного ефекту, коли посилюються скоротливі можливості серцевого м'язу на фоні рефлекторного підвищення судинного тону. Хвилинний об'єм крові при обох станах може бути однаковим, хоча у першій групі він часто виявляється меншим, тобто прискорення серцевого ритму не компенсує зменшення систолічного викиду серця [250]. Це є несприятливим прогнозом для функціонування організму. За нормотонії характерний автономний баланс, при якому спостерігається найбільш економна форма забезпечення гемодинамічної стабільності, яка не викликає надмірного навантаження на окремі ланки кровообігу [104].

Високий тонус блукаючих нервів підтримує в організмі такі параметри гемодинаміки, які направлені на підтримання економії енергетичних витрат, тривалості та стабільності. А показники кровообігу при високому тонусі симпатичного відділу АНС забезпечують досягнення найбільшої сили, що пов'язано із додатковими затратами енергії [77].

Вивчення функціонального компоненту кишкової стінки встановило, що його автоматизована діяльність зумовлена нейрогенною природою. При цьому,

блукаючі нерви для різних ділянок кишки є переважно збуджуючими, а симпатичні провідники – гальмівними, хоча в обох групах нервів спостерігаються змішані волокна [254]. Гальмівні впливи симпатичних нервів на моторику травного каналу дрібних жуйних мають тенденцію до зниження у міру просування хімусу вздовж кишкової стінки [271]. Поряд із симпатичними (адренергічними) та парасимпатичними (холінергічними) регуляторними механізмами діяльності травного каналу, важливе місце займають і серотонінергічні впливи [67].

Вегетативна регуляція функцій також обумовлює добові коливання ферментативної активності травного тракту, яка характеризується характерними підйомами та зниженнями, тобто володіє відповідним добовим ритмом. Важливе значення в процесі регуляції ферментативної активності кишкової стінки належить парасимпатичному відділу [246].

В процесі секреції кишкового соку спостерігається чітка періодичність, яка співпадає з періодичністю рухової активності різних ділянок кишки [300]. Обидва види періодики (рухова та секреторна) перебувають під регуляторним контролем АНС та її тісної взаємодії з гуморальними механізмами. При цьому, проведення ваготомії викликає значне порушення кишкової функції, періодична діяльність якої упродовж першого тижня повністю зникає, а позбавлення кишки симпатичної іннервації шляхом перерізування черевних стовбурів зумовлює підвищення тонуусу кишкових м'язів, посилення скорочень кишкової стінки та втрату періодичної діяльності упродовж перших днів, що призводить до безупинної роботи даного органу.

Показано тісний зв'язок з моторною та секреторною активністю процесів всмоктування, які перебігають з використанням кисню та енергії, тобто вони тісно пов'язані з функціональним станом судинної системи і залежать від загального автономно-ендокринного стану організму [225]. При подразненні блукаючих нервів посилюються процеси всмоктування, а усунення парасимпатичних впливів, шляхом ваготомії, викликає гальмування всмоктування. При подразненні чи перерізуванні симпатичних нервів

виникають протилежні впливи на процеси всмоктування в різних ділянках кишки [254].

Проведеними дослідями на щурах було встановлено, що симпатичному відділу АНС належить особливе місце в регуляції процесів кишкового всмоктування. Оперативне усунення симпатичних впливів приводить до зростання всмоктування глюкози в кишечнику кроля на 90 % протягом години. Ця закономірність розвивається завдяки збільшенню просвіту артеріальних судин та капілярів кишкової стінки, а також посилення її моторики [181].

Поєднання типологічних особливостей тону АНС з типами кровообігу та ймовірно існуючими типологічними відмінностями інших систем організму знаходить своє відображення у його функціональному стані та продуктивності. Тварини з гіпокінетичним типом системи кровообігу в стані спокою характеризуються економнішим функціонуванням серцево-судинної системи та її більшими резервами порівняно з організмами з гіперкінетичним типом [181].

Особливості тону вегетативної нервової системи впливають на фізичну працездатність людини, а також проявляються у формуванні двофазних циркадних ритмів, які на початку робочого тижня характеризуються посиленням симпатичних впливів, а в кінці – парасимпатичних [5, 247]. Також біоритмам підпорядкована і діяльність травної системи [4].

Особливості автономного балансу впливають на показники росту та розвитку тварин і проявляються у тому, що найбільш перспективними для господарського використання є корови і свині з нормотонічним та парасимпатотонічним типами тону АНС, тому що у них спостерігаються вищі показники маси тіла порівняно з тваринами симпатотоніками [46, 128].

Тонус автономної нервової системи істотно впливає на життєдіяльність цілісного організму, функціонування органів і систем, гомеостаз та реакцію організму на різні впливи зовнішнього середовища [5, 36, 77, 94, 107, 46, 128, 129, 131, 139, 214, 216, 271].

Дослідження тону автономної нервової системи дає можливість встановити особливості обмінних процесів в організмі тварин [77, 94, 128, 131],

що можна використовувати для створення нових методів підвищення їх продуктивності. Всі органи і тканини знаходяться під впливом як симпатичної, так і парасимпатичної частин автономної нервової системи. У нормальних умовах симпатичні і парасимпатичні центри нервової системи знаходяться в стані безперервного збудження, що отримав назву «тонус» [181]. Тонічний стан зареєстровано в окремих волокнах і клітинах всіх частин автономної нервової системи і оцінюють його за показниками їх активності. Частота тонічних розрядів в пре- і постгангліонарних симпатичних волокнах становить від 0,1 до 5,0 імп/с [208].

Існує декілька методів оцінки тону АНС у тварин, серед яких найбільшого розповсюдження набули серцеві рефлекси, зокрема, дихально-серцевий рефлекс Герінга (Hering), око-серцевий рефлекс Данині-Ашнера (Dagnini-Aschner) та шийно-серцевий рефлекс Чермака (Czermak) [185]. Всі вони пов'язані з тонусом блукаючого нерву. У свиней найбільш прийнятний метод визначення тону АНС є око-серцевий рефлекс, через неможливість, або високу складність проведення досліджень іншими методами [184].

Достовірність результатів досліджень тригеміновагального рефлексу підтверджувалась встановленими дуже сильними функціональними зв'язками показників частоти серцевих скорочень до та після натискання на очні яблука свиноматок. Зокрема, показник кореляційного зв'язку у тварин-нормотоніків є найвищим – $r=0,96$ ($p<0,001$), дещо нижчі показники кореляції встановлено у тварин-ваготоніків ($r=0,95$; $p<0,001$) та симпатикотоніків ($r=0,92$; $p<0,001$). Причому, сила впливу око-серцевого рефлексу на частоту серцевих скорочень у тварин-ваго- та симпатикотоніків є досить високою – $\eta^2x=0,59-0,70$ ($p<0,001$). Врівноважений тонус симпатичної та парасимпатичної АНС пояснює повну відсутність сили впливу ($\eta^2x=0$) показника тригеміновагального рефлексу на частоту серцевих скорочень.

Таким чином, дослідження тону автономної нервової системи за допомогою око-серцевого рефлексу дозволяє достовірно визначити приналежність свиней до тону автономної нервової системи. Тест

проводиться в типових індивідуальних станках для свиней, куди тварину поміщають перед початком випробувань. У кожної тварини вимірюють частоту серцевих скорочень (ЧСС) шляхом аускультації серця зліва, у ділянці 2–4-го міжреберних проміжків у нижній третині грудної клітки з використанням фонендоскопу. Потім експериментатор натискає одночасно великим і вказівним пальцями на обидва очні яблука досліджуваної тварини з експозицією 10 секунд. Після натискання ЧСС вимірювали повторно. Визначали різницю ЧСС до та після натискання на очні яблука. За результатами тригеміновагального тесту встановлювали тип вегетативної регуляції серцево-судинної системи і, відповідно, тварину відносили до нормотоніків, симпатикотоніків чи ваготоніків [282].

Тонус автономної нервової системи у свиней. Автономна (вегетативна) нервова система — у ссавців частина нервової системи, яка керує фізіологічною активністю гладких м'язів (стравоходу, кровоносних судин), серця і залоз [185]. Функцією автономної нервової системи є підтримка гомеостазу — сталості внутрішнього середовища організму. Адаптація організму до зміни умов навколишнього середовища істотно залежить від вегетативної регуляції життєво важливих функцій [4]. Автономна нервова система (АНС), зокрема її симпатична частина, мобілізує ресурси організму у відповідь на дію подразника, а парасимпатична – здійснює поточну регуляцію фізіологічних процесів. Автономна нервова система не підкоряється свідомості, хоча й підпорядкована спинному та головному мозку.

Відомо, що ступінь збудливості вегетативної нервової системи враховують при визначенні дози лікарських препаратів, особливо сильнодіючих нейротропних [181]. Якщо збудливість підвищена, то дозу цих препаратів зменшують, і навпаки.

Виходячи з вищевказаного, метою наших досліджень було встановити тонус автономної нервової системи у свиней за допомогою тригеміновагального рефлексу.

Досліди проводили в умовах свиноферми ТОВ СП «Ідна» (с. Острожець Млинівського району Рівненської області) на свинях великої білої породи 3-річного віку. Умови утримання, раціон та кратність годівлі для всіх тварин були однаковими.

Таблиця 1

Показники тригеміновагального рефлексу у свиней, серцевих скорочень за 1 хвилину

Інвент. № тварини	Частота серцевих скорочень, уд./хв.			Тонус АНС
	До натискання на очні яблука	Після натискання на очні яблука	Різниця	
571	120	136	16	симпатикотонік
361	104	112	8	нормотонік
065	100	88	-12	ваготонік
553	100	96	-4	нормотонік
028	108	92	-16	ваготонік
279	110	94	-16	ваготонік
158	132	104	-28	ваготонік
521	116	108	-8	нормотонік
726	118	142	24	симпатикотонік
125/625	140	128	-12	ваготонік
250	104	108	4	нормотонік
544	88	104	16	симпатикотонік
680	124	136	12	симпатикотонік
228	160	152	-8	нормотонік
197	120	142	22	симпатикотонік

Результати дослідження тону автономної нервової системи за допомогою тригеміновагального тесту наведені в табл.1. Цей рефлекс є ще одним прикладом взаємозв'язку роботи серця з іншими частинами організму, а

саме рецепторним апаратом зорового аналізатора (очними яблуками) [271]. Рефлекторна дуга цього рефлексу містить трійчастий (trigeminus) і блукаючий (vagus) нерви [130].

Достовірність результатів досліджень тригеміновагального рефлексу підтверджується встановленими дуже сильними функціональними зв'язками показників частоти серцевих скорочень до та після натискання на очні яблука свиноматок. Результати даних досліджень наведені на рисунку 1.

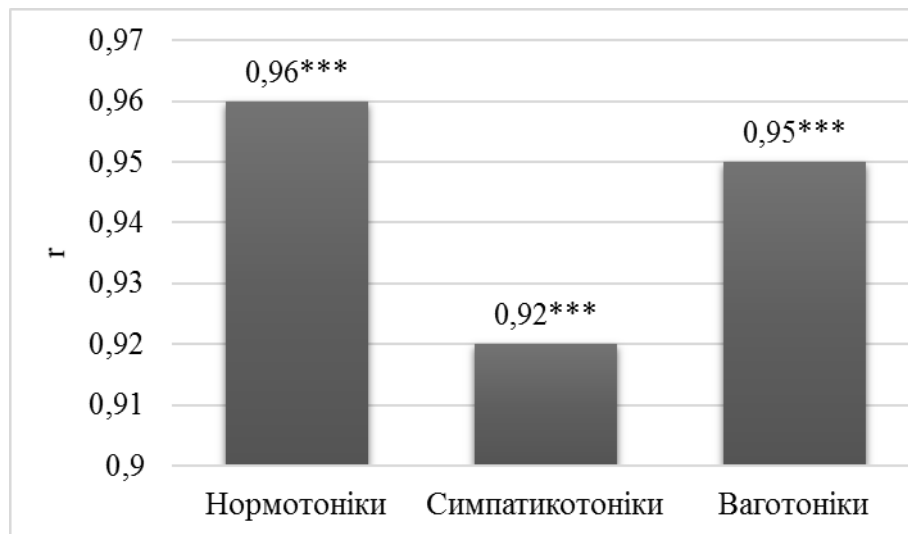


Рисунок 1. Кореляційні зв'язки тригеміновагального рефлексу у тварин різного тону автономної нервової системи, r ; $n=5$.

Примітка: різниця достовірна при – *** – $p<0,001$.

Як видно з рисунка, кореляційні зв'язки тригеміновагального рефлексу у тварин-нормотоніків є найвищими – $r=0,96$ ($p<0,001$), дещо нижчі показники кореляції у тварин-ваготоніків ($r=0,95$; $p<0,001$) та симпатикотоніків ($r=0,92$; $p<0,001$).

У табл. 2 наведені середні показники ЧСС у тварин з різним тонусом АНС при проведенні тригеміновагального тесту. До натискання на очні яблука у тварин-нормотоніків ЧСС становила $116,8 \pm 11,13$ ударів за хвилину і після натискання на очні яблука достовірно не змінюється ($+1,6 \pm 3,25$).

У тварин-симпатикотоніків до натискання на очні яблука показник

серцевого поштовху становив $114,5 \pm 5,73$ ударів за хвилину, однак, після натискання зростає на $18,0 \pm 1,79$ поштовхів (15,8 %). Натомість у свиней-ваготоніків до натискання на очні яблука ЧСС становить $118 \pm 7,64$ ударів за хвилину та після натискання на очні яблука знижується на $16,8 \pm 2,93$ ударів за 1 хвилину (14,2 %).

Таблиця 2

Частота серцевих скорочень у тварин з різним тонусом автономної нервової системи, $M \pm m$, $n = 5$

Тонус автономної нервової системи	Частота серцевих скорочень, уд./хв.		
	До натискання на очні яблука	Після натискання на очні яблука	Різниця
Нормотоніки	$116,8 \pm 11,13$	$115,2 \pm 9,58$	$+1,6 \pm 3,25$
Симпатикотоніки	$114,0 \pm 5,37$	$132 \pm 5,82$	$+18,0 \pm 1,79^{***}$
Ваготоніки	$118,0 \pm 7,64$	$101,2 \pm 7,2$	$-16,8 \pm 2,93^{***}$

Примітка: *** – $p < 0,001$ порівняно з тваринами-нормотоніками

Дисперсійний аналіз являє собою статистичний метод аналізу результатів, які залежать від якісних ознак. Кожен фактор може бути дискретною чи неперервною випадковою зміною, яку розділяють на декілька сталих рівнів (градацій, інтервалів) [147]. Якщо кількість вимірювань (проб, даних) на всіх рівнях кожного з факторів однакова, то дисперсійний аналіз називають рівномірним, інакше — нерівномірним.

Рівномірний однофакторний дисперсійний аналіз показав силу впливу тонусу автономної нервової системи на показник тригеміновагального рефлексу (рис. 2).

Відсутність сили впливу ($\eta^2_x = 0$) показника тригеміновагального рефлексу на тонус автономної нервової системи у тварин-нормотоніків вказує на однаковий тонус симпатичної та парасимпатичної нервових систем.

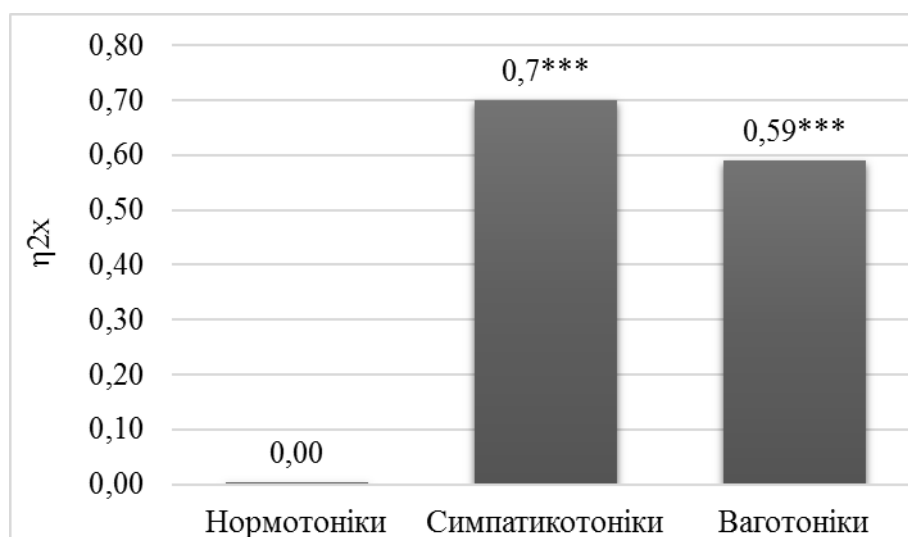


Рисунок 2. Вплив тону автономної нервової системи на показник тригеміновагального рефлексу, η^2_x , $n=5$.

Примітка: різниця достовірна при – *** – $p<0,001$.

Сила ступеня збудливості симпатичної нервової системи за результатами тригеміновагального рефлексу у тварин-симпатикотоніків є досить високою $\eta^2_x=0,7$ ($p<0,001$). Натомість, сила ступеня збудливості парасимпатичної нервової системи у тварин-ваготоніків становить – $\eta^2_x=0,59$ ($p<0,001$), що на 15,7 % нижче від показника тварин-симпатикотоніків.

Отже, дослідження тону автономної нервової системи за допомогою тригеміновагального тесту дозволяє достовірно визначити приналежність свиней відповідно до тону автономної нервової системи. Таким чином, було підібрано групи для подальших досліджень. Показано силу впливу тону автономної нервової системи на показник тригеміновагального рефлексу.

Отже, дослідження тону автономної нервової системи за допомогою тригеміновагального тесту дозволяє достовірно визначити приналежність свиней відповідно до тону автономної нервової системи.

2. ВЕГЕТАТИВНІ МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ ІНТЕНСИВНОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ОРГАНІЗМІ СВИНЕЙ

Вивчення пероксидного окиснення ліпідів почалося з появи теорії вільнорадикального ланцюгового окиснення ненасичених жирних кислот у клітині [320, 349]. На зміну їй прийшла теорія розгалужених ланцюгових реакцій, а в 50-60-ті роки минулого сторіччя основною стала гіпотеза про те, що різноманітні шкідливі впливи на живу клітину виявляються пероксидацією ліпідів мембран [388].

В нормі біля 5 % Оксигену, що надходить в організм тварин, йде на утворення активних форм Оксигену, що використовується для різних фізіологічних функцій, однак за певних умов активує пероксидне окиснення [229, 43, 88, 155, 232, 317, 366, 379, 384]. Продукти пероксидації ліпідів беруть участь у синтезі простагландинів, прогестерону, сприяють гідроксинуванню стерольного кільця холестеролу. Однак, не слід забувати про участь ліпопероксидів у розвитку патологічного процесу (злоякісний ріст, токсикози тощо) [23, 205, 69, 86, 163, 291].

Механізм вільнорадикального окиснення лежить в основі фагоцитозу, знешкодження токсинів, руйнування пухлинних клітин, від інтенсивності процесів пероксидації ліпідів залежить вираженість реакції запалення і процесів регенерації [331]. Потужність клітинного імунітету в значній мірі залежить від інтенсивності генерації гідрооксидного радикалу. Зокрема, мікроцидна та цитолітична активність гранулоцитів та Т-лімфоцитів пов'язується з радикалами [331, 350], також бактерицидність лімітована наявністю іонів Феруму. Захисна функція гідрооксидного радикалу обумовлена його здатністю пошкоджувати ДНК та інші полімери, запускати ланцюгову реакцію пероксидного окиснення ліпідів [205].

Для тканин та органів з високою метаболічною активністю характерний вищий рівень ПОЛ. При різних фізіологічних станах організму вміст продуктів ПОЛ істотно коливається [62, 69, 273, 242].

У клітинах утворення активних форм Оксигену в основному відбувається внаслідок мономолекулярного розриву молекул, ферментативних реакцій чи одноелектронного перенесення з іонів металів із змінною валентністю на органічні сполуки. Слід відзначити, що нормальним фізіологічним процесом у теперішній час визнаний тільки ферментативний шлях [99].

Дослідженнями, виконаними в останні роки, встановлено, що процес вільнорадикального окиснення є однією із складових механізмів мітозу та фізіологічної смерті клітини (апоптозу) [69, 88].

Ключовим і стартовим радикалом у запуску цілого ряду вільнорадикальних реакцій є супероксидний радикал ($O_2^{\cdot-}$), який дає початок цілому ряду вільних радикалів, зокрема, із нього утворюється гідроксидний радикал ($HO^{\cdot}$), синглетний кисень ($1O_2^{\cdot-}$), пероксид гідрогену (H_2O_2), гідропероксидний радикал ($HOO^{\cdot}$) та пероксирадикали жирних кислот ($LOO^{\cdot}$). Переважна більшість $O_2^{\cdot-}$ утворюється в мітохондріях клітин [241].

Вільнорадикальному окисненню більш сприйнятливішими є поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) завдяки наявності подвійних зв'язків у молекулі. При взаємодії ПНЖК із радикалами Оксигену, зокрема, з $OH^{\cdot}$ – утворюється дієновий кон'югат ПНЖК ($L^{\cdot}$), який в реакції з синглетним киснем утворює пероксирадикал жирної кислоти ($LOO^{\cdot}$) [242]. Пероксирадикал жирної кислоти запускає ланцюгову реакцію пероксидного окиснення ліпідів, а сам відновлюється до гідроперекису ліпідів (ГПЛ). Ліпоперекиси є нормальними й необхідними продуктами функціонування біологічних мембран клітин і організму в цілому [229].

Окиснення фосfolіпідів мембран є складним багатостадійним процесом. Пусковим фактором ПОЛ є відрив атома Гідрогену від молекули жирнокислотного залишку фосfolіпиду та утворення алільного радикалу, який приєднує молекулу Оксигену з утворенням пероксирадикалу жирної кислоти [142]. Процес вільнорадикального окиснення ліпідів прийнято розділяти на три етапи: зародження, розвиток та обрив ланцюгів ПНЖК. Якщо частота обривів ланцюгу жирної кислоти переважає над частотою розгалужень, процес

пероксидного окиснення ліпідів припиняється. Натомість при оберненому співвідношенні цих реакцій швидкість реакції зростає із залученням в процес зростаючої кількості молекул субстрату. Отже, за наявності сприятливих умов процес розвивається самоприскорюючись [243].

Встановлено, що не всі радикали жирних кислот беруть участь у ланцюгових реакціях, частина з них рекомбінує один з одним і утворює неактивні продукти [245, 394].

Гідроперекиси ліпідів, як проміжні продукти пероксидного окиснення ліпідів, розпадаються з утворенням жирного альдегіду, малонового діальдегіду, напівальдегіду дикарбонової кислоти та ін. продуктів [388]. Вторинні продукти пероксидації, такі, як малоновий діальдегід та триєнові кон'юганти є токсичними для організму. Вони знешкоджуються шляхом взаємодії із аміногрупами різних органічних сполук (амінокислоти, прості і складні білки, нуклеотиди, гормони, вітаміни) із утворенням основ Шиффа (ОШ) [99].

У мембранах ланцюг частіше обривається в результаті взаємодії вільних радикалів з антиоксидантами, або значно рідше із взаємодією з іонами металів змінної валентності (Fe^{2+}) чи взаємодіючи між собою [50,61].

Пероксидне окиснення ліпідів насичених жирних кислот при фізіологічних температурах неможливе без іонів негемінового двовалентного Феруму [89].

Молекулярні продукти ПОЛ володіють хемілюмінесценцією, що використовується при вивченні інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у різних об'єктах [105, 207].

Встановлено, що частина утворених радикалів, особливо $\text{OH}^{\bullet}$, здатна пошкоджувати не тільки ліпіди, а й молекули білків, особливо ферментів, які містять SH групи [230, 24, 26].

Інтенсивність ПОЛ в тканинах тварин оцінюють за вмістом в їх крові і тканинах гідроперекисів ліпідів, дієнових, триєнових та полієнових кон'югатів, малонового діальдегіду, шифових сполук та ін. [69].

Дослідження особливостей пероксидного окиснення ліпідів та активність системи антиоксидантного захисту дозволяє встановити нові підходи щодо підвищення продуктивності та резистентності тварин [48, 73, 105, 102, 187, 251].

Пероксидне окиснення ліпідів – це фізіологічний процес вільнорадикального окиснення ліпідів, який лежить в основі багатьох фізіологічних та біохімічних процесів в організмі тварин [68, 69, 92], однак за певних умов проходить інтенсифікація вільнорадикальних реакцій у організмі, що проявляється розвитком оксидативного стресу із накопиченням продуктів пероксидного окиснення ліпідів [50, 163, 26, 307].

Активні форми Оксигену за своїм фізіологічним змістом є складовою неспецифічного захисту організму від патологічних чинників (мікроорганізми, патогени пухлинні клітини) та беруть участь у синтезі різних біологічно активних речовин [69]. Однак, за певних умов (стрес, хвороба, отруєння), активні форми Оксигену здатні пошкоджувати клітини власного організму [190].

Вільнорадикальним реакціям в організмі піддаються багато органічних сполук, серед них є білки, нуклеїнові кислоти, вітаміни, однак найбільш чутливими є – ліпіди [342]. При чому, пероксидне окиснення поліненасичених жирних кислот носить ланцюговий характер і є дуже небезпечним для збереження ультраструктури клітини [68]. Реакції пероксидного окиснення ліпідів у мембранах клітин проходять досить інтенсивно. Первинні продукти пероксидації (дієнові кон'югати) володіють досить високою реакційною активністю та здатні пошкоджувати різні біополімери, в першу чергу – білки та нуклеїнові кислоти [23]. Вміст дієнових кон'югатів у свиней-нормотоніків знаходився в межах $5,05 \pm 0,23$ нмоль/мл та достовірно не різнився із показником тварин-симпатикотоніків, однак у тварин-симпатикотоніків даний показник знаходиться на достовірно нижчому рівні від такого у тварин-нормотоніків і становить $2,39 \pm 0,54$ нмоль/мл (табл.3).

Гідроперекиси ліпідів є мутагенами та володіють вираженою цитотоксичністю, зокрема, пригнічують активність гліколізу і окисного фосфорилування, інгібують синтез білка і нуклеїнових кислот, порушують секрецію тригліцеридів гепатоцитами, інгібують різні мембранозв'язувальні ферменти [251]. Як свідчать результати досліджень, вміст гідроперекисів ліпідів у крові свиней істотно залежить від тонуру автономної нервової системи. Концентрація в плазмі крові гідроперекисів ліпідів у свиней-нормотоніків знаходиться в межах $13,22 \pm 0,86$ Од/мл, що є фізіологічною нормою, однак у свиней-ваготоніків даний показник є достовірно вище і становить $13,59 \pm 1,74$ Од/мл., а у симпатикотоніків та сягає $16,63 \pm 0,26$ Од/мл.

Таблиця 3

Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у плазмі крові свиней із різним тонуру автономної нервової системи ($M \pm m$, $n=4$)

Показники	Тонус АНС тварин		
	Нормотоніки	Симпатикотоніки	Ваготоніки
Дієнові кон'югати, нмоль/мл	$5,05 \pm 0,23$	$4,79 \pm 0,57$	$2,39 \pm 0,54^{***}$
Гідроперекиси ліпідів, Од/мл	$13,22 \pm 0,86$	$16,63 \pm 0,26^{**}$	$13,59 \pm 1,74$
ТБК-активні продукти, нмоль/мл	$7,09 \pm 0,31$	$7,37 \pm 0,77$	$5,52 \pm 1,27$

Примітка. Різниця з свинями-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Вміст гідроперекисів ліпідів у плазмі крові свиней-симпатикотоніків становить $16,63 \pm 0,26$ Од/мл, що значно вище від показників тварин нормо- та ваготоніків.

Гідроперекиси ліпідів є порівняно нестійкими речовинами та легко піддаються гомолітичному розпаду, особливо в присутності каталізаторів (Ферум і ін.) із утворенням спиртів, альдегідів, кетонів і ін. Одним із параметрів, які дозволяють оцінити стан вільнорадикальних процесів у організмі, є вміст ТБК-активних продуктів, що є кінцевими продуктами

пероксидного окиснення ліпідів і утворюються в результаті обумовленого вільними радикалами, розриву поліненасичених жирних кислот [73]. Накопичення в організмі малонового діальдегіду (МДА) пояснює формування синдрому інтоксикації, що супроводжує багато захворювань внутрішніх органів [142].

Вміст ТБК-АП у крові тварин різного тону автономної нервової системи знаходиться у фізіологічних межах 5,52-7,37 нмоль/мл. При чому, найвищий вміст даного метаболіту спостерігали у тварин-симпатикотоніків, а найнижчий у свиней-ваготоніків.

Первинні продукти ПОЛ, зокрема дієнові кон'югати у біологічних системах знаходяться у відносно високих стаціонарних концентраціях та утворюються не тільки при відновленні гідроперекисів ліпідів, при розпаді інших речовин, і своїми динамічними змінами відображають інтенсивність пероксидного окиснення у біологічних системах [273]. Дані аналізу отриманих результатів виявили прямий взаємозв'язок між вмістом дієнових кон'югатів у крові свиней та вегетативним статусом тварин (рис 3).

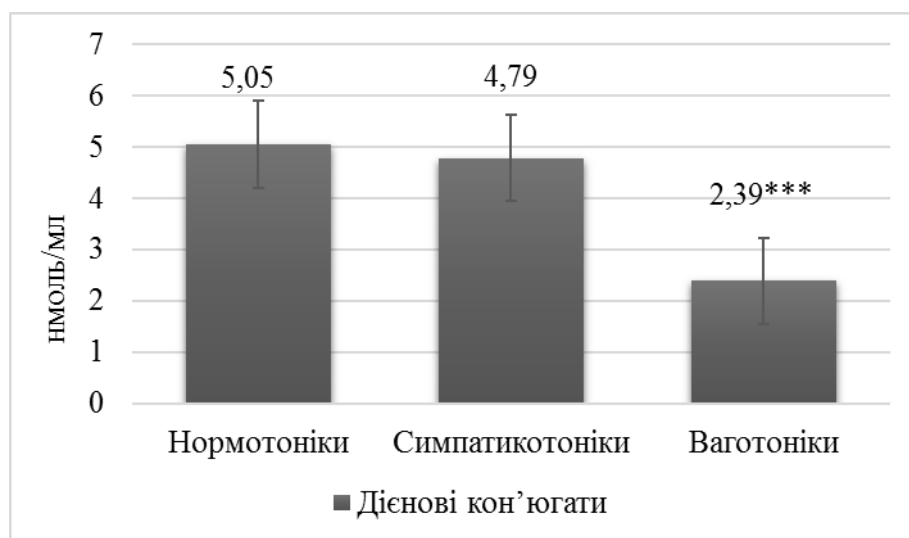


Рисунок 3. Вміст дієнових кон'югатів у тварин різного тону автономної нервової системи, нмоль/мл, n=5.

Примітка: різниця достовірна при – *** – $p < 0,001$.

Дослідженнями встановлено нижчий вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові тварин-ваготоніків, зокрема даний показник був на 52,7 % ($p < 0,001$) нижче від такого у тварин-нормотоніків та на 50,1 % ($p < 0,001$) від показників свиней-симпатикотоніків. Хоча достовірної різниці між вмістом дієнових кон'югатів у плазмі крові тварин нормо- та симпатикотоніків встановлено не було, однак прослідковується тенденція щодо нижчого вмісту даного метаболіту у плазмі крові свиней-симпатикотоніків (на 5,1 %).

Встановлений тісний взаємозв'язок між показниками тонуру автономної нервової системи тварин із вмістом дієнових кон'югатів підтверджують результати однофакторного дисперсійного аналізу (рис. 4).

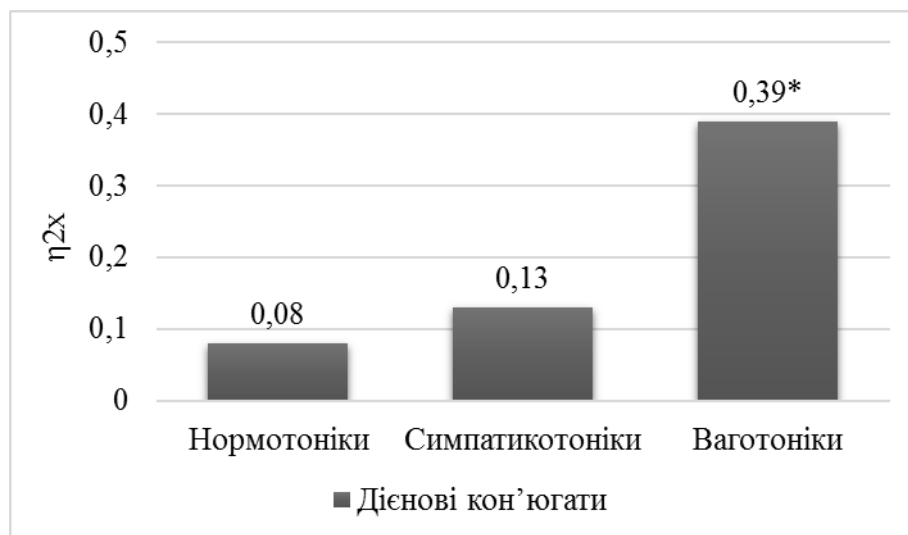


Рисунок 4. – Сила впливу тонуру автономної нервової системи тварин на вміст дієнових кон'югатів у крові свиней (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця вірогідна при * $p < 0,05$.

Встановлено, що у свиней-нормо- та симпатикотоніків тонуру автономної нервової системи достовірно не впливав на вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові цих тварин ($\eta^2_x=0,08-0,13$). На відміну від тварин-нормо- та симпатикотоніків у свиней-ваготоніків сила впливу тонуру автономної нервової системи на вміст дієнових кон'югатів була достовірною та досить значною ($\eta^2_x=0,38$; $p < 0,05$).

Завдяки кореляційному аналізу є можливість глибше дослідити взаємозв'язки фізіологічних показників, виявити вплив тону автономної нервової системи на інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів, виявити і підрахувати метаболічні резерви [18]. Кореляційний зв'язок характеризується тим, що між факторними і результативними ознаками немає повної відповідності, а лише є певне співвідношення і кожному значенню факторної ознаки відповідає не одне, а ціла низка значень результативної ознаки. Крім відображення щільності зв'язку, коефіцієнт кореляції відіграє ще одну важливу роль, а саме – через коефіцієнт детермінації (D) він характеризує розмір впливу факторів на результативну ознаку. Результати обчислень кореляційних зв'язків тону АНС із дієнових кон'югатів наведені у рис.5.

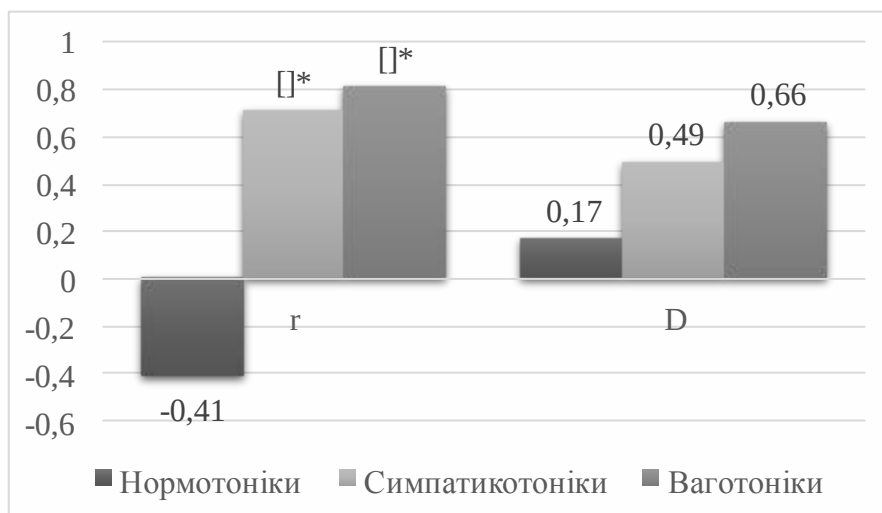


Рисунок 5. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) вмісту дієнових кон'югатів із тонусом автономної нервової системи., n=4.

Примітка. Різниця вірогідна при * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$.

Вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові мав пряму кореляцію із тонусом автономної нервової системи, зокрема у тварин-симпатикотоніків ($r=0,71$; $p < 0,05$) та ваготоніків ($r=0,81$; $p < 0,05$). При чому, коефіцієнт детермінації у тварин-симпатикотоніків із вмістом дієнових кон'югатів становив – 0,49, а у ваготоніків – 0,66, що свідчить про те, що 49 % та 66 % варіації вмісту дієнових

кон'югатів у плазмі крові тварин зумовлено варіацією відповідного тонуру автономної нервової системи.

Отже, встановлено особливості вмісту дієнових кон'югатів у плазмі крові свиней із різним тонуру автономної нервової системи, зокрема зниження вмісту дієнових кон'югатів у крові тварин-ваготоніків. Показано достовірно високу силу впливу тонуру автономної нервової системи тварин на вміст дієнових кон'югатів у крові свиней-ваготоніків. Встановлено кореляційні зв'язки вмісту дієнових кон'югатів у плазмі крові тварин-симпатико- та ваготоніків із тонуру автономної нервової системи [240].

Проведені дослідження показали, що вміст гідроперекисів ліпідів в плазмі крові свиней-нормо- та ваготоніків достовірно не різниться, однак встановлено тенденцію щодо вищого вмісту гідроперексидів у плазмі крові тварин-ваготоніків (на 2,8 %) від показників тварин-нормотоніків.

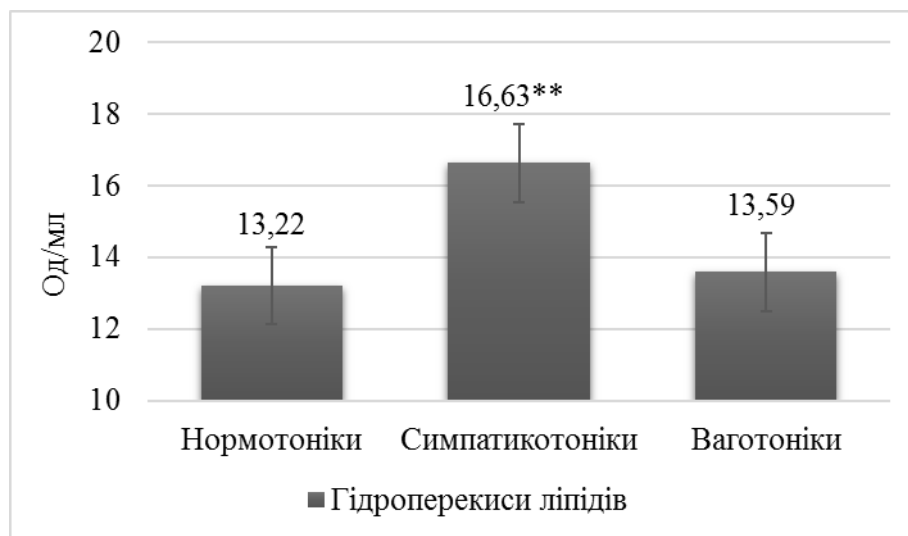


Рисунок 6. Вміст гідроперекисів ліпідів у сироватці крові тварин різного тонуру автономної нервової системи, нмоль/мл, n=5.

Примітка: різниця достовірна при – ** – $p < 0,01$.

Вміст гідроперекисів ліпідів у плазмі крові свиней-симпатикотоніків достовірно вище на 25,8 % ($p < 0,01$) від показника тварин-нормотоніків та на 22,4 5 від такого у тварин-ваготоніків ($p < 0,01$).

Встановлено сильну обернену кореляцію між вмістом гідроперекисів ліпідів та дієнових кон'югатів у крові свиней-ваготоніків ($r = -0,80$; $p < 0,05$). Нижчий вміст дієнових кон'югатів у крові свиней-ваготоніків попри відсутність різниць у вмісті гідроперекисів ліпідів очевидно свідчить про вищий рівень утилізації дієнових кон'югатів, так як відомо, що вони є субстратами багатьох цитозольних та мітосомальних ферментів.

Результати однофакторного дисперсійного аналізу (рис. 7) свідчать про істотну силу впливу тонуру автономної нервової системи тварин на вміст гідроперекисів ліпідів у крові свиней.

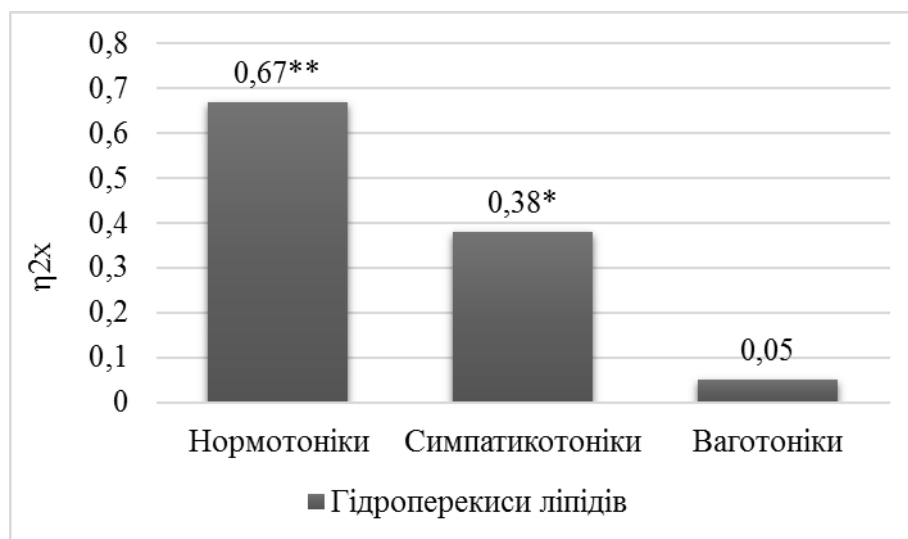


Рисунок 7. Сила впливу тонуру автономної нервової системи тварин на вміст гідроперекисів ліпідів у крові свиней (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця вірогідна при * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Встановлено, що попри високу силу впливу тонуру автономної нервової системи тварин на вміст гідроперекисів ліпідів у свиней-нормотоніків ($\eta^2_x = 0,67$; $p < 0,01$) та тварин-симпатикотоніків ($\eta^2_x = 0,38$; $p < 0,05$), у свиней-ваготоніків сила впливу тонуру автономної нервової системи на вміст гідроперекисів ліпідів є низькою ($\eta^2_x = 0,05$).

Достовірної залежності вмісту гідроперекисів ліпідів у крові із вегетативним статусом тварин-нормо- та симпатикотоніків встановлено не було (рис. 8).

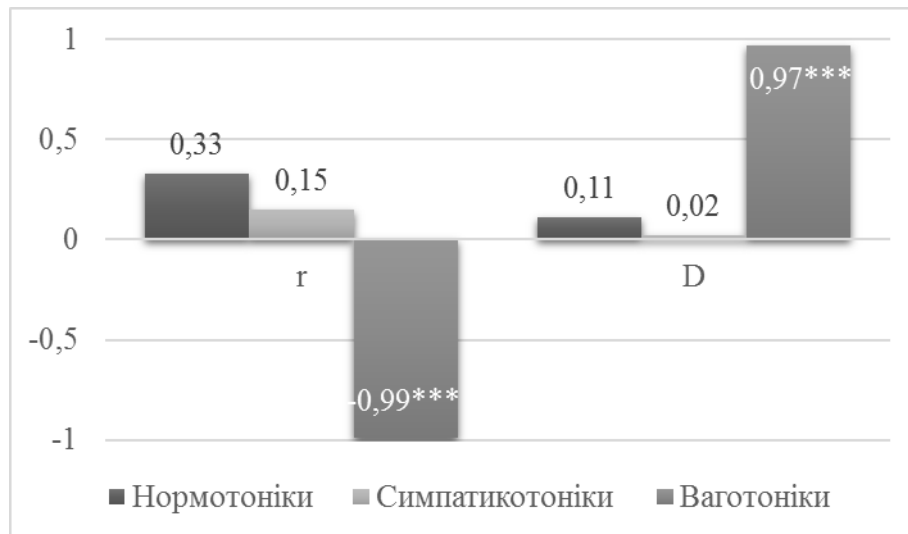


Рисунок 8. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) вмісту гідроперекисів ліпідів та тонуру автономної нервової системи., $n=4$.

Примітка. Різниця вірогідна при: *** $p<0,001$.

Встановлено дуже сильний обернений функціональний зв'язок вмісту гідроперекисів ліпідів із тонусом АНС у свиней-ваготоніків ($r = -0,99$; $p < 0,001$), при чому коефіцієнт детермінації вказує, що 97 % загального коливання вмісту гідроперекисів ліпідів зумовлено відмінностями у тонусі АНС тварин-ваготоніків, а решта 3 % іншими факторами, які в даному випадку не було враховано.

Отже, встановлено особливості вмісту гідроперекисів ліпідів у плазмі крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, зокрема вищий вміст гідроперекисів ліпідів у крові свиней-симпатикотоніків. Показано достовірно високу силу впливу тонуру автономної нервової системи тварин на вміст гідроперекисів ліпідів у тварин-нормо- та симпатикотоніків. Отримані результати вказують на тісний взаємозв'язок тонуру автономної нервової системи у свиней-ваготоніків та вмісту гідроперекисів ліпідів у плазмі крові.

Результати досліджень вмісту ТБК-АП у крові свиней із різним тонусом АНС наведені у рисунку 3.9. Достовірної різниці вмісту ТБК-активних продуктів у свиней-нормо- та симпатикотоніків встановлено не було.

Встановлено, що вміст ТБК-АП у тварин-ваготоніків на 22,1 % нижче від показників тварин-нормотоніків, хоча дане зниження знаходиться в межах тенденції. Однак показник вмісту ТБК-АП у свиней-ваготоніків достовірно (на 25,1 %; $p < 0,05$) нижчий від такого у свиней-симпатикотоніків.

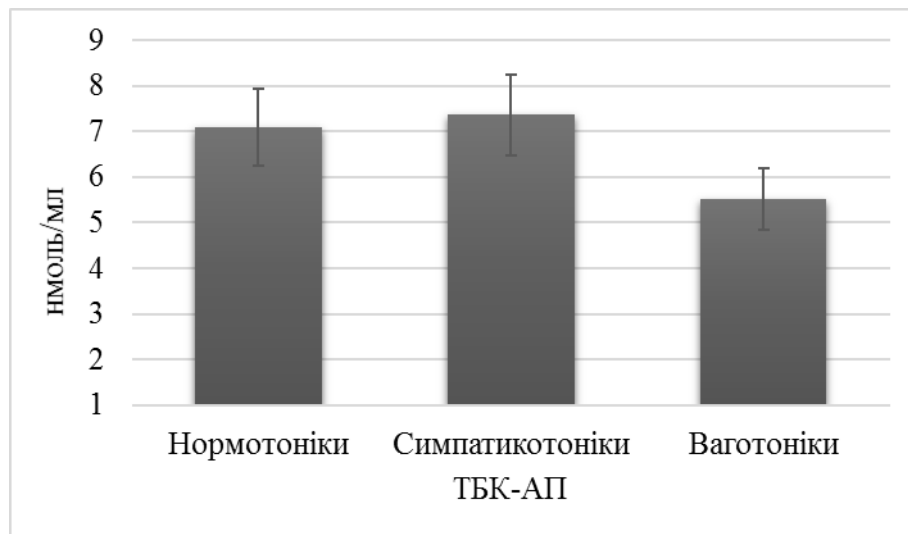


Рисунок 9. Вміст ТБК-активних продуктів у крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, нмоль/мл ($M \pm m$, $n=4$)

Слід відмітити високі кореляційні зв'язки вмісту ТБК-АП та дієнових кон'югатів ($r=0,87$; $p < 0,01$) і ТБК-АП та гідроперекисів ліпідів ($r=0,91$; $p < 0,01$) у плазмі крові тварин-нормотоніків, тоді, як у тварин-симпатикотоніків даної залежності не встановлено ($r=0,17-0,26$).

Незважаючи на встановлений взаємозв'язок між показниками тонуру автономної нервової системи тварин на вміст ТБК-активних продуктів у крові свиней, сила впливу цих факторів на даний показник була низькою, про що свідчать результати однофакторного дисперсійного аналізу (рис. 10.). При чому, тонус АНС тварин-ваготоніків взагалі не чинить вплив на вміст ТБК-активних продуктів ($\eta^2_x = 0$).

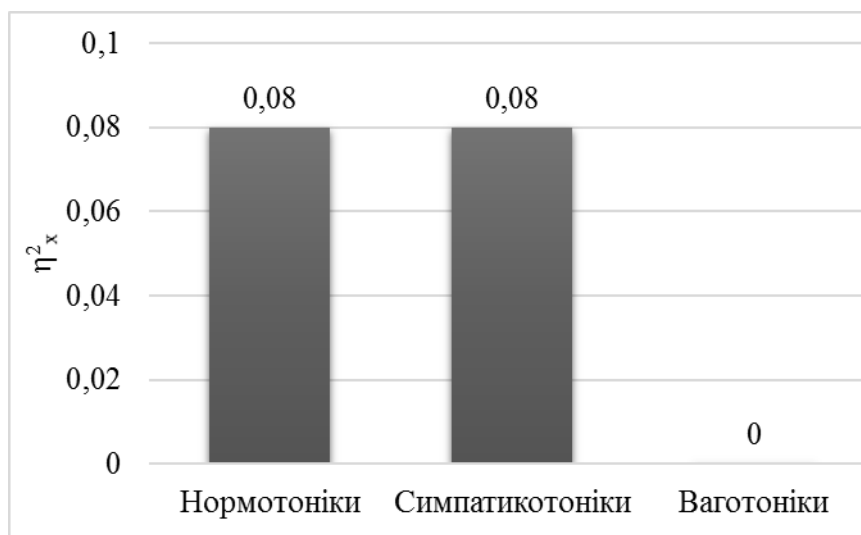


Рисунок 10. Сила впливу тону аутономної нервової системи тварин на вміст ТБК-активних продуктів у крові свиней (η^2_x , $n=4$).

Результати обчислень кореляційних зв'язків тону АНС із вмістом ТБК-активних продуктів наведені у рис. 11. Не зважаючи на істотну залежність вмісту дієнових кон'югатів та гідроперекисів ліпідів від тону аутономної нервової системи тварин, проведені дослідження показали відсутність достовірної залежності вмісту ТБК-активних продуктів від тону аутономної нервової системи.

Як видно із рисунка, показник кореляції між вмістом ТБК-активних продуктів у тварин-нормотоніків і тоном АНС становить – $r = -0,03$, це свідчить, що варіації вмісту даного метаболіту у плазмі крові свиней не спричинені відмінностями тону АНС, а на 100 % залежать від інших факторів, які в даному випадку не враховано.

Встановлено тенденцію щодо прямого функціонального зв'язку тону АНС у свиней-симпатико- та ваготоніків із вмістом ТБК-активних продуктів у плазмі крові. Зокрема, показник кореляції у тварин-ваготоніків становив – $r = 0,56$, а симпатикотоніків відповідно – $r = 0,32$.

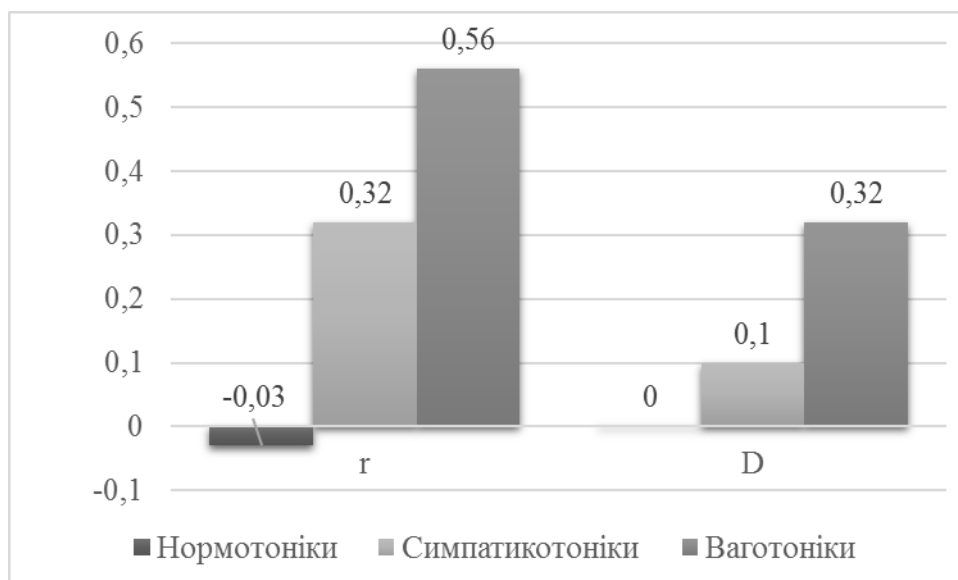


Рисунок 11. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) ТБК-активних продуктів та тону аутономної нервової системи (n=4).

Отже, в нормальних умовах тонус аутономної нервової системи тварин істотно не впливає на вміст ТБК-активних продуктів у крові тварин. Встановлено лише достовірно вищий вміст ТБК-АП у свиней-симпатикотоніків від такого у свиней-ваготоніків.

Індекс накопичення кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ТБК-АП/ДК) свідчить про баланс утворення та знешкодження проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ [50]. Деякі дослідники вказують, що зниження індексу ТБК-АП/ДК (0,6-0,8 уо) свідчить про накопичення переважно проміжних продуктів пероксидного окиснення, а значить – незавершеність ПОЛ [153]. Тому нами було проведено дослідження щодо впливу тону аутономної нервової системи свиней на індекс накопичення кінцевих продуктів пероксидації у крові свиней, результати якого наведені у рисунку 3.12.

Індекс накопичення кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів у тварин-нормо- та симпатикотоніків знаходиться в межах 1,4-1,5 уо, що вказує на збалансованість системи утворення та знешкодження проміжних продуктів пероксидації.

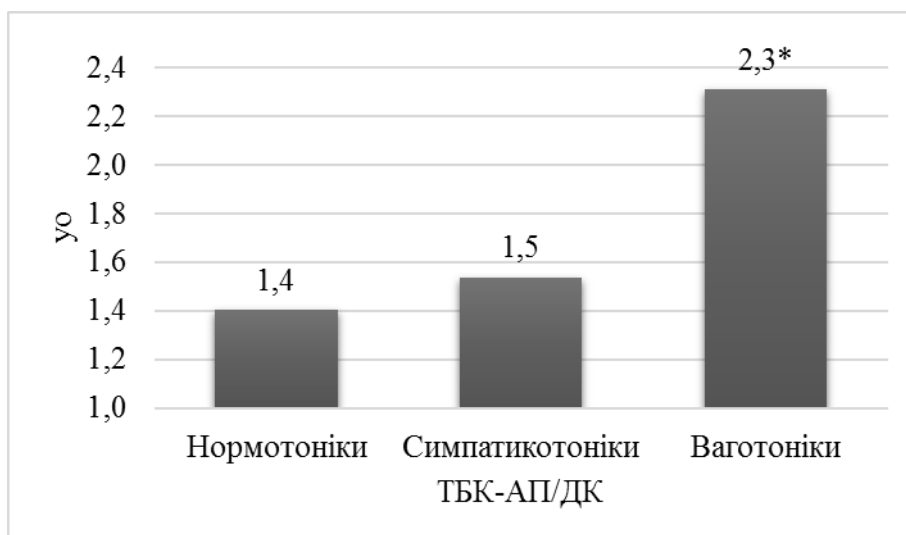


Рисунок 12 Вплив тонуру автономної нервової системи свиней на індекс накопичення кінцевих продуктів пероксидації (ТБК-АП/ДК) у крові свиней (yo, n=4).

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

Встановлено достовірне зростання індексу ТБК-АП/ДК у свиней-ваготоніків до показника 2,3 yo, що у 1,6 раза вище у порівнянні із показниками тварин-нормотоніків та у 1,5 раза вище від такого у свиней-симпатикотоніків.

Таким чином, аналіз результатів проведених досліджень свідчить про вищий рівень індексу накопичення кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів у свиней-ваготоніків, що, очевидно вказує на високу інтенсивність знешкодження початкових продуктів пероксидації ліпідів [240].

Встановлено особливості вмісту гідроперекисів ліпідів та дієнових кон'югатів у плазмі крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, зокрема вищий вміст гідроперекисів ліпідів свиней-симпатикотоніків та нижчий вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові тварин-ваготоніків.

У тварин різного тонуру автономної нервової системи вміст ТБК-активних продуктів істотно не різниться. Встановлено лише нижчий вміст ТБК-активних продуктів у плазмі крові свиней-ваготоніків (на 25,1 %; $p < 0,05$) від показників свиней-симпатикотоніків. Отримані високі кореляційні зв'язки

вмісту ТБК-активних продуктів та дієнових кон'югатів ($r=0,87$; $p<0,01$) і ТБК-активних продуктів та гідроперекисів ліпідів ($r=0,91$; $p<0,01$) у тварин-нормотоніків.

Відомо, що вільні радикали та продукти ПОЛ виконують цілий ряд фізіолого-біохімічних функцій, зокрема захисну функцію (руйнують мікроорганізми, гриби, токсини та ракові клітини), беруть участь у окисному фосфорилуванні, біосинтезі простагландинів і нуклеїнових кислот, регуляції ліпідного обміну, мітозі, метаболізмі катехоламінів, синтезі прогестерону, сприяють гідроокисненню стерольного кільця холестеролу та ін. [153, 151]. Рівень активності ферментативної ланки системи АОЗ забезпечує оптимальний, фізіологічний вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові тварин-нормотоніків, зокрема, вміст дієнових кон'югатів знаходиться в межах – $5,05\pm 0,23$ нмоль/мл, гідроперекисів ліпідів – $13,22\pm 0,86$ Од/мл та ТБК-активних продуктів – $7,09\pm 0,31$ нмоль/мл. Високі кореляційні зв'язки між продуктами ПОЛ у плазмі крові тварин-нормотоніків свідчать про вільнорадикальне їх походження та стабільність процесу пероксидації ліпідів. Зокрема, встановлені високі прямі кореляційні зв'язки ($r=0,87-0,91$; $p<0,001$) між вмістом кінцевих продуктів ПОЛ (ТБК-активних речовин) та вмістом первинних та вторинних продуктів пероксидації (дієнових кон'югатів і гідроперекисів ліпідів).

Аналіз сучасної літератури свідчить, що парасимпатичний відділ АНС впливає на фізіолого-біохімічні процеси, пов'язані з пластичним обміном, тобто, стимулює утворення з простих органічних і неорганічних речовин складніші речовини [67]. Асиміляція протікає з витратою енергії (наприклад, у виді АТФ), яка йде на відновлення початкових з'єднань вуглецю шляхом приєднання до них електронів і протонів [83]. Встановлено підвищення тону цього відділу вегетативної системи у стані спокою організму. Парасимпатична частина АНС еволюційно є більш давньою. Дослідники вказують її вплив на гомеостаз.

Переважаання тону парасимпатичного відділу сприяє зміні інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів. Очевидно нижчий рівень

обмінних процесів у тварин-ваготоніків сприяє зниженню інтенсивності пероксидації ліпідів, що впливає із нижчого вмісту дієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів у крові тварин. Слід відмітити достовірне зростання індексу ТБК-АП/ДК у свиней-ваготоніків у 1,6 раза порівняно з показниками тварин-нормотоніків, що вказує на високу інтенсивність знешкодження первинних продуктів пероксидації ліпідів для забезпечення гомеостазу.

Відомо, що симпатичний відділ вегетативної системи стимулює обмін речовин в клітинах і тканинах організму (підсилює дисиміляцію) за впливу різноманітних зовнішніх чинників (страх, стрес, інтенсивна фізична робота, та ін.) [368]. Свій вплив на різні системи органів симпатичний відділ спричинює не тільки безпосередньо через симпатичні нерви, а й через гормони, зокрема через адреналін, секреція якого при порушенні симпатичного відділу різко посилюється. Дослідники вказують, що нейромедіатори симпатичного відділу вегетативної нервової системи (адреналін, норадреналін) беруть участь у змінах системи пероксидне окиснення ліпідів/система антиоксидантного захисту при стресі [317].

Таким чином, високий тонус симпатичного відділу автономної нервової системи супроводжується інтенсифікацією катаболічних процесів у організмі. Існують дані, щодо підвищенню рівня глюкози в крові та інтенсивності тканинного дихання за стимуляції симпатичного відділу АНС. Вищий рівень метаболізму у цих тварин супроводжується зростанням інтенсивності утворення супероксидного радикалу у дихальному ланцюзі мітохондрій, що безпосередньо впливає на інтенсивність пероксидного окиснення у організмі тварин. Встановлено, що вміст гідроперекисів ліпідів у плазмі крові свиней-симпатикотоніків вище на 25,8 % ($p < 0,01$) від показника тварин-нормотоніків та на 22,4 % ($p < 0,01$) від такого у тварин-ваготоніків. Причому сила впливу тону АОС на вміст гідроперекисів ліпідів у свиней-симпатикотоніків була достовірною ($\eta^2_x = 0,38$; $p < 0,05$). Встановлено вищий вміст ТБК-АП у плазмі крові свиней-симпатикотоніків на 25,1 % ($p < 0,05$) від такого у свиней-ваготоніків.

Підвищення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у організмі тварин із переважанням тонусу симпатичної нервової системи є наслідком вищого рівня обміну речовин у цих тварин. Вищий рівень вільнорадикальних реакцій передбачає компенсаторну реакцію з боку системи антиоксидантного захисту, очевидно тому активність антиоксидантних ензимів у цільній крові тварин-симпатикотоніків була найвищою серед тварин різного тонусу АНС.

Доведено тісний взаємозв'язок тонусу АНС та інтенсивності ПОЛ у крові свиней. Встановлено вищий вміст гідроперекисів ліпідів свиней-симпатикотоніків та нижчий вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові тварин-ваготоніків. Показано сильний обернений функціональний зв'язок вмісту гідроперекисів ліпідів із тонусом АНС у свиней-ваготоніків ($r = -0,99$; $p < 0,001$) та прямий із вмістом дієнових кон'югатів у тварин-симпатико- і нормотоніків ($r = 0,71$ та $r = 0,81$; $p < 0,05$).

3. ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕГУЛЯЦІЇ НА АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ОРГАНІЗМІ СВИНЕЙ

Система антиоксидантного захисту регулює інтенсивність утворення вільних радикалів та знешкоджує продукти пероксидації [12, 15, 53, 122, 167, 328]. Головним завданням антиоксидантної системи є підтримання балансу між інтенсивністю радикалоутворення та потребами організму у фізіолого-біохімічних аспектах дії радикалів Оксигену та їх похідних [33].

Система антиоксидантного захисту (АОЗ) складається з ферментативної та неферментативної ланки [15]. До ферментативної системи належать такі ензими, як супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатіонпероксидаза (ГП), глутатіонтрансфераза (ГТ), глутатіонредуктаза (ГР) та інші [53, 102].

До неферментативної системи належать жиророзчинні та водорозчинні сполуки. Жиророзчинні - це вітаміни А, Е і К, каротиноїди, стерини, убіхінон; водорозчинні - глутатіон, вітаміни С, В₆, РР, біогенні аміни і ін. [1, 22, 252, 34, 84, 93, 253, 338].

Супероксиддисмутаза (СОД, КФ. 1.15.1.1) вважається ключовим ферментом в системі антиоксидантного захисту, вона в організмі дисмутує супероксидні радикали пероксиду гідрогена (H_2O_2), який у подальшому утилізується каталазою до води і молекулярного кисню [85]. Каталазною активністю володіє також і селензалежна глутатіонпероксидаза, однак, вона на відміну від каталази здатна за допомогою глутатіону відновлювати гідропероксиди жирних кислот [25]. Відновлення глутатіону забезпечує глутатіонредуктаза [143].

В організмі людини і тварин відомо два типи супероксиддисмутази, перша - цитоплазматична (Cu,Zn-супероксиддисмутаза), друга - мітохондріальна (Mn-супероксиддисмутаза) [51]. В організмі ссавців виявлена і позаклітинна високомолекулярна форма СОД, яка є Cu, Zn-залежним глікопротеїном [352]. Причому метали зі змінною валентністю виконують

основну каталітичну функцію, послідовно відновлюючись і окиснюючись в активному центрі ферменту [260].

Доведено, що активність СОД у тканинах тварин знаходиться у певному взаємозв'язку з інтенсивністю окисно-відновних процесів. Регуляція активності супероксиддисмутази здійснюється всією багатокomпонентною редокс-системою клітини [140]. Регулюючим впливом на активність СОД у тканинах тварин володіють глутатіон, цистеїн, Ферум, Купрум та Цинк [51]. Синергістом супероксиддисмутази є каталаза. Регуляторною дією стосовно до активності СОД володіють глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа та інші [52, 122, 150, 312].

Активність супероксиддисмутази тісно пов'язана з парціальним тиском Оксигену [69]. В умовах гіпоксії активність супероксиддисмутази у тканинах тварин спадає, а при гіпероксії - зростає. Накопичення продуктів пероксидації у тканинах негативно сказується на активності даного ензиму [85].

Каталаза (КФ1.11.1.6.) - гемвмісний фермент, є тетрамером з двохядерним активним центром, до її структури входять порфін і білковий ліганд [71]. Фермент каталізує розщеплення пероксиду гідрогена з утворенням води і Оксигену. До активного центру ферменту входить Fe^{3+} , який і взаємодіє з H_2O_2 [222]. У еритроцитах ссавців виявлено декілька ізоформ каталази, окремі з них під дією різних окисників можуть переходити одна в одну [172].

Найвища активність каталази виявлена в еритроцитах, печінці, нирках. Активність каталази у тканинах тварин значно змінюється в онтогенезі тварин [71].

Глутатіонова система антиоксидантного захисту забезпечує утилізацію пероксиду гідрогену та гідропероксидів органічних сполук [230]. Глутатіонову антиоксидантну систему утворюють глутатіонпероксидаза (ГП, КФ 1.11.1.9), глутатіонтрансфераза (ГТ, КФ 2.5.18) та глутатіонредуктаза (ГР; КФ 1.6.4.2) [255, 143].

Глутатіонпероксидаза - білок з молекулярною масою 76-99 кДа, близько 70% міститься в цитозолі і приблизно 20% – в мітохондріях клітин ссавців.

Складається з чотирьох ідентичних субодиниць, кожна з яких містить один селеноцистеїновий залишок [53]. Глутатіонпероксидаза плазми крові є гідрофобним глікозильованим селенопротеїном і відрізняється від цитозольної форми ферменту за своїми фізико-хімічними та імунологічними властивостями. На відміну від глутатіонпероксидази клітин, глутатіонпероксидаза плазми це - гомотетрамер, однак також містить чотири атоми Se [287].

Глутатіонредуктаза забезпечує відновлення глутатіону за допомогою НАДФН, НАДН, що виступають донорами Гідрогену [158].

До неферментативної системи антиоксидантного захисту належать різної природи жиророзчинні та водорозчинні речовини. Водорозчинні антиоксиданти контролюють інтенсивність вільнорадикальних реакцій у водному середовищі, а жиророзчинні – у ліпідних структурах [336]. До жиророзчинних біоантиоксидантів відносять вітаміни групи Е (токофероли), ряд фосфоліпідів, зокрема фосфатидилхолін і фосфатидилетаноламін, вітаміни групи К, білірубін, білівердин, убіхінон, деякі стероїдні гормони [113, 141, 167, 328].

До водорозчинних біоантиоксидантів відносять низько- і високомолекулярні сполуки, які містять SH-групи, зокрема цистеїн, цистін, глутатіон; моно-, ди- і трикарбонові кислоти та інші аніони, що зв'язують залізо; тироксин, нікотинову кислоту, адреналін, інозин, вітаміни групи Р, сечовину, селен і ін. [341].

Механізм антиоксидантної дії більшості згаданих сполук обумовлений високими донорськими властивостями і здатністю до відновлення ліпідних радикалів. Ці сполуки відносять до речовин антирадикального захисту або "прямих" антиоксидантів [285]. Однак відмічено, що сумарна антиоксидантна активність цих речовин визначається не тільки їх антирадикальною активністю, але і здатністю утвореного радикалу самого антиоксиданту ініціювати нові ланцюги вільнорадикального окиснення при взаємодії з кожною новою молекулою окисненої сполуки [102].

Вітамін Е містить дві групи: токофероли і токотриеноли. Термін "вітамін Е" об'єднує групу біологічно-активних токоферолів α , β , γ та ін., що

відрізняються числом та місцем розміщення метильних і їх положенням у бензойному кінці [316]. Найбільш високу антиоксидантну активність серед сполук фенольного ряду в організмі людини і тварин проявляє Вітамін Е. Найбільшу біологічну активність проявляє α -токоферол [256]. Фізіологічна дія токоферолу на організм є надзвичайно різноманітна, він регулює біофізичні характеристики і біохімічні властивості мембран, чутливість їх рецепторів, мітоз клітин, обмін ненасичених жирних кислот, фосфоліпідів, білка, глутатіону, вітамінів, нуклеїнових кислот, гормонів; підвищує загальну резистентність і стресостійкість тварин, підвищує активність імунітету та системи антиоксидантного захисту [22].

Антиоксидантна роль токоферолу зумовлена його локалізацією у фосфоліпідних шарах клітинних мембран, захищаючи їх від дії вільних радикалів [103]. Токоферол у клітинних мембранах реагує з радикалами жирних кислот, перериваючи таким чином ланцюгову реакцію пероксидного окиснення ліпідів [84].

Другими за значенням жиророзчинними антиоксидантами є ретиноли та їх попередники, головним чином, β -каротин [115, 189]. Механізм антиоксидантної та антирадикальної дії ретинолів цілком не з'ясований. Існує теорія, що ретинол інгібує ліпідні радикали, та зберігає тіольні групи у клітині [338]. За механізмом дії ретинол та його похідні відносять до речовин, що володіють регуляторними (ретиноева кислота) та антиоксидантними властивостями (ретинол, каротин), він бере участь у окисно-відновних реакціях [133].

Вітамін А входить до складу ліпідного шару клітинних мембран і проявляє регуляторну дію на її біофізичні властивості [137]. В епітеліальних клітинах він затримує утворення кератиногіалінових зерен і підтримує плинність і пластичність їх мембран. Він стимулює проліферацію, регулюючи впливає на обмін ліпідів, вуглеводів та мінеральних елементів, стимулює депонування глюкози у тканинах у вигляді глікогену [33].

Інтенсивність вільнорадикального окиснення визначається не лише швидкістю утворення вільних радикалів, але і функціональним станом системи антиоксидантного захисту (АОЗ) [69]. Ферментативна система антиоксидантного захисту організму контролює всі етапи вільнорадикальних реакцій. Регуляція процесу пероксидації, починаючи на стадії ініціації, здійснюється супероксиддисмутазою (СОД) та церулоплазміном, а на стадії розгалуження ланцюгів – каталазою, пероксидазою та глутатіонпероксидазою (ГПО) [99].

Супероксиддисмутаза займає центральне місце в системі АОЗ, вона каталізує дисмутацію супероксиданіонрадикалу із утворенням пероксиду гідрогену та молекулярного Оксигену [85]. Активність СОД у свиней-нормотоніків знаходиться в межах $4,84 \pm 0,20$ МО/мг гемоглобіну, що є фізіологічною нормою та забезпечує оптимальний рівень утилізації супероксидрадикалу (табл.4). Активність супероксиддисмутази у крові свиней-ваго- та симпатикотоніків не виходить за межі фізіологічної норми та становить відповідно $4,27 \pm 0,44$ і $5,23 \pm 0,17$ МО/мг гемоглобіну.

Таблиця 4

Активність ферментів антиоксидантного захисту у крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, $M \pm m$, $n=4$

Показники	Тонус АНС тварин		
	Нормотоніки	Симпатикотоніки	Ваготоніки
СОД, МО/ мг гемоглобіну	$4,84 \pm 0,20$	$5,23 \pm 0,17^*$	$4,27 \pm 0,44$
ГП, мкМ/хв×мг гемоглобіну	$0,25 \pm 0,02$	$0,34 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,03$
Каталаза, мкМ/хв×мг гемоглобіну	$2,33 \pm 0,19$	$2,91 \pm 0,19$	$2,52 \pm 0,09$

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

В процесах забезпечення стабільності біофізичних і біохімічних характеристик мембран роль глутатіонпероксидази є дуже важливою. Утилізація активних форм Оксигену на ранніх етапах дозволяє мінімізувати ймовірність пошкодження радикалами генетичної інформації та білків [124]. Проведеними дослідженнями встановлено, що активність глутатіонпероксидази у тварин різного тонуусу автономної нервової системи істотно не різниться та у тварин-нормотоніків становить $0,25 \pm 0,02$ мкМ/хв×мг гемоглобіну, тоді, як у тварин симпатико- та ваготоніків відповідно $0,34 \pm 0,03$ та $0,27 \pm 0,03$ мкМ/хв×мг, що не виходить за рамки фізіологічних меж.

Каталаза - гемвмісний фермент, який локалізується, головним чином у пероксисомах клітин. Фермент каталізує розщеплення H_2O_2 з утворенням води і Оксигену [71, 281]. Отже, цілком закономірно, що підвищення каталітичної активності СОД та заростання кількості субстрату для каталазної реакції у свиней-симпатикотоніків супроводжується відповідним збільшенням інтенсивності утилізації пероксиду гідрогену. Активність каталази у крові тварин різного тонуусу автономної нервової системи достовірно не різниться та знаходиться в межах – $2,33$ - $2,91$ мкМ/хв×мг гемоглобіну.

Отже, отримані результати свідчать про різний рівень активності ферментативної системи антиоксидантного захисту у крові свиней із різним тонуусом автономної нервової системи.

Як свідчать отримані результати, активність СОД істотно залежить від тонуусу АНС свиней, зокрема, встановлено достовірно вищий рівень активності ензиму у крові тварин-симпатикотоніків на $8,1$ % ($p < 0,05$) від показників тварин-нормотоніків.

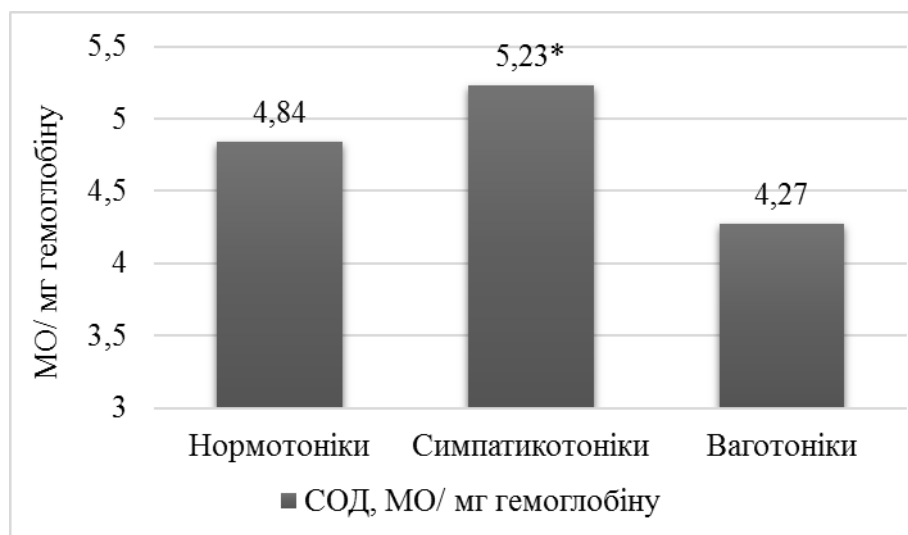


Рисунок 13. Активність супероксиддисмутази у крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, МО/ мг гемоглобіну ($M \pm m$, $n=4$).

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

Очевидно, інтенсифікація фізіологічних процесів на дію стресора у симпатикотоніків передбачає і вищий рівень антиоксидантного захисту на рівні зародження ланцюга пероксидного окиснення. Виходячи із того, що більше половини активних форм Оксигену утворюється в процесі мітохондріального дихання, інтенсифікація фізіологічних функцій має супроводжуватись зростанням інтенсивності тканинного дихання і радикалоутворення. Отже, вищий рівень активності СОД у даного типу нервової системи може бути детермінований генетично. Хоча це питання потребує додаткового вивчення. Аналогічна тенденція проглядалась і при вивченні активності інших антиоксидантних ферментів.

Аналіз отриманих результатів свідчить, що активність СОД у крові тварин-ваготоніків була на 18,4 % ($p < 0,05$) достовірно нижче від такої у свиней-симпатикотоніків та нижче (у межах тенденції) на 11,8 % від показників тварин-нормотоніків.

Каталітична активність СОД в еритроциті залежить від віку клітини. В процесі її старіння активність ензиму знижується [85]. В першу чергу, це пов'язано з тим, що еритроцит після закінчення дозрівання клітини уже втрачає здатність до синтезу ферменту [71]. Тому процес старіння молекул ензиму істотно впливає не тільки на каталітичну активність в цілій клітині, але і на інтенсивність утилізації супероксиду до пероксиду. Досить важко сказати з чим пов'язано нижчий рівень каталітичної активності ферменту. З одного боку це може бути пов'язано з нижчим базовим рівнем дієнових кон'югатів у даного типу автономної нервової системи, а з іншого – збільшенням часу функціональної активності еритроцитів у кров'яному руслі.

Результати однофакторного дисперсійного аналізу сили впливу тонуру автономної нервової системи тварин на активність супероксиддисмутази наведені на рисунку 3.14. Встановлено низьку силу впливу тонуру автономної нервової системи у тварин-нормотоніків на активність ферментів антиоксидантного захисту у їх крові ($\eta^2_x=0,02-0,12$).

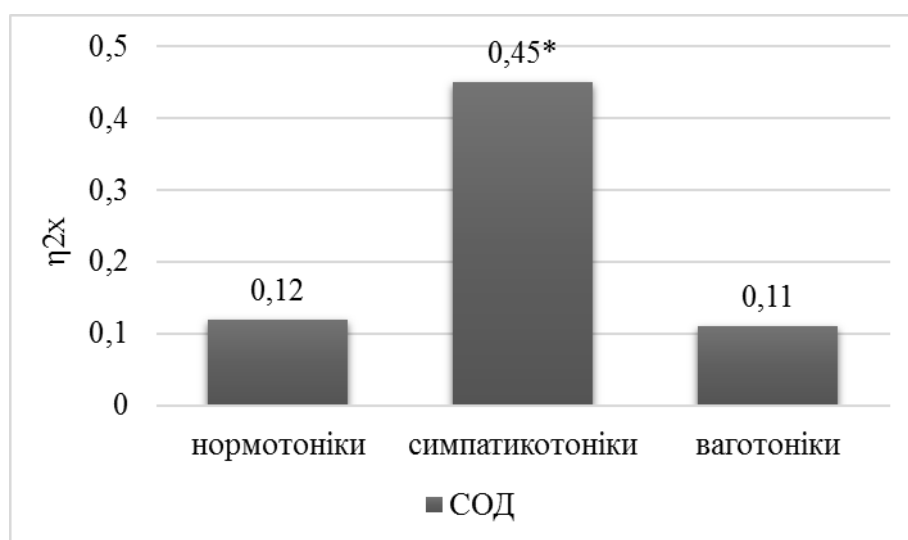


Рисунок 14. Сила впливу тонуру автономної нервової системи тварин на активність супероксиддисмутази у крові (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця вірогідна при: * $p<0,05$.

Сила впливу тонусу автономної нервової системи у тварин-симпатикотоніків на активність ферментативної системи антиоксидантного захисту є досить значною. Зокрема, показник сили впливу тонусу автономної нервової системи тварин на активність супероксиддисмутази становить відповідно – $\eta^2_x=0,45$.

Таким чином, сила впливу тонусу автономної нервової системи у тварин-симпатикотоніків на активність супероксиддисмутази є значно вищою від показників тварин нормо- та ваготоніків. Тенденція щодо наявності залежності активності супероксиддисмутази в крові від тонусу автономної нервової системи тварин-нормо- та ваготоніків хоча і прослідковується в результатах кореляційного аналізу, однак сила його впливу була майже відсутня.

Таким чином, встановлено значну силу впливу тонусу автономної нервової системи у тварин-симпатикотоніків на активність ферментативної системи антиоксидантного захисту.

Тонус АНС у тварин-нормотоніків достовірно не впливав на активність ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту (рис. 14).

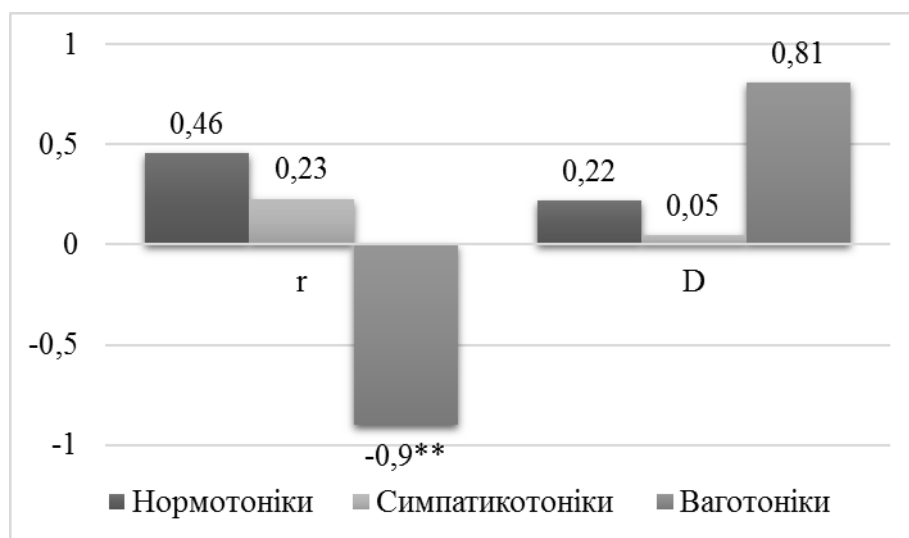


Рисунок 15. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) активності супероксиддисмутази у крові та тонусу автономної нервової системи., n=4.

Примітка. Різниця вірогідна при: ** $p<0,01$.

Активність супероксиддисмутази має сильну обернену кореляцію із тонусом автономної нервової системи у тварин-ваготоніків ($r=-0,90$; $p<0,01$). При чому, коефіцієнт детермінації становив $-0,81$, це вказує на те, що 81 % варіації активності ензиму у плазмі крові тварин зумовлено варіацією відповідного тонусу автономної нервової системи.

У свиней-ваготоніків достовірної кореляції між активністю ферментів АОЗ не встановлено, однак, отримані дані свідчать, що зниження активності супероксиддисмутази сприяло зростанню вмісту ТБК-активних речовин ($r=-0,86$; $p<0,01$) та зниженню вмісту гідроперекисів ліпідів ($r=0,83$; $p<0,01$).

У свиней-симпатикотоніків встановлено достовірну обернену кореляцію активності супероксиддисмутази та вмістом гідроперекисів ліпідів ($r=0,71$; $p<0,05$).

Таким чином, проведені результати свідчать про вищий рівень каталітичної активності супероксиддисмутази у крові тварин-симпатикотоніків та дещо нижчу активність ензиму у тварин-ваготоніків порівняно з показниками свиней-нормотоніків. Отримано тісний взаємозв'язок тонусу автономної нервової системи та активності супероксиддисмутази у крові свиней.

Дані щодо активності глутатіонпероксидази, наведені у рисунку 3.16, свідчать, що активність ензиму у тварин із різним тонусом автономної нервової системи дещо різняться. Так, активність глутатіонпероксидази у тварин-симпатикотоніків вище на 36 % та 25,9 % від такої у тварин-нормо- та ваготоніків.

Активність глутатіонпероксидази у крові тварин нормо- та ваготоніків достовірно не відрізняється, однак прослідковується тенденція щодо вищої активності ензиму у крові свиней-ваготоніків.

Що стосується нормотоніків, слід відзначити надзвичайно високий рівень стресостійкості, який на генетичному рівні регулює інтенсивність синтезу молекул антиоксидантних ферментів із урахуванням інтенсивності

радикалоутворення в мітохондріях, що впливає із вмісту продуктів ПОЛ та активності супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази.

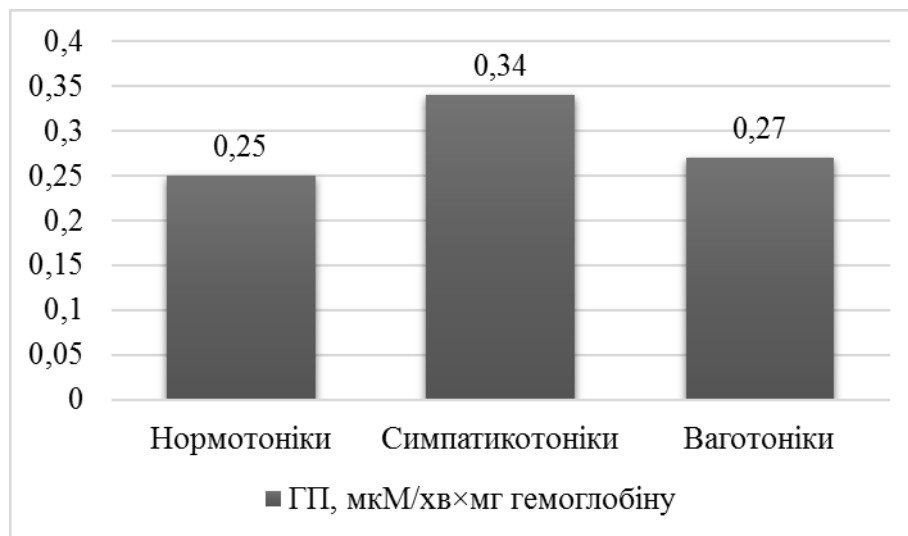


Рисунок 16. Активність глутатіонпероксидази у крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, МО/ мг гемоглобіну ($M \pm m$, $n=4$).

Встановлено відсутність сили впливу тонусу автономної нервової системи у тварин-нормотоніків на активність глутатіонпероксидази у їх крові ($\eta^2_x=0,02$). Натомість, сила впливу тонусу автономної нервової системи у тварин-симпатикотоніків на активність глутатіонпероксидази є досить значною. Зокрема, показник сили впливу тонусу автономної нервової системи у цих тварин становить відповідно – $\eta^2_x=0,34$.

Встановлена тенденція щодо наявності сили впливу тонусу автономної нервової системи тварин-ваготоніків на активність глутатіонпероксидази ($\eta^2_x=0,19$).

Проведені дослідження показали відсутність або низьку та недостовірну залежність активності глутатіонпероксидази від тонусу автономної нервової системи тварин (рис. 18). Встановлено, що зростання тонусу АНС у тварин-нормотоніків сприяє зростанню активності глутатіонпероксидази у їх крові, а у

тварин-симпатикотоніків, навпаки, до зниження її активності ензиму, однак дані зв'язки знаходяться у межах тенденції.

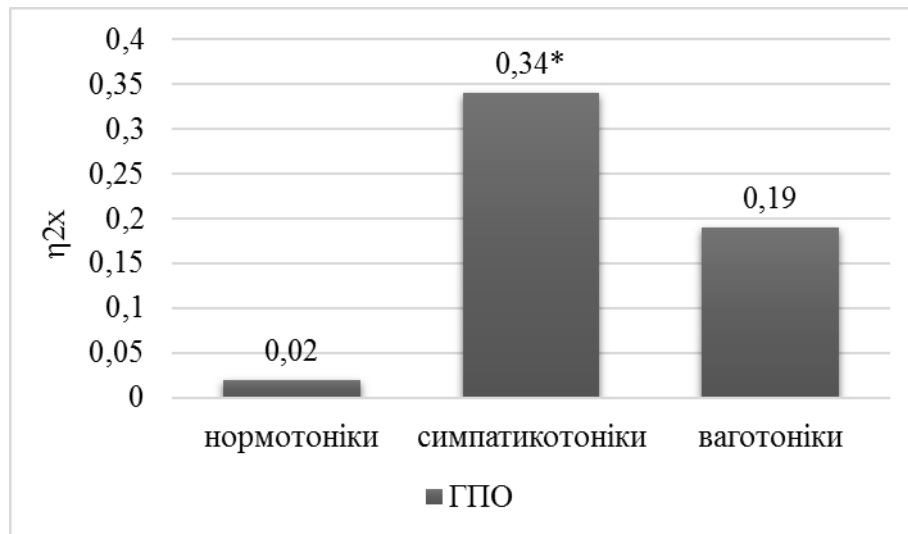


Рисунок 17. Сила впливу тону автономної нервової системи тварин на активність глутатіонпероксидази у крові (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця вірогідна при: * $p<0,05$.

Слід відмітити високі прямі кореляційні зв'язки між активністю глутатіонпероксидази і супероксиддисмутази у тварин нормо- та ваготоніків ($r=0,73-0,79$; $p<0,05$).

У свиней-ваготоніків активність глутатіонпероксидази у крові мала прямий функціональний зв'язок із вмістом ТБК-активних продуктів ($r=0,84$; $p<0,001$).

Отже, отримані результати свідчать про низький зв'язок тону автономної нервової системи та активності глутатіонпероксидази у крові свиней, достовірний вплив тону АНС на активність ензиму встановлено лише у тварин-симпатикотоніків.

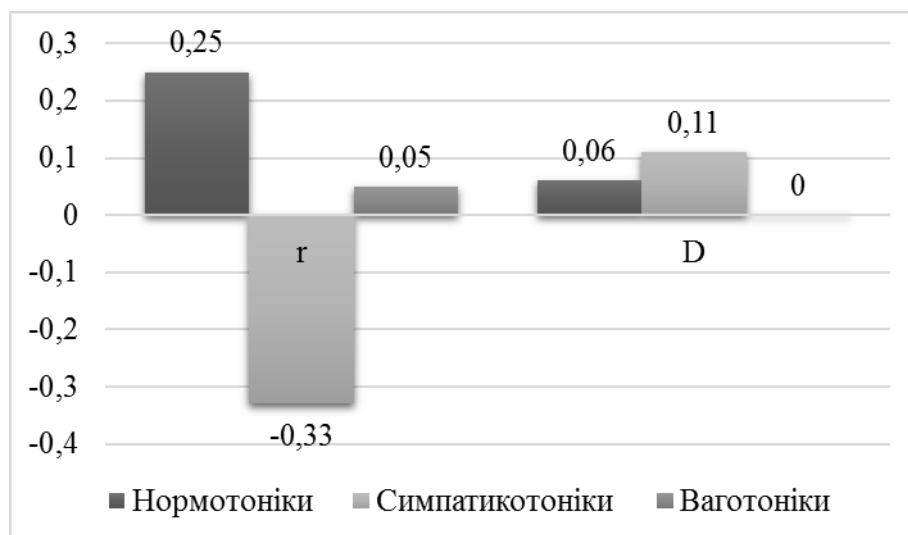


Рисунок 18. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) активності глутатіонпероксидази у крові та тонусу автономної нервової системи., n=4.

Примітка. Різниця вірогідна при: ** $p < 0,01$.

Аналогічно до вищої активності глутатіонпероксидази встановлено зростання активності каталази у крові тварин-симпатикотоніків. Активність каталази у крові свиней-ваготоніків хоча є вищою на 24,9 % від такої у тварин-нормотоніків та на 15,5 %, однак дане підвищення знаходиться на недостовірному рівні (рис. 19).

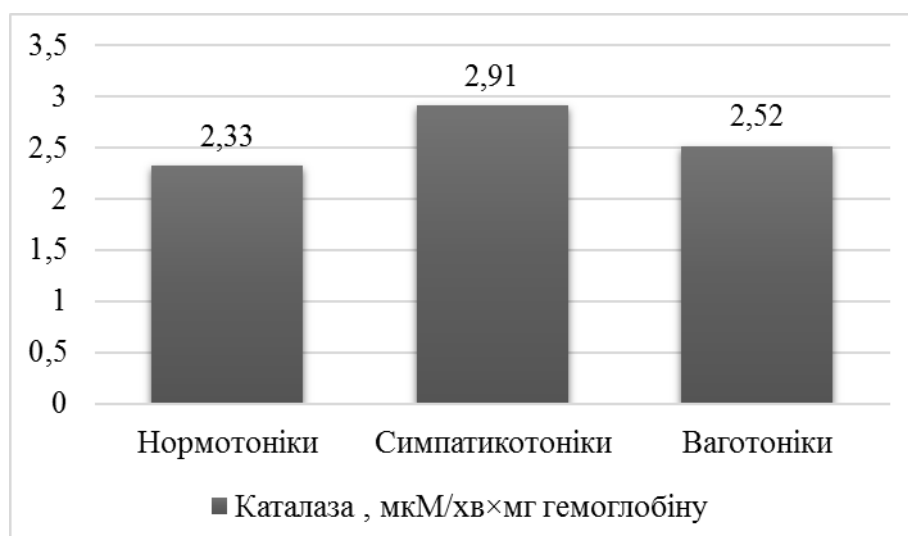


Рисунок 19. Активність каталази у крові свиней із різним тонутом автономної нервової системи, МО/ мг гемоглобіну ($M \pm m$, n=4).

Активність каталази у крові тварин-нормо та ваготоніків істотно не різниться. Встановлено тенденцію щодо вищої активності ензиму у крові тварин ваготоніків порівнянні з показниками свиней-нормотоніків (8,2 %).

Результати однофакторного дисперсійного аналізу сили впливу тонуру автономної нервової системи тварин на активність каталази висвітлено на рисунку 3.20. Показано низьку силу впливу тонуру автономної нервової системи у тварин-нормотоніків на активність каталази у їх крові ($\eta^2_x=0,05$).

Показник сили впливу тонуру АНС у тварин-симпатикотоніків на активність каталази є досить значним ($\eta^2_x=0,38$; $p<0,05$). Отже, сила впливу тонуру автономної нервової системи у тварин-симпатикотоніків на активність ферментативної системи антиоксидантного захисту є вищою у 1,8-4 рази відповідно до такої у тварин-ваготоніків.

Тенденція щодо наявності залежності активності ферментативної системи антиоксидантного захисту від тонуру АНС тварин-ваготоніків хоча і підтверджується результатами кореляційного аналізу (рис. 21), однак сила його впливу була майже відсутня.

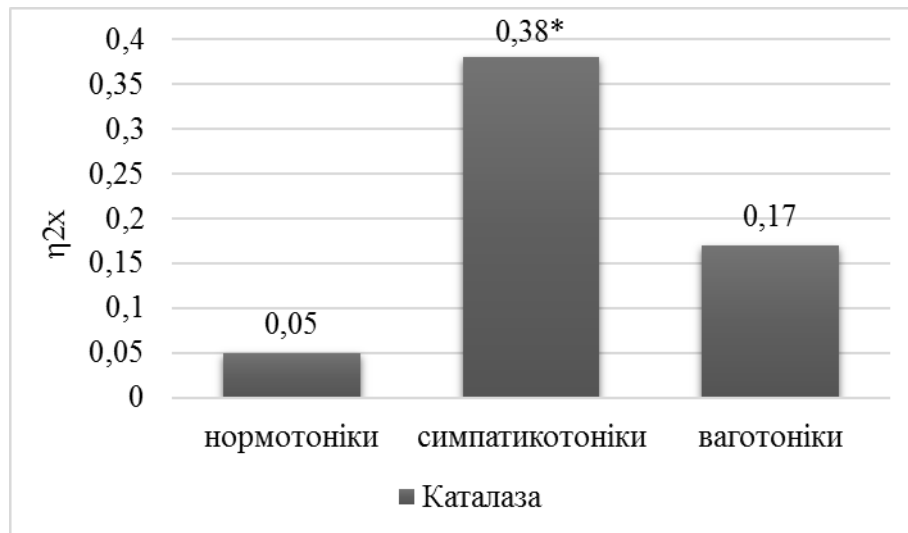


Рисунок 20. Сила впливу тонуру АНС тварин на активність каталази у крові (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця вірогідна при: * $p<0,05$.

Аналіз отриманих результатів свідчить, що тонус автономної нервової системи у тварин-нормотоніків достовірно не впливав на активність каталази, але, слід відмітити недостовірну пряму кореляцію між даними показниками ($r=0,54$). Однак отримано високі прямі кореляційні зв'язки каталітичної активності каталази і глутатіонпероксидази ($r=0,94$; $p<0,001$) та каталази і супероксиддисмутазою ($r=0,92$; $p<0,001$) у крові тварин-нормотоніків.

Встановлено, що у тварин-ваготоніків достовірної кореляції між активністю каталази та тонусом АНС не встановлено. Отримані дані свідчать, що активність ензиму мала прямий зв'язок із вмістом гідроперекисів ліпідів ($r=0,80$; $p<0,05$) та обернений функціональний зв'язок із вмістом дієнових кон'югатів. ($r=-0,99$; $p<0,001$).

У свиней-ваготоніків встановлено сильний обернений функціональний зв'язок активності каталази із тонусом автономної нервової системи ($r=-0,84$; $p<0,01$), причому 71 % загального коливання вмісту каталази зумовлено відмінностями у тонусі АНС тварин-ваготоніків, а решта 29 % іншими факторами, які в даному випадку не було враховано.

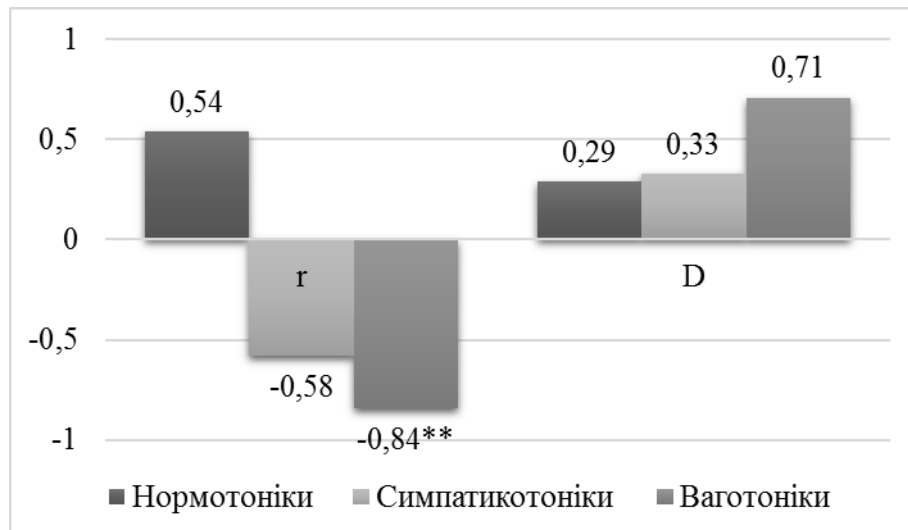


Рисунок 21. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) активності каталази у крові та тонусу автономної нервової системи., $n=4$.

Примітка. Різниця вірогідна при: ** $p<0,01$.

У свиней-симпатикотоніків поряд із оберненим зв'язком тонуусу АНС і активності каталази ($r = -0,58$) встановлено достовірну дуже сильну пряму функціональну залежність активності каталази та глутатіонпероксидази ($r = 0,96$; $p < 0,001$).

Отже, отримані результати вказують на істотний взаємозв'язок тонуусу автономної нервової системи та активності каталази у крові свиней, зокрема, встановлено достовірну силу впливу тонуусу АНС на активність каталази у крові тварин-симпатикотоніків та функціональний зв'язок тонуусу автономної нервової системи тварин із активністю каталази у свиней-ваготоніків.

Показник співвідношення активності СОД до каталази та ГПО свідчить про внутрішній баланс ферментативної антиоксидантної системи та вказує на загальний антиоксидантний потенціал органу чи організму в цілому. Оскільки СОД утилізує активні форми Оксигену з утворенням H_2O_2 , важливим для життєздатності клітини є встановлення балансу між активністю СОД та ферментами, які окиснюють H_2O_2 . Дослідники вважають, що значне підвищення в клітині активності СОД без відповідної активації каталази або пероксидаз саме по собі є цитотоксичним і є механізмом деяких захисних реакцій організму [85].

Як видно із рисунку 3.22, у свиней-симпатикотоніків встановлений деякий дисбаланс в системі утворення-утилізація H_2O_2 порівняно з нормотоніками. Зокрема, індекс СОД/КАТ на 13 % нижче від показника тварин-нормотоніків.

Зниження індексу СОД/КАТ у тварин-симпатикотоніків проходили в більшій мірі за рахунок вищої активності каталази, не дивлячись на те, що і активність СОД у крові цих тварин була найвищою. Очевидно, вищий рівень обміну речовин у тварин-симпатикотоніків потребує іншого балансу активності ферментів АОЗ ніж у тварин-нормо- та ваготоніків. Дане припущення підтверджується достовірною силою впливу вегетативного тонуусу тварин на активність ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту.

У свиней-ваготоніків індекс СОД/КАТ достовірно нижче від показника тварин-нормотоніків на 18 % ($p<0,05$) і не різниться із таким у тварин-симпатикотоніків. На відміну від показників тварин-симпатикотоніків, зниження індексу СОД/КАТ у свиней-ваготоніків проходить за рахунок меншої активності супероксиддисмутази, що вказує на відносно нижчий рівень обміну речовин у цих тварин.

Показник індексу СОД/ГПО є більш залежним від тонуру автономної нервової системи ніж СОД/КАТ. Зокрема, дослідженнями показано нижчий індекс СОД/ГПО на 21 % ($p<0,05$) у тварин-симпатикотоніків від показника свиней-нормотоніків (рис. 23). Природа зростання даного показника була як і у індексу СОД/КАТ, а саме за рахунок зростання активності глутатіонпероксидази у крові.

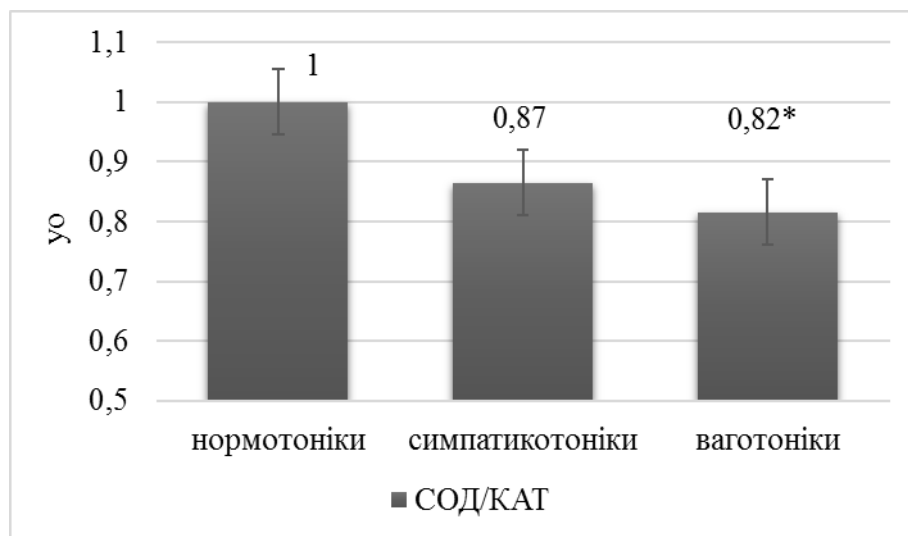


Рисунок 22. Індекс супероксиддисмутаза/каталаза у тварин із різним тонуру автономної нервової системи, уо, $n=4$.

Примітка. 1. Відносно тварин-нормотоніків, показник яких виражали за одиницю. 2. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p<0,05$.

Проведеними дослідженнями встановлено нижчий показник індексу СОД/ГПО у свиней-ваготоніків від такого у тварин-нормотоніків на 18 %, однак даний показник достовірно не різнився із таким у тварин-симпатикотоніків. Зниження індексу збалансованості ферментативної системи АОЗ проходило, в першу чергу, за рахунок нижчої активності СОД, хоча і активність глутатіонпероксидази у цих тварин була дещо вищою від показника тварин-нормотоніків.

У тварин із різним тонусом автономної нервової системи встановлено різний баланс антиоксидантних ферментів у організмі, якщо свиней-нормотоніків вважати за контроль, то у тварин-симпатикотоніків зсув збалансованості ферментативної системи АОЗ іде в сторону підвищення активності каталази та глутатіонпероксидази, незважаючи на те, що абсолютне значення активності супероксиддисмутази у цих тварин є найвище.

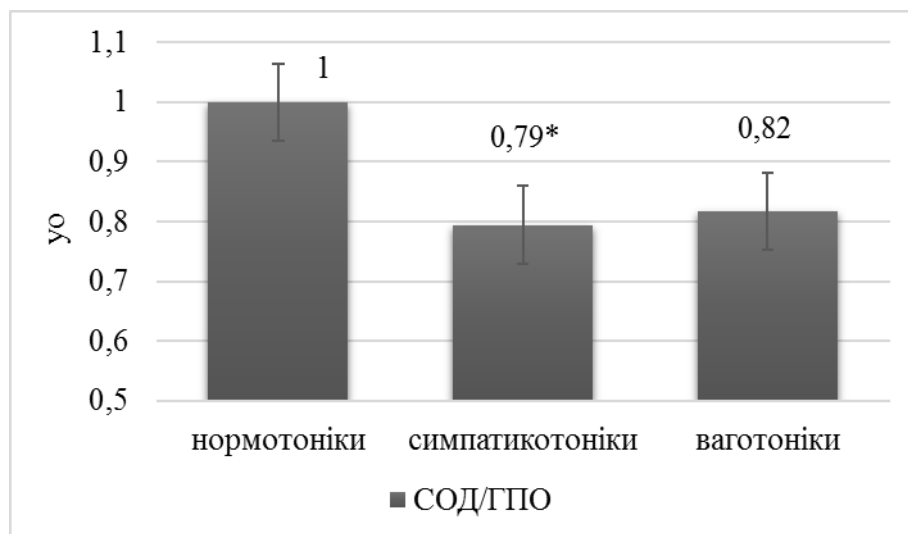


Рисунок 23. Індекс супероксиддисмутаза/глутатіонпероксидаза у тварин із різним тонусом автономної нервової системи, уо, n=4.

Примітка. 1. Відносно тварин-нормотоніків, показник яких виражали за одиницю. 2. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

Отже, у тварин із різним тонусом автономної нервової системи встановлений різний рівень збалансованості ферментативної системи АОЗ. Зокрема, індекси СОД/КАТ та СОД/ГПО у свиней-ваго- та симпатикотоніків на 17-21 % нижчі від такого у тварин-нормотоніків, однак природа їх зниження різна. У свиней-симпатикотоніків зсув балансу проходить у сторону підвищення інтенсивності утилізації пероксиду гідрогену та гідроперекисів ліпідів, а у тварин-ваготоніків у бік зниження інтенсивності утилізації активних форм Оксигену.

Організм людини й тварин має багато біохімічно важливих функцій. Ретиналь є компонентом родопсину – основного зорового пігменту. У формі ретиноєвої кислоти він стимулює ріст і розвиток. Ретинол є структурним компонентом клітинних мембран. Забезпечує антиоксидантний захист організму [115].

Результати досліджень вмісту токоферолу та ретинолу у крові тварин із різним тонусом автономної нервової системи представлені у таблиці 3.5.

Таблиця 5

Вміст Вітаміну А та Е у крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, $M \pm m$, $n=4$

Показники	Тонус АНС тварин		
	Нормотоніки	Ваготоніки	Симпатикотоніки
Вітамін А, мкг/100 мл	40,49±1,82	42,50±1,83	35,84±0,37*
Вітамін Е, мкг/мл	5,36±0,34	5,22±0,29	4,02±0,35*

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

Вміст ретинолу у крові тварин із різним тонусом автономної нервової системи знаходиться в межах 35,8-40,5 мкг/100 мл, що є фізіологічною нормою для даного виду тварин.

Встановлено, що вміст токоферолу у плазмі крові свиноматок із нормотонічним типом автономної нервової системи є найвищим і складає $5,36 \pm 0,34$ мкг/мл. У свиноматок ваготоніків вміст вітаміну Е в плазмі крові був незначно нижчим порівняно з нормотоніками $42,50 \pm 1,83$ мкг/мл. Дослідженнями виявлено найнижчий вміст токоферолу у плазмі крові тварин-симпатикотоніків – $4,02 \pm 0,35$ мкг/мл.

Отже, встановлено різний вміст жиророзчинних вітамінів у плазмі крові свиней різного тону АНС. Відмінності у вмісті вітамінів А та Е у крові тварин різного тону автономної нервової системи не виходять за фізіологічні межі.

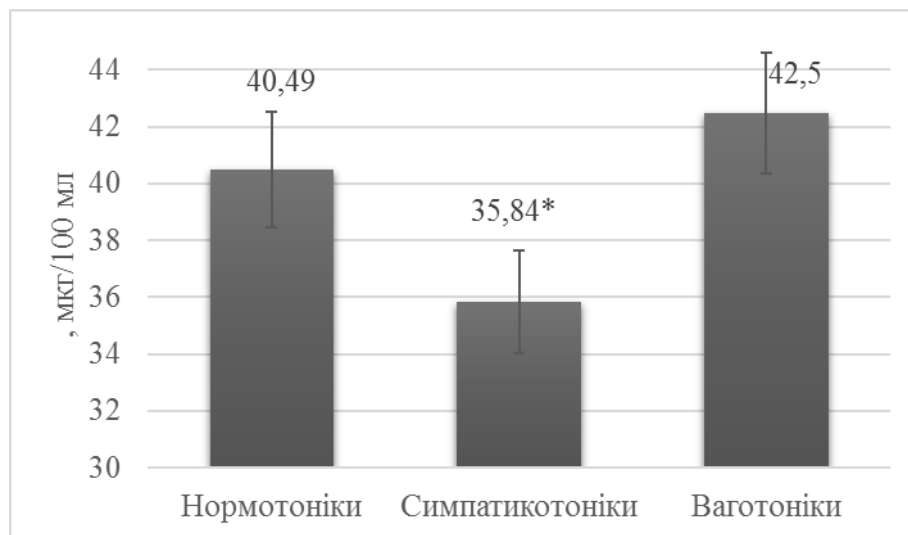


Рисунок 24. Вміст ретинолу у крові тварин із різним тонусом автономної нервової системи, мкг/100мл, n=4.

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

Антиоксидантні властивості каротиноїдів обумовлені їх здатністю інактивувати радикали Оксигену. Вітамін А входить до складу ліпідного шару клітинних мембран і проявляє регуляторну дію на її біофізичні властивості [189, 338].

Зокрема, вміст ретинолу у плазмі крові тварин-симпатикотоніків нижче на 11,5 % ($p<0,05$) від такого у свиней-нормотоніків та на 15,7 % ($p<0,05$) від показників тварин ваготонічного типу автономної нервової системи.

Як видно із рисунку 3.24, вміст ретинолу у крові тварин із різним тонусом автономної нервової системи достовірно різниться.

Хоча вміст вітаміну А у плазмі крові тварин-симпатико- та ваготоніків достовірно не різниться, однак прослідковується тенденція щодо вищого його вмісту у крові тварин-ваготоніків на 5,0 %.

Як показали дослідження, стан автономної нервової системи достовірно впливає на вміст ретинолу у крові свиней, однак сила впливу вегетативного тону у тварин-нормо- та ваготоніків на дані показники є низькою (рис. 25).

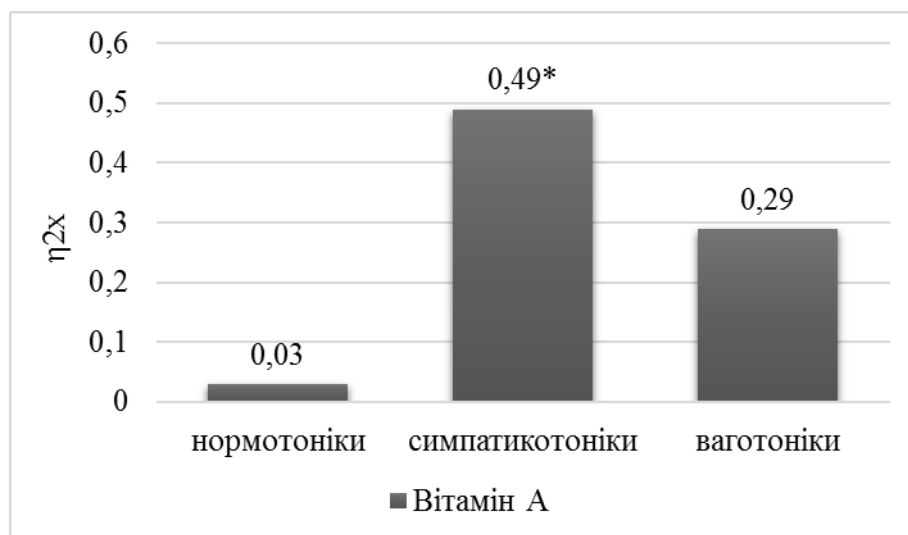


Рисунок 25. Сила впливу тону АНС тварин на вміст ретинолу у плазмі крові, (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця достовірна при * $p<0,05$.

Сила впливу тону автономної нервової системи на вміст ретинолу у крові свиней-нормотоніків та ваготоніків становить $\eta^2_x=0,03-0,29$, яка є досить низькою та недостовірною.

Поряд із попередньо встановленою силою впливу тону автономної нервової системи у тварин-симпатикотоніків на активність ферментативної

системи антиоксидантного захисту встановлено значну силу впливу тонусу АНС на показники активності неферментативної системи антиоксидантного захисту. Зокрема, сила впливу тонусу автономної нервової системи на вміст ретинолу у плазмі крові є досить значною $\eta^2_x=0,49$ ($p<0,05$).

Таким чином, тонус автономної нервової системи свиней вірогідно впливає на активність неферментативної ланки антиоксидантної системи, однак достовірну силу впливу на вміст ретинолу у плазмі крові чинить лише у тварин-симпатикотоніків.

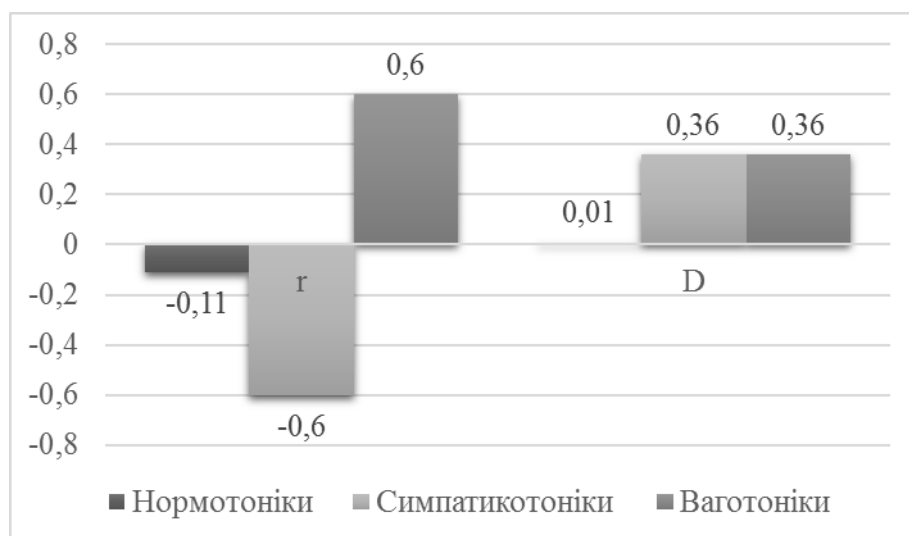


Рисунок 26. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) вмісту ретинолу у крові і тонусу автономної нервової системи., $n=4$.

Проведені дослідження вказують на відсутність достовірних кореляційних зв'язків тонусу автономної нервової системи тварин із вмістом ретинолу у плазмі крові свиней (рис 3.26). Однак встановлено чітку тенденцію оберненої кореляції вмісту ретинолу ($r = -0,60$) у симпатикотоніків із тонусом автономної нервової системи.

Пряму функціональну залежність (у межах тенденції) встановлено між тонусом АНС у тварин-ваготоніків та вмістом ретинолу ($r = 0,60$).

Таким чином, вміст ретинолу в сироватці крові тварин із різним тонусу автономної нервової системи дещо різниться. Зокрема, встановлено нижчий

вміст ретинолу у крові тварин-симпатикотоніків порівняно з тваринами-нормотоніками, причому сила впливу тонуру автономної нервової системи у тварин-симпатикотоніків на вміст ретинолу у їх крові є значною.

Відомо, що найбільш високу антиоксидантну активність серед сполук фенольного ряду в організмі людини і тварин проявляє група токоферолів, серед яких вищу біологічну активність в організмі тварин проявляє α -токоферол. Його антиоксидантна роль зумовлена локалізацією у фосфоліпідних шарах клітинних мембран та безпосереднім контактом з ненасиченими жирними кислотами, які токоферол захищає від руйнівного впливу вільних радикалів [84].

Показники вмісту токоферолу у крові тварин із різним тонуру автономної нервової системи представлені у рисунку 3.27.

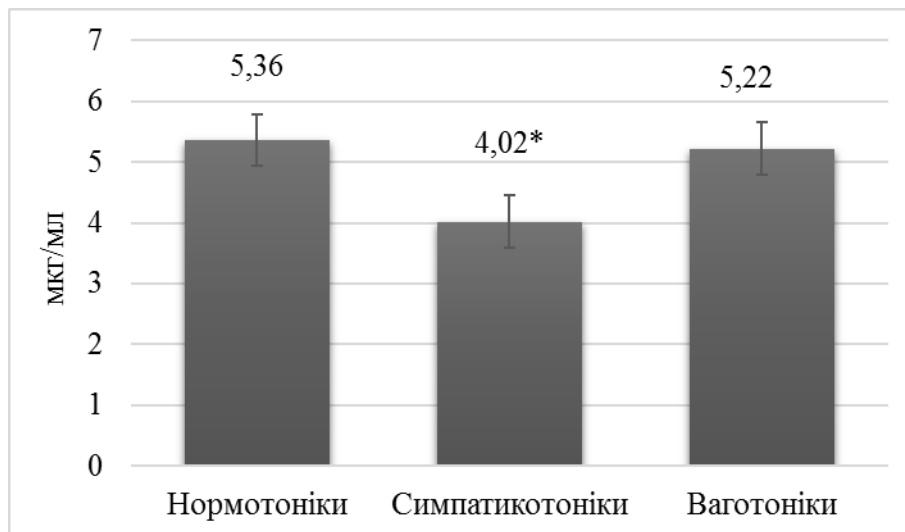


Рисунок 27. Вміст токоферолу у крові тварин із різним тонуру автономної нервової системи, кмоль/л, $n=4$.

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p<0,05$.

Встановлено, що вміст токоферолу у плазмі крові свиноматок-ваготоніків був незначно нижчим (у межах тенденції на 2,61 %) порівняно з нормотоніками.

Механізм антиоксидантної дії токоферолу у клітинних мембранах пов'язаний із його реакцією з радикалами жирних кислот, таким чином перериваючи ланцюгову реакцію пероксидного окиснення ліпідів. Дослідженнями виявлено, що вміст токоферолу у плазмі крові тварин-симпатикотоніків нижчий на 25,0 % ($p < 0,05$) від показників свиноматок-нормотоніків та на 23 % ($p < 0,05$) від показників тварин-ваготоніків.

Стан автономної нервової системи достовірно впливає на вміст токоферолу у крові свиней, однак сила впливу вегетативного тону у тварин-нормо- та ваготоніків на вміст вітаміну є недостовірною (рис. 28).

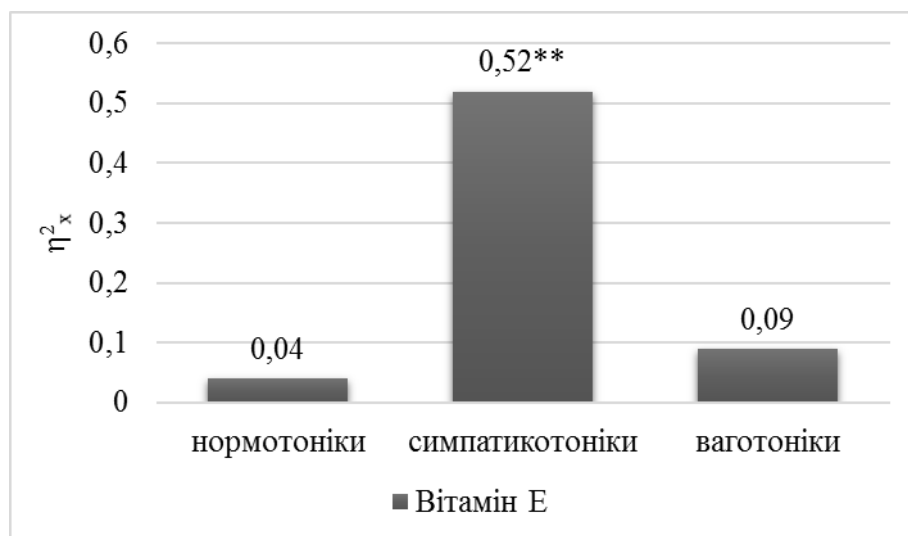


Рисунок 28. Сила впливу тону автономної нервової системи тварин на вміст вітаміну Е у крові, (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця достовірна при ** $p < 0,01$.

Сила впливу тону автономної нервової системи на вміст токоферолу у крові тварин-симпатикотоніків є досить значною $\eta^2_x = 0,52$ ($p < 0,01$).

Таким чином, встановлено, що тонус автономної нервової системи свиней достовірно впливає на активність неферментативної ланки антиоксидантної системи, однак достовірну силу впливу спричиняє лише у тварин-симпатикотоніків.

Проведені дослідження вказують на відсутність достовірних кореляційних зв'язків тону автономної нервової системи тварин із вмістом

токоферолу та ретинолу у плазмі крові свиней (рис. 29). Однак встановлено чітку тенденцію оберненої кореляції вмісту токоферолу ($r=-0,67$) у тварин-нормотоніків із тонусом автономної нервової системи.

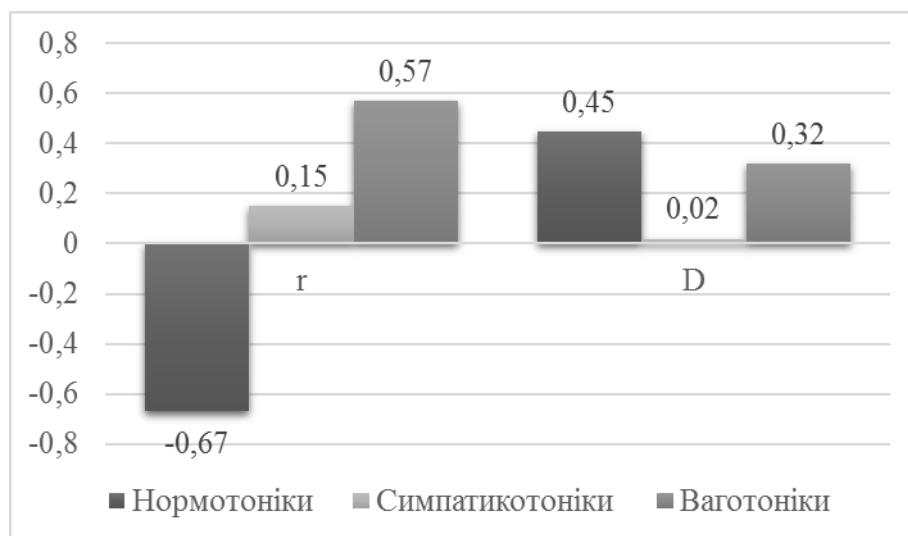


Рисунок 29. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) вмісту вітаміну Е у крові та тонусу автономної нервової системи (n=4).

Встановлено пряму функціональну залежність (у межах тенденції) між тонусом автономної нервової системи у тварин-ваготоніків та вмістом токоферолу ($r=0,57$).

Отже, виявилась чітка залежність між активністю окремих ланок антиоксидантної системи (ферментативної і неферментативної) і типом автономної нервової системи. Очевидно, нижчий рівень активності антиоксидантних ферментів у деякій мірі компенсується виходом із депо антиоксидантів. Теоретично ферментативна регуляція інтенсивності ПОЛ є більш чутливою до потреб організму, проте неферментативна система антиоксидантного захисту є безумовно більш старшою з еволюційної точки зору.

Інтенсифікація радикалоутворення або зміна активності системи антиоксидантного захисту викликають порушення окисного гомеостазу, що призводить до розвитку оксидативного стресу та зміни функції клітин і тканин

організму [142, 307]. Ступінь оксидативного стресу визначається не тільки рівнем утворення вільних радикалів, а й швидкістю їх утилізації, тому для визначення оксидативного гомеостазу розроблено низку інтегральних показників, зокрема, інтегральний показник - ПОЛ/АОЗ, фактор антиоксидантного стану та інші.

Найбільш простим з технічного боку є визначення інтегрального показника ГПО/ДК, який деякі дослідники визначають як коефіцієнт антиоксидантного захисту. Дослідниками представлено зниження даного показника під час технологічного стресу у 1,3-1,5 рази, що вказує на значний дисбаланс між інтенсивністю ПОЛ та активністю ферментативної ланки САЗ [112].

Результати досліджень коефіцієнту антиоксидантного захисту організму тварин із різним тонусом автономної нервової системи представлені у рисунку 3.30. Коефіцієнт антиоксидантного захисту (ГПО/ДК) у свиней-симпатикотоніків у 1,43 рази ($p < 0,01$) вище ніж у тварин-нормотоніків. Дане зростання свідчить про напруженість системи антиоксидантного захисту у цих тварин.

Аналіз отриманих результатів свідчить, що коефіцієнт ГПО/ДК у свиней ваготоніків знаходиться на досить високому рівні. Зокрема, даний показник вище у 2,28 рази від такого у тварин-нормотоніків та у 1,6 рази ($p < 0,001$) від встановленого у свиней-симпатикотоніків. Однак необхідно відмітити, що зростання даного коефіцієнта проходить не від збільшення активності глутатіонпероксидази, а за рахунок нижчого вмісту дієнових кон'югатів у їх крові тварин. Отже, проходить деяка переорієнтація антиоксидантного захисту на неферментативну антиоксидантну систему, адже рівень жиророзчинних вітамінів у крові цих тварин був дещо вищий.

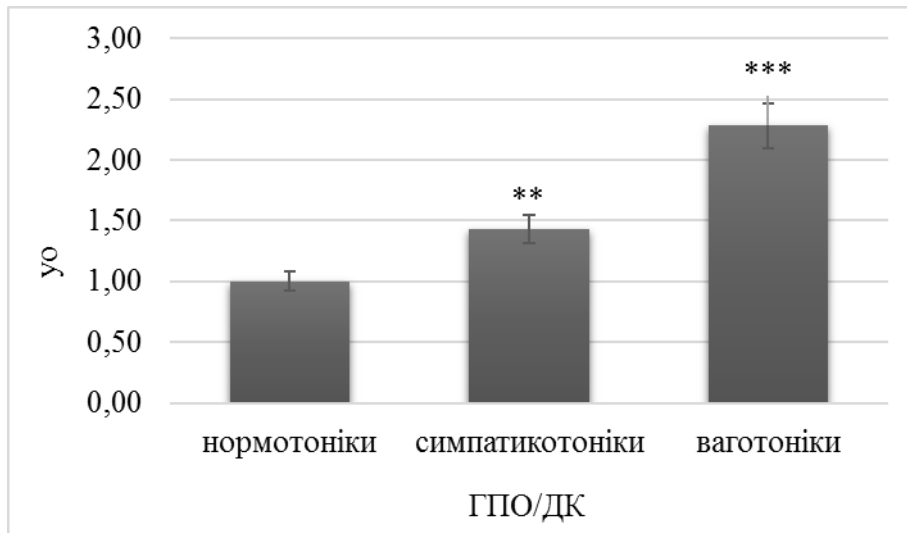


Рисунок 30. Коефіцієнт антиоксидантного захисту (ГПО/ДК) у свиней різного тонуру автономної нервової системи (у₀, n=4).

Примітка. 1. Відносно тварин-нормотоніків, показник яких виражали за одиницю. 2. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при: ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Інтегральний показник – фактор антиоксидантного стану або, як його ще називають, фактор антиоксидантного захисту є більш чутливим щодо врівноваженості системи ПОЛ-АОЗ [150].

Фактор антиоксидантного стану тварин із різним тонуру автономної нервової системи достовірно різниться (рис. 31). Встановлено вищий рівень показника ФАОС у свиней-симпатикотоніків на 29,8 % ($p < 0,01$) порівняно із таким у тварин-нормотоніків, що вказує на вищу активність системи антиоксидантного захисту у цих тварин.

У тварин-ваготоніків показник ФАОС на 5,6 % нижче від такого у тварин-симпатикотоніків, однак достовірно вище від показника тварин-нормотоніків (на 22,6 %; $p < 0,05$).

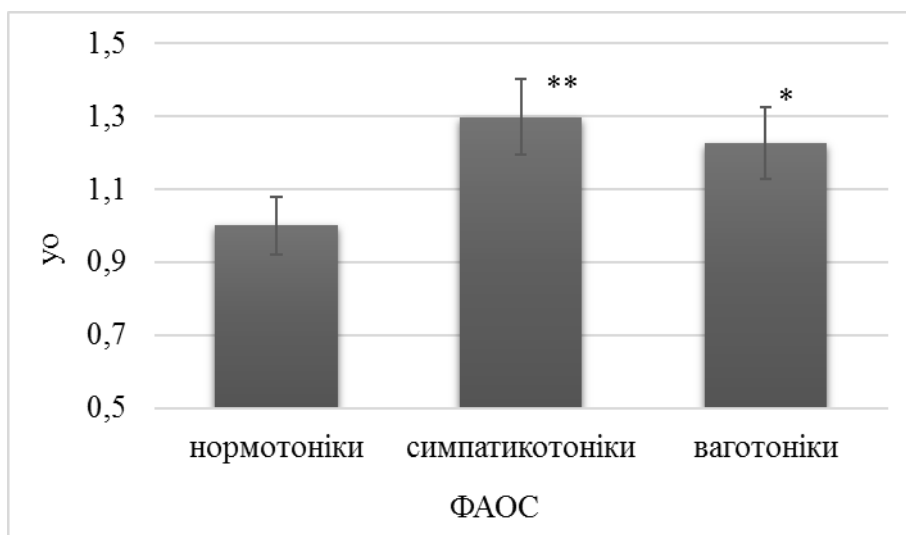


Рисунок 31. Фактор антиоксидантного стану тварин із різним тонусом автономної нервової системи (y₀, n=4).

Примітка. 1. Відносно тварин-нормотоніків, показник яких виражали за одиницю. 2. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * p<0,05, ** p<0,01.

Найбільш інформативним показником взаємозв'язків у системі ПОЛ-АОЗ є інтегральний показник – ПОЛ/АОЗ (відношення суми показників ПОЛ до суми показників АОЗ). Дослідниками показано, що стрес при відлученні супроводжується значним зростанням у 23 рази до показника ПОЛ/АОС, що вказує виключну чутливість даного показника у порівнянні із попередніми.

Проведеними дослідженнями встановлено, що відношення суми показників ПОЛ до суми показників АОЗ у свиней симпатикотоніків на 55 % (p<0,01) вище ніж у тварин-нормотоніків, що визначає різницю балансу між утворенням та знешкодженням продуктів пероксидного окиснення ліпідів. Очевидно, що у цих тварин інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів дещо вища, що сприяє накопиченню первинних та кінцевих продуктів пероксидації. Інтенсифікація ПОЛ у цих тварин не компенсується ферментативною системою антиоксидантного захисту, хоча абсолютний показник активності антиоксидантних ферментів у тварин-симпатикотоніків є найвищим.

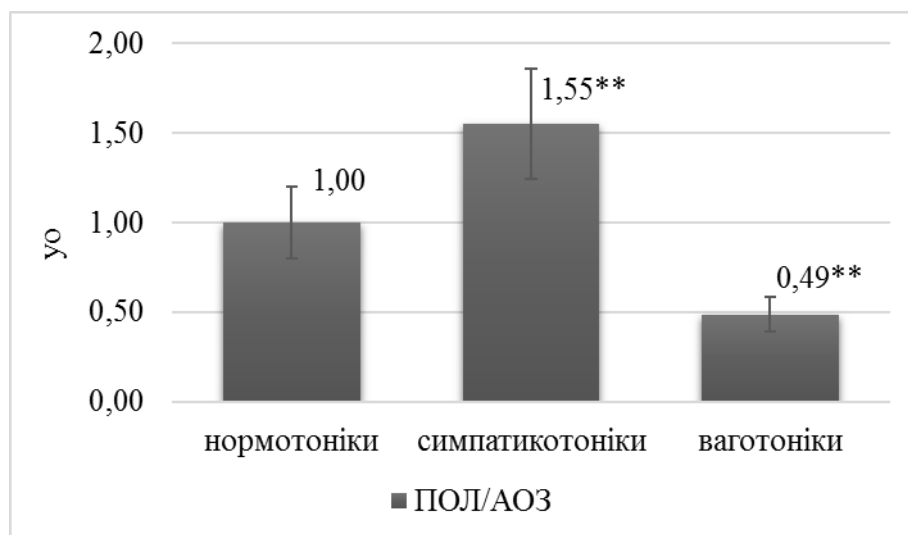


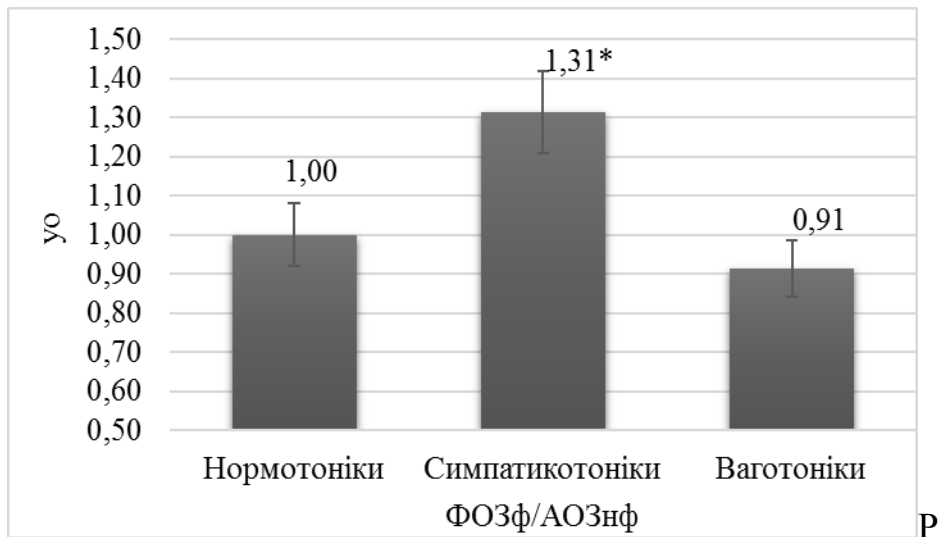
Рисунок 32. Інтегральний показник ПОЛ/АОЗ у тварин із різним тонусом автономної нервової системи (y0, n=4).

Примітка. 1. Відносно тварин-нормотоніків, показник яких виражали за одиницю. 2. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при: ** $p < 0,01$.

На відміну від показників тварин-симпатикотоніків, у свиней-ваготоніків встановлено значне зниження інтегрального показника ПОЛ/АОЗ (на 51 % та 78,4 %; $p < 0,01-0,001$ від показника тварин-нормо- та симпатикотоніків), що вказує на більший рівень активності ферментативної системи АОЗ.

Інтенсивність вільнорадикального окиснення визначається не лише швидкістю утворення вільних радикалів, але і функціональним станом системи антиоксидантного захисту [289]. Збалансованість ферментативної до неферментативної системи антиоксидантного захисту визначали за показником АОЗф/АОЗнф, а результати проведених розрахунків наведені у рисунку 3.33.

Отримані результати досліджень свідчать про зсув у балансі системи антиоксидантного захисту у тварин-симпатикотоніків в бік активності ферментативної її ланки, зокрема, показник АОЗф/АОЗнф був на 31 % ($p < 0,05$) вище відповідно до такого у тварин-нормотоніків та на 44,0 % ($p < 0,05$) від такого у тварин-ваготоніків.



исунок 33. Збалансованість ферментативної та неферментативної ланки систем антиоксидантного захисту залежно від тонуру автономної нервової системи (y0, n=4). Примітка. 1. Відносно тварин-нормотоніків, показник яких виражали за одиницю. 2. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

Показник збалансованості ферментативної та неферментативної ланки систем антиоксидантного захисту у свиней-ваготоніків становить 0,91 уо., хоча достовірно не відрізняється від такого у тварин-нормотоніків, однак встановлено тенденція зсуву балансу АОЗф/АОЗнф в бік неферментативної ланки системи антиоксидантного захисту (на 9,1 %), активність якої оцінювали за вмістом вітамінів Ата Е у плазмі крові.

Таким чином, показана висока інформативність інтегральних показників збалансованості інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів та активності системи антиоксидантного захисту. Встановлена значна залежність балансу ферментативної, неферментативної системи антиоксидантного захисту та інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів від тонуру автономної нервової системи.

Отже, встановлено різний рівень активності ферментативної системи антиоксидантного захисту у крові свиней із різним тонуру автономної

нервової системи. Зокрема, у тварин-симпатикотоніків активність антиоксидантних ферментів у крові знаходиться на достовірно вищому рівні від такої у тварин нормо- та ваготоніків. Так, активність глутатіонпероксидази та каталази у тварин-симпатикотоніків вище відповідно на 36 % і 15,5 % та 25,9 % і 24,9 % від такої у тварин-нормо- та ваготоніків.

Автономна нервова система чинить значну силу впливу у тварин-симпатикотоніків на активність ферментативної системи антиоксидантного захисту. Зокрема, показник сили впливу тонусу автономної нервової системи у цих тварин на активність супероксиддисмутази становить відповідно – $\eta_2x=0,45$, глутатіонпероксидази – $\eta_2x=0,34$ та каталази – $\eta_2x=0,38$ ($p<0,05$). Встановлено сильний обернений функціональний зв'язок активності каталази із тонусом АНС у свиней-ваготоніків ($r=-0,84$; $p<0,01$).

У тварин із різним тонусом автономної нервової системи встановлений різний рівень збалансованості ферментативної системи антиоксидантного захисту. Зокрема, індекси супероксиддисмутаза/каталаза та супероксиддисмутаза/глутатіонпероксидаза у свиней-ваго- та симпатикотоніків на 21-17 % нижчі від такого у тварин-нормотоніків, однак природа їх зниження різна. У свиней-симпатикотоніків зсув балансу проходить у бік підвищення інтенсивності утилізації пероксиду гідрогену та гідроперекисів ліпідів, а у тварин-ваготоніків у бік зниження інтенсивності знешкодження активних форм Оксигену.

Встановлено, що вміст жиророзчинних вітамінів у крові свиней різного тонусу автономної нервової системи достовірно відрізняється. Зокрема, вміст ретинолу та токоферолу у плазмі крові тварин-симпатикотоніків нижче відповідно на 11,5 % та 25,0 % ($p<0,05$) від такого у свиней-нормотоніків та на 15,7 % і 23 % ($p<0,05$) від показників тварин ваготонічного типу автономної нервової системи.

Коефіцієнт антиоксидантного захисту (відношення активності глутатіонпероксидази до вмісту дієнових кон'югатів) у свиней-симпатикотоніків у 1,4 раза ($p<0,01$) вище ніж у тварин-нормотоніків. Дане

зростання свідчить про напруженість системи антиоксидантного захисту у цих тварин.

Доведено високу інформативність показника – відношення суми показників інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів до суми показників активності системи антиоксидантного захисту (ПОЛ/АОЗ). У свиней симпатикотоніків даний показник на 55 % ($p < 0,01$) вище ніж у тварин-нормотоніків, що визначає різницю балансу між утворенням та знешкодженням продуктів пероксидного окиснення ліпідів. У свиней-ваготоніків встановлено зниження інтегрального показника відношення суми показників інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів до суми показників активності системи антиоксидантного захисту на 51 % та 78,4 % ($p < 0,01-0,001$) від показника тварин-нормо- та симпатикотоніків, що вказує на більший рівень активності ферментативної системи антиоксидантного захисту.

Встановлено зсув у балансі системи антиоксидантного захисту у тварин-симпатикотоніків в бік активності ферментативної її ланки, зокрема, інтегральний показник відношення активності ферментативної до неферментативної системи антиоксидантного захисту (АОЗф/АОЗнф) був на 31 % ($p < 0,05$) вище відповідно від такого у тварин-нормотоніків та на 44,0 % ($p < 0,05$) від такого у тварин-ваготоніків.

Проведеними дослідженнями встановлено збалансованість системи утворення та знешкодження радикалів у організмі тварин-нормотоніків. Активність ферментативної системи антиоксидантного захисту у організмі тварин-нормотоніків хоча і не мала кореляційних зв'язків із тонусом АНС у цих тварин ($r = 0,25-0,54$), однак активність ензимів знаходилась на оптимальному рівні, що забезпечував потрібний баланс вмісту радикалів Оксигену у клітині.

Регуляція процесу пероксидації на стадії ініціації здійснюється супероксиддисмутазою (СОД), активність якої становила – $4,84 \pm 0,20$ МО/мг гемоглобіну, що є фізіологічною нормою та забезпечує оптимальний рівень утилізації супероксидрадикалу. Активність глутатіонпероксидази та каталази у тварин-нормотоніків становить $0,25 \pm 0,02$ та $2,33 \pm 0,19$ мкМ/хв×мг гемоглобіну

та забезпечує оптимальний вміст пероксиду гідрогену і гідропероксидів у організмі. Збалансованість ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту підтверджується встановленими функціональними зв'язками активності антиоксидантних ензимів у крові. Зокрема, встановлено високі прямі кореляційні зв'язки між активністю каталази із супероксиддисмутазою та глутатіонпероксидазою ($r=0,92-0,94$; $p<0,001$).

Рівень активності ферментативної ланки системи АОЗ забезпечує оптимальний, фізіологічний вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові тварин-нормотоніків, зокрема, вміст дієнових кон'югатів знаходиться в межах $-5,05\pm0,23$ нмоль/мл, гідроперексидів ліпідів $-13,22\pm0,86$ Од/мл та ТБК-активних продуктів $-7,09\pm0,31$ нмоль/мл. Активність неферментативної системи АОЗ оцінювали за вмістом ретинолу і токоферолу у крові. Аналіз досліджень показує фізіологічний вміст згаданих вітамінів у крові свиней-нормотоніків. Слід відмітити відсутність сили впливу та функціонального зв'язку тonusу АНС у тварин-нормотоніків із активністю неферментативної ланки системи АОЗ.

Очевидно, за зниження інтенсивності пероксидації ліпідів у тварин-ваготоніків проходить адаптаційне зниження активності ферментів АОЗ, тому активність СОД у цільній крові тварин є достовірно нижчою (на 18,4 %; $p<0,05$) порівняно до показників тварин-симпатикотоніків та нижче у межах тенденції від такої у нормотоніків. Встановлено, що зростання ваготонічного тonusу автономної нервової системи сприяє зниженню активності супероксиддисмутази у крові ($r=-0,90$ $p<0,01$).

Проведеними дослідженнями встановлено достатньо високий рівень активності системи антиоксидантного захисту, попри нижчу активність СОД у крові тварин-ваготоніків, що визначає різницю балансу між утворенням та знешкодженням продуктів пероксидного окиснення ліпідів. Тому у цих тварин інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів знаходиться на нижчому рівні ніж у тварин-нормо- та симпатикотоніків, що підтверджується зниженням

інтегрального показника ПОЛ/АОЗ (на 51 %; $p < 0,01$) від такого у тварин-ваготоніків.

У свиней-ваготоніків індекс супероксиддисмутаза/каталаза та супероксиддисмутаза/глутатіонпероксидаза достовірно нижчий від показника тварин-нормотоніків ($p < 0,05$). Зниження індексу проходить за рахунок меншої активності супероксиддисмутази, що вказує на зсув балансу у ферментативній системі АОЗ у бік зниження інтенсивності утилізації активних форм Оксигену.

Каталаза є необхідною для захисту організму від пероксиду гідрогену, що генерується супероксиддисмутазою, однак до специфічних метаболічних реакцій каталази відносять також активацію гуанілатциклази та ціанаміду–інгібіторів альдегіддегідрогенази, вона каталізує утворення метилюючих ДНК продуктів (тетраформілтріазину), бере участь у утилізації спиртів та разом з глутатіонпероксидазою в еритроцитах попереджує накопичення метгемоглобіну [182]. Очевидно тому, активність ензиму є менш чутливою щодо зниження інтенсивності ПОЛ у організмі свиней-ваготоніків. Так, активність каталази у крові тварин-ваготоніків достовірно не різниться із такою у тварин-нормотоніків.

Попри нижчу активність ферментативної системи АОЗ у організмі тварин-ваготоніків, активність неферментативної ланки системи АОЗ достовірно не відрізнялась від такої у тварин-нормотоніків. А вміст ретинолу у крові тварин-ваготоніків був вірогідно вище від такого у тварин-симпатикотоніків та вище у межах тенденції від показників тварин-нормотоніків. Отже, у тварин-ваготоніків встановлено зсув балансу активності системи АОЗ у бік неферментативної ланки. Показник $АОЗ_{\text{ф}}/АОЗ_{\text{нф}}$ становив 0,91 у.о.

Відомо, що симпатичний відділ вегетативної системи стимулює обмін речовин в клітинах і тканинах організму (підсилює дисиміляцію) за впливу різноманітних зовнішніх чинників (страх, стрес, інтенсивна фізична робота, та ін.) [368]. Свій вплив на різні системи органів симпатичний відділ спричинює не тільки безпосередньо через симпатичні нерви, а й через гормони, зокрема

через адреналін, секреція якого при порушенні симпатичного відділу різко посилюється. Дослідники вказують, що нейромедіатори симпатичного відділу вегетативної нервової системи (адреналін, норадреналін) беруть участь у змінах системи пероксидне окиснення ліпідів/система антиоксидантного захисту при стресі [317]. Таким чином, високий тонус симпатичного відділу автономної нервової системи супроводжується інтенсифікацією катаболічних процесів у організмі. Отже, встановлено, що підвищення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у організмі тварин із переважанням тонусу симпатичної нервової системи є наслідком вищого рівня обміну речовин у цих тварин. Вищий рівень вільнорадикальних реакцій передбачає компенсаторну реакцію з боку системи антиоксидантного захисту, очевидно тому активність антиоксидантних ензимів у цільній крові тварин-симпатикотоніків була найвищою серед тварин різного тонусу АНС. Зокрема, активність СОД у крові тварин-симпатикотоніків була на 8,1 % ($p < 0,05$) та 22,5 % ($p < 0,01$) від показників тварин-нормо- та ваготоніків. Активність каталази та глутатіонпероксидази теж знаходиться на вищому рівні.

Тонус АНС у свиноматок-симпатикотоніків спричинює значну силу впливу на активність ензимів системи АОЗ ($\eta^2_x = 0,34-45$; $p < 0,05$), що спричинює деякий дисбаланс в системі утворення-утилізація H_2O_2 у порівнянні із нормотоніками. Зокрема, індекс СОД/КАТ та СОД/ГПО на 13 % та 21 % ($p < 0,05$) нижче від показника тварин-нормотоніків. Зниження індексів проходило в більшій мірі за рахунок вищої активності каталази та глутатіонпероксидази, не зважаючи на те, що активність СОД у крові цих тварин була найвищою.

Вочевидь, вищий рівень обміну речовин у тварин-симпатикотоніків потребує іншого балансу активності ферментів АОЗ ніж у тварин-нормо- та ваготоніків. Дане припущення підтверджується достовірною силою впливу вегетативного тонусу тварин на активність ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту.

Встановлено нижчий рівень активності неферментативної системи АОЗ, що впливає із достовірно нижчого вмісту ретинолу та токоферолу у плазмі крові тварин-симпатикотоніків у порівнянні із тваринами-нормо- та ваготоніками, причому сила впливу тонуру автономної нервової системи у тварин-симпатикотоніків на вміст жиророзчинних вітамінів у їх крові є значною ($\eta^2_{\text{х}}=0,49-0,52$; $p<0,05-0,01$). Таким чином, очевидний зсув у балансі системи антиоксидантного захисту у тварин-симпатикотоніків в бік активності ферментативної її ланки, зокрема, показник АОЗф/АОЗнф був на 31 % ($p<0,05$) вище відповідно до такого у тварин-нормотоніків та на 44,0 % ($p<0,05$) від такого у тварин-ваготоніків.

Отримано високі обернені кореляційні зв'язки вмісту токоферолу у крові тварин із активністю каталази та глутатіонпероксидази в крові свиней-симпатикотоніків ($r= 0,91-0,98$; $p<0,001-0,001$). Отже, вищий рівень активності неферментативної системи АОЗ знижує навантаження радикалами ферментативну систему АОЗ, активність якої дещо знижується (і навпаки), що свідчить про узгоджене функціонування цих двох систем.

Отже, доведено тісний взаємозв'язок тонуру АНС та інтенсивності ПОЛ у крові свиней. Встановлено вищий вміст гідроперекисів ліпідів свиней-симпатикотоніків та нижчий вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові тварин-ваготоніків. Показано сильний обернений функціональний зв'язок вмісту гідроперекисів ліпідів із тонуру АНС у свиней-ваготоніків ($r= -0,99$; $p<0,001$) та прямий із вмістом дієнових кон'югатів у тварин-симпатико- і нормотоніків ($r=0,71$ та $r= 0,81$; $p<0,05$). Встановлено рівень активності та збалансованості ферментативної системи АОЗ у крові свиней із різним тонуру АНС. Зокрема, у тварин-симпатикотоніків активність антиоксидантних ферментів у крові знаходиться на достовірно вищому рівні від такої у тварин нормо- та ваготоніків. Встановлено зсув у балансі системи АОЗ у тварин-симпатикотоніків в бік активності ферментативної її ланки.

4. ЗВ'ЯЗОК ОКРЕМИХ МАКРО- І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У КРОВІ СВИНЕЙ РІЗНОГО ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ІЗ ОКИСНИМ ГОМЕОСТАЗОМ

Із 92 елементів, що зустрічаються у природі, 81 знайдений в організмі тварин. Залежно від кількості, у якій вони містяться в організмі, мінеральні елементи поділяються на: макро-, мікро- та ультрамікроелементи. Повноцінність мінерального живлення свиней залежить від забезпеченості тварин біотичними мікроелементами, які містяться у структурі багатьох ферментів або є їх активаторами, маючи важливу роль в окисно-відновних процесах організму.

Попередніми дослідженнями встановлено істотний вплив тонусу автономної нервової системи на інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів та активність системи антиоксидантного захисту у організмі свиней. З огляду на це, проведено дослідження вмісту Купруму, Феруму, Цинку та Магнію у плазмі крові свиней різного тонусу АНС. Результати досліджень наведені у таблиці 6.

Вміст Купруму у плазмі крові тварин-нормотоніків становить $32,89 \pm 0,61$ мкмоль/л і достовірно не відрізняється від такого у свиней-ваготоніків. Однак у тварин-симпатикотоніків даний показник становить $30,02 \pm 0,47$ мкмоль/л, що дещо нижче від такого у тварин-нормо- та ваготоніків.

Вміст Феруму у плазмі крові тварин із різним тонусом вегетативної нервової системи істотно різниться. Зокрема, у тварин-нормотоніків даний показник становить $25,34 \pm 1,15$ мкмоль/л, що достовірно вище від показників тварин-симпатикотоніків. У тварин-ваготоніків встановлено найвищий вміст Феруму у плазмі крові, а у ваготоніків – найнижчий.

Проведені дослідження показали, що вміст Магнію у крові тварин-ваготоніків становить $1,47 \pm 0,05$ мкмоль/л. Тоді, як у плазмі крові тварин-симпатикотоніків – $1,00 \pm 0,05$ мкмоль/л, що нижче від показника тварин-

нормотоніків. Хоча відомо, що низький рівень даного елементу в організмі призводить до підвищення збудливості нервової системи, однак показник вмісту даного мікроелементу у плазмі крові свиней-симпатикотоніків знаходиться у фізіологічних межах.

Таблиця 6

Вміст Купруму, Цинку, Феруму та Магнію у плазмі крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, мкмоль/л ($M \pm m$, $n=4$)

Показники	Тонус АНС тварин		
	Нормотоніки	Ваготоніки	Симпатикотоніки
Купрум	32,89±0,61	33,52±0,77	30,02±0,47*
Цинк	21,59±0,68	23,84±0,68	18,48±0,51*
Ферум	25,34±1,15	30,06±0,80*	21,05±0,75*
Магній	1,25±0,05	1,47±0,05*	1,00±0,05*

Примітка. Достовірна різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

Отже, аналіз отриманих результатів свідчить, що вміст Купруму, Цинку, Феруму та Магнію у тварин із різним тонусом автономної нервової системи знаходиться у фізіологічних межах, однак достовірно відрізняється.

Купрум (Cu) важливий елемент для всіх живих організмів. Відомо понад 50 білків та ферментів, зокрема Cu містить цитохромоксидазу, цитоплазматична СОД₁ і СОД₃ [171]. В основному Купрум міститься в крові у складі церулоплазміну. Купрум сприяє росту і розвитку, бере участь у кровотворенні, імунних реакціях [153]. У механізмі протиревматичної дії доведено здатність Купруму зменшувати кількість вільних радикалів, перешкоджаючи їх утворенню, впливати на насичення клітин Оксигеном.

Вміст Купруму у плазмі крові тварин-нормотоніків достовірно не відрізняється від такого у свиней-ваготоніків (варіації – 1,9 %).

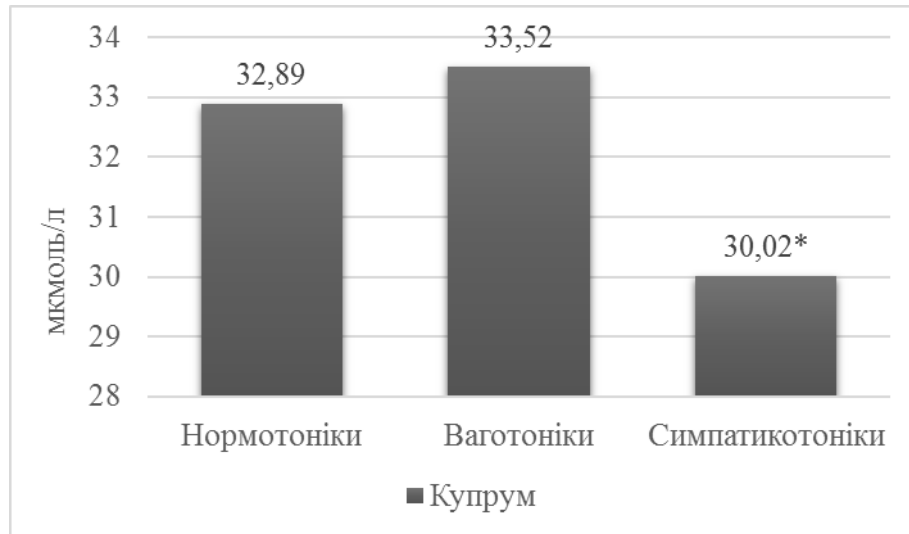


Рисунок 34. Вміст Купруму у плазмі крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, мкмоль/л ($M \pm m$, $n=4$).

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

Проведеними дослідженнями встановлено достовірно нижчий вміст Купруму у плазмі крові тварин-симпатикотоніків на 8,7 % ($p < 0,05$) від такого у тварин-нормотоніків та на 10,4 % ($p < 0,05$) від показників тварин-ваготоніків.

Отже, вміст Купруму у плазмі крові свиней різного тонусу автономної нервової системи достовірно відрізняється. Зокрема, встановлено нижчий вміст даного металу у крові тварин-симпатикотоніків порівняно із показниками тварин-ваго- та нормотоніків.

Як видно із рисунку 3.35, тонус автономної нервової системи тварин-нормотоніків та симпатикотоніків не чинив достовірну силу впливу на вміст Купруму у крові свиней ($\eta^2_x = 0,08-0,27$).

Виявлено достовірну силу впливу тонусу автономної нервової системи тварин-симпатикотоніків із вмістом Купруму у плазмі крові ($\eta^2_x = 0,64$; $p < 0,01$).

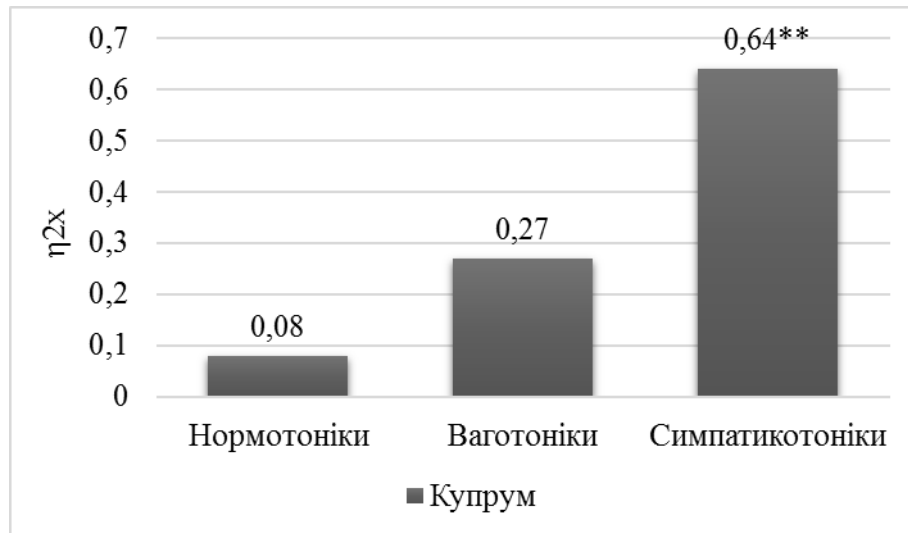


Рисунок 35. Сила впливу тону автономної нервової системи тварин на вміст Купруму у плазмі крові, (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця достовірна при ** $p<0,01$.

За отриманими результатами встановлені обернені кореляційні зв'язки тону автономної нервової системи та вмістом Купруму та ($r = -0,69$), що підтверджує зв'язок автономної нервової системи із обміном цього металу.

Аналіз кореляційних зв'язків тону АНС та вмісту Купруму у плазмі крові свиней наведений у рисунку 3.35. У тварин-нормотоніків встановлено прямий функціональний зв'язок тону автономної нервової системи із вмістом Купруму у плазмі крові ($r=0,76$; $p<0,05$).

Цікаво відмітити, прямі достовірні кореляційні зв'язки тону автономної нервової системи із вмістом Купруму у плазмі крові тварин-нормотоніків. Тоді, як у тварин симпатико- та ваготоніків дані показники є оберненими. Зокрема, встановлено сильний обернений функціональний зв'язок тону автономної нервової системи у тварин-симпатикотоніків із вмістом Купруму у плазмі крові ($r = -0,86$; $p<0,05$), при чому коефіцієнт детермінації свідчить, що 73 % коливань вмісту Купруму у плазмі крові тварин-симпатикотоніків спричинені варіацією тону автономної нервової системи, а решта 27 % – іншими факторами, які у даному випадку не враховано.

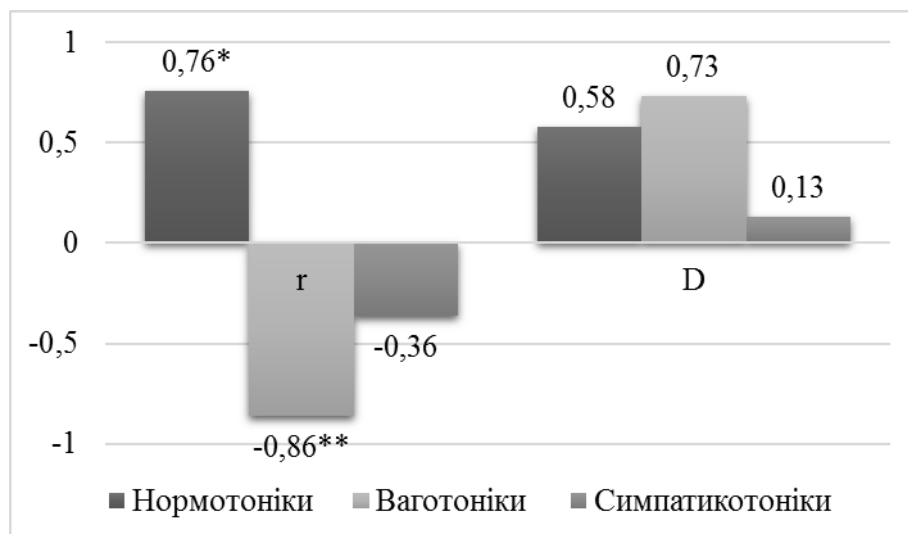


Рисунок 36. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) вмісту Купруму у плазмі крові та тону аутономної нервової системи (n=4).

Примітка. Різниця достовірна при * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Таким чином, отримані результати досліджень вказують на сильні кореляційні зв'язки тону аутономної нервової системи свиней із вмістом Купруму у плазмі крові.

Цинк (Zn) за поширенням в організмі на другому місці після Феруму [151]. Цинк бере участь у процесах лігандоутворення. Відносна безпека Цинку пояснюється відсутністю прооксидантних властивостей (на відміну від Феруму, Аргентуму та Купруму). Цинк також є структурним компонентом біологічних мембран, клітинних рецепторів, протеїнів, входить до складу понад 200 ензиматичних систем, які регулюють основні процеси обміну речовин [143], зокрема, карбоангідрази [171] та супероксиддисмутази. Отже, Цинк належить до найбільш важливих і незамінних для життєдіяльності організму мікроелементів.

Результати досліджень вмісту Цинку у плазмі крові свиней різного тону аутономної нервової системи наведені у рисунку 3.37.

Проведеними дослідженнями встановлено тенденцію щодо більшого вмісту Цинку у плазмі крові тварин-ваготоніків на 10,4 % від показника тварин-нормотоніків та достовірно більший порівняно з показником тварин-симпатикотоніків на 29 % ($p<0,01$).

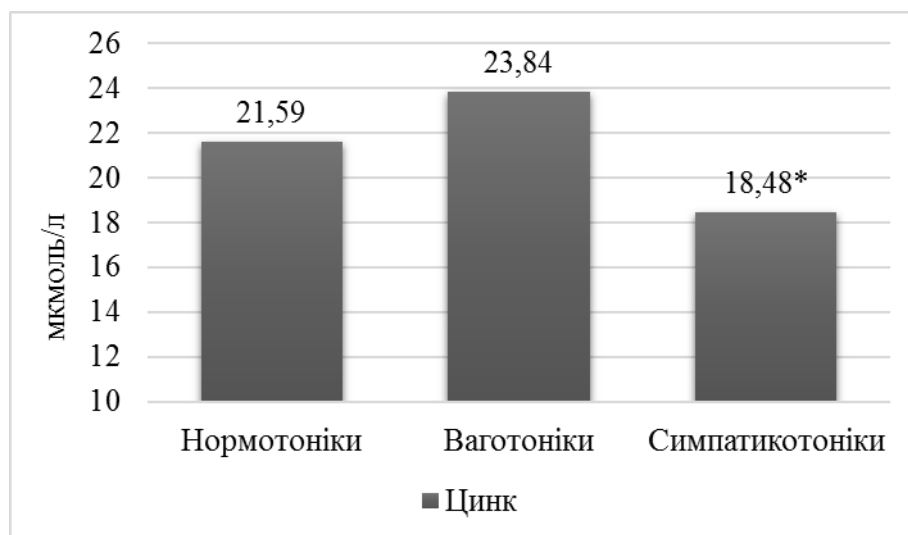


Рисунок 37. Вміст Цинку у плазмі крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, мкмоль/л ($M\pm m$, $n=4$).

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p<0,05$.

У тварин-симпатикотоніків встановлено достовірно нижчий вміст Цинку у плазмі крові ніж у тварин-нормо- та ваготоніків відповідно на 14,4 % ($p<0,05$) та 22,5 % ($p<0,01$).

Вважається, що Купрум і Цинк конкурують один з одним у процесі засвоювання в травній системі, тому надлишок одного з цих елементів в їжі може викликати недостачу іншого елемента. Однак проведеними дослідженнями встановлено дуже сильний прямий функціональний зв'язок вмісту Цинку та Купруму у свиней-нормотоніків ($r=0,95$; $p<0,001$).

Як видно із рисунка 3.38, сила впливу тонусу автономної нервової системи на вміст Цинку у плазмі крові тварин-нормотоніків досить незначна ($\eta^2_x=0,07$).

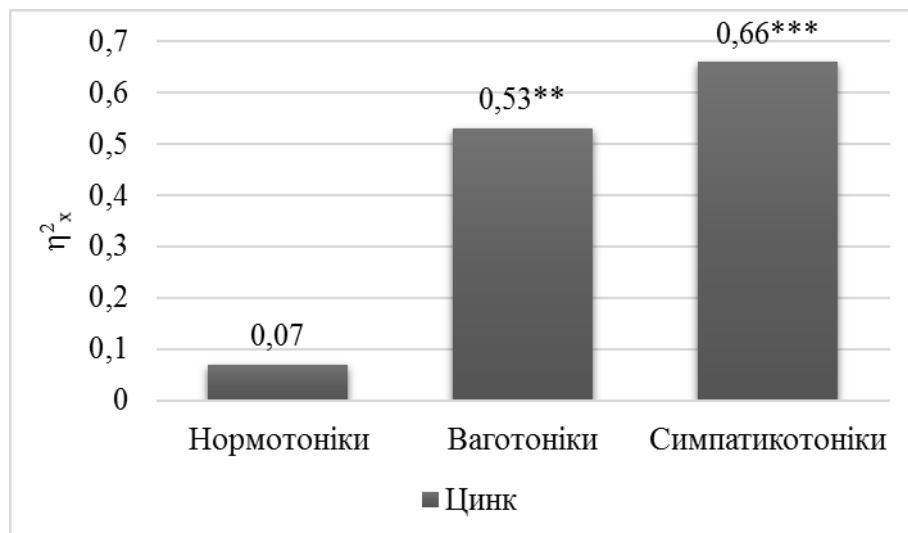


Рисунок 38. Сила впливу тонусу автономної нервової системи тварин на вміст Цинку у плазмі крові, (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця достовірна при: ** $p<0,01$, *** $p<0,001$.

На відміну від показників тварин-нормотоніків, у тварин ваго- та симпатикотоніків сила впливу тонусу автономної нервової системи на вміст даного металу є достовірно високою, зокрема, у тварин-ваготоніків становить – $\eta^2_x=0,53$; ($p<0,01$), а симпатикотоніків відповідно – $\eta^2_x=0,66$; ($p<0,001$).

Отримані дані підтверджуються встановленим оберненим функціональним зв'язком вмісту Цинку у плазмі крові тварин та тонусу автономної нервової системи тварин ($r = -0,82$; $p<0,01$).

Аналіз кореляційних зв'язків тонусу АНС та вмісту Цинку у плазмі крові свиней наведений у рисунку 3.39. Встановлено, що у тварин-нормотоніків показник кореляції тонусу автономної нервової системи встановлений із вмістом Цинку ($r=0,71$; $p<0,05$). Значення коефіцієнта детермінації у тварин-нормотоніків вказує, що у даних тварин коливання у вмісті даного металу на 51 % спричинені тонусом автономної нервової системи.

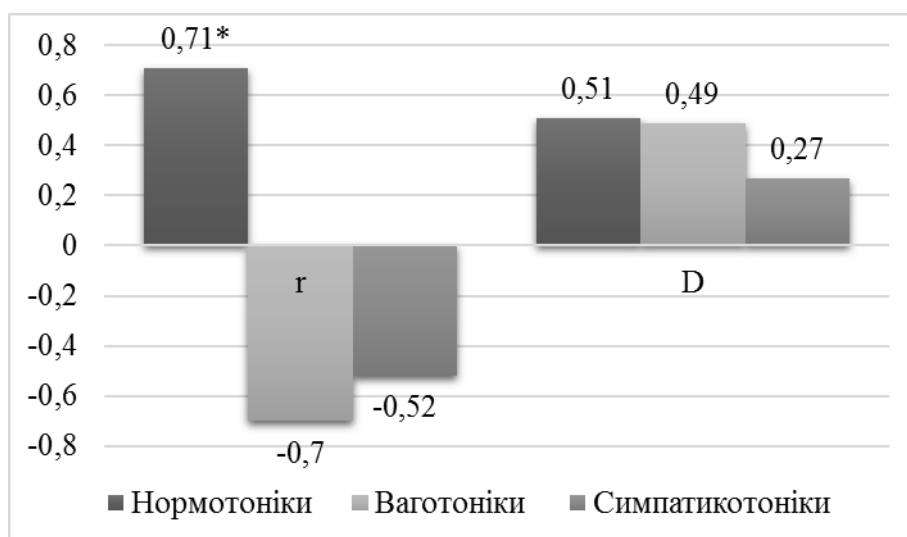


Рисунок 39. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) вмісту Цинку у плазмі крові та тону аутономної нервової системи (n=4).

Примітка. Різниця достовірна при * $p < 0,05$.

Достовірний функціональний зв'язок між вмістом Цинку та тону АНС встановлено лише у тварин-нормотоніків, тоді, як у тварин ваго- та симпатикотоніків встановлено лише тенденцію до оберненої кореляції даних показників ($r = -0,52-0,71$).

Отже, аналіз отриманих результатів свідчить, що вміст Цинку у плазмі крові залежить від тону аутономної нервової системи. Встановлено достовірно нижчий вміст Цинку у плазмі крові тварин-симпатикотоніків. Доведено сильні кореляційні зв'язки тону аутономної нервової системи свиней із вмістом Цинку.

В клітинах тіла Ферум знаходиться у комплексі із білками, оскільки вільна його форма неспецифічно зв'язується із численними хімічними речовинами [61]. У ссавців розподіл Феруму в організмі жорстко регулюється, оскільки він є потенційно токсичним і може каталізувати утворення вільних радикалів. Ферум входить до складу гемоглобіну, міоглобіну, 20–25% резервного Феруму у комплексі із трансферином міститься у плазмі крові.

Близько одного відсотка металу входить до складу ферментів, зокрема цитохромів та каталази [151].

Вміст Феруму у плазмі крові тварин із різним тонусом вегетативної нервової системи істотно різниться (рис. 40). Зокрема, у тварин-нормотоніків даний показник достовірно на 20,4 % ($p < 0,05$) вище від показників тварин-симпатикотоніків, однак нижче на 18,6 % ($p < 0,05$) від такого у свиней-ваготоніків.

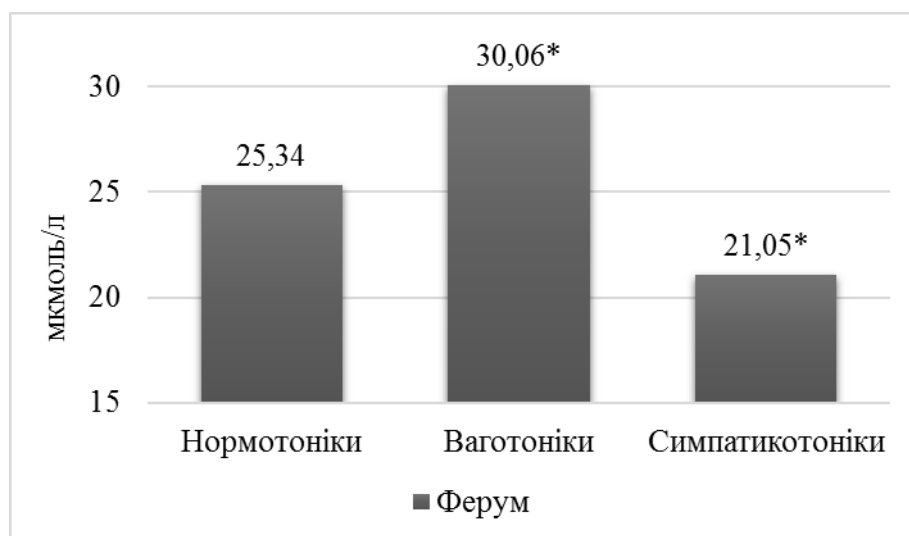


Рисунок 40. Вміст Феруму у плазмі крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, мкмоль/л ($M \pm m$, $n=4$).

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

У тварин-ваготоніків встановлено найвищий вміст Феруму у плазмі крові, а у симпатикотоніків – найнижчий, при чому різниця між даними показниками сягає 42,8 % ($p < 0,001$).

Отримані результати вказують на відсутність сили впливу тону ау автономної нервової системи тварин-нормотоніків на вміст Феруму у плазмі крові тварин. Однак слід відмітити високу силу впливу тону ау автономної нервової системи у свиней ваго- та симпатикотоніків на згадані елементи (рис.

41). Зокрема, сила впливу тонусу автономної нервової системи у тварин ваготоніків та симпатикотоніків на вміст Феруму становила – $\eta^2_x=0,65$ ($p<0,001$) та $\eta^2_x=0,61$ ($p<0,01$) відповідно.

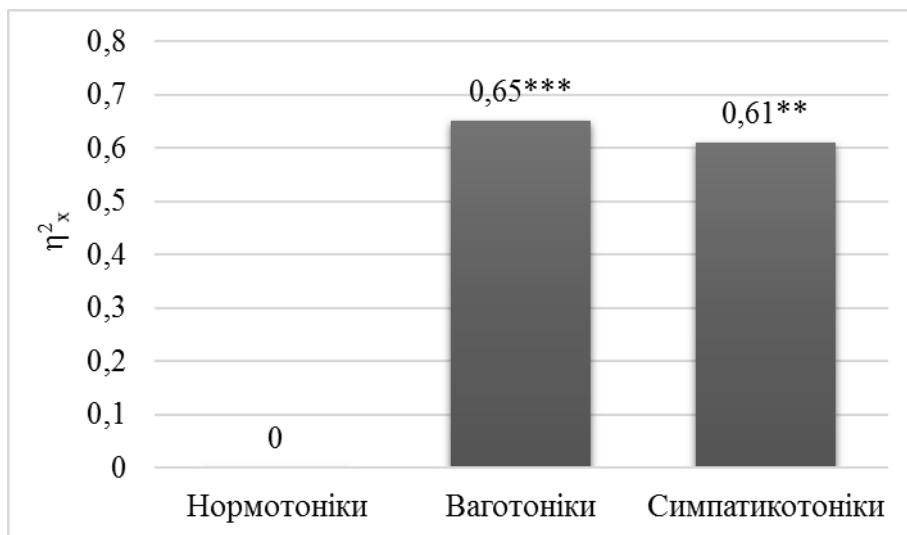


Рисунок 41. Сила впливу тонусу автономної нервової системи тварин на вміст Феруму у плазмі крові, (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця достовірна при: ** $p<0,01$, *** $p<0,001$.

Отриманими результатами встановлені високі обернені кореляційні зв'язки тонусу автономної нервової системи та вмістом Феруму ($r= -0,84$; $p<0,01$). Кореляційні зв'язки вмісту Феруму та тонусу АНС представлені у рисунку 42.

Достовірних кореляційних зв'язків тонусу автономної нервової системи та вмісту Феруму у плазмі крові нормо-, ваго- та симпатикотоніків встановлено не було, однак встановлена тенденція щодо прямого функціонального зв'язку вмісту даного металу і тонусу АНС у тварин-симпатикотоніків ($r= 0,67$).

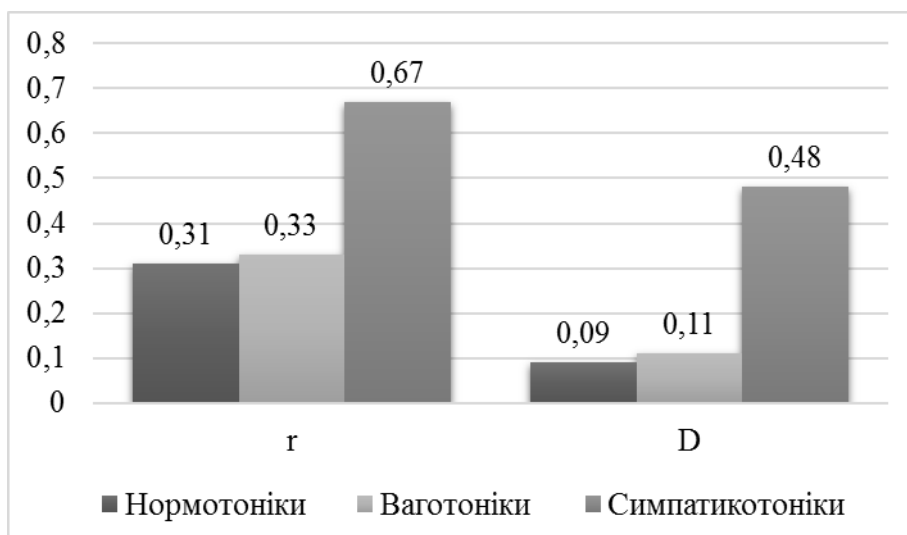


Рисунок 42. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) вмісту Феруму у плазмі крові та тонуусу автономної нервової системи (n=4).

Таким чином, отримані результати досліджень вказують, що вміст Феруму у плазмі крові тварин різного тонуусу автономної нервової системи істотно різняться, встановлено значну силу впливу тонуусу АНС на вміст даного металу у крові, однак, достовірних кореляційних зв'язків тонуусу АНС та вмісту Феруму у плазмі крові тварин встановлено не було.

Магній бере участь у обміні глюкози, синтезі білка та транспорті поживних речовин, також важливу роль відіграє і в процесі передачі генетичної інформації, фосфорному і вуглеводному обміні. В організмі людини та тварин Магній також необхідний для функціонування декількох сотень ферментів [171]. Нестача його призводить до підвищеної збудливості і порушення м'язових скорочень. Завдяки цьому, деякі автори вважають Магній «антистресовим мінералом» [194].

Проведені дослідження показали, що вміст Магнію у плазмі крові свиней різного тонуусу автономної нервової системи істотно різняться. Зокрема, вміст даного елемента у крові тварин-ваготоніків на 17,6 % ($p < 0,05$) вище від показника тварин-нормотоніків. Так, як відомо, що солі магнію відносяться до регуляторів роботи нервової системи, підвищують стійкість до стресів і

заспокоюють нервову систему, то вищий рівень даного елементу у плазмі крові є закономірним.

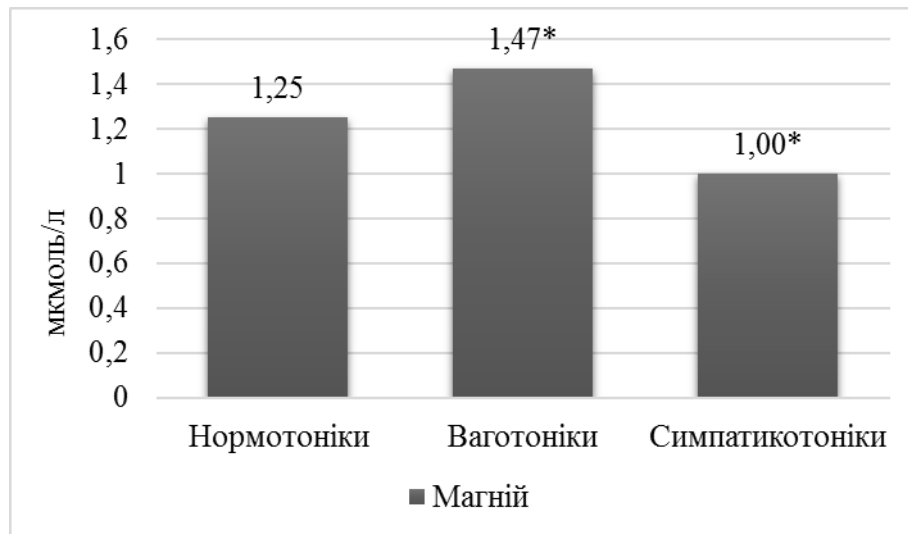


Рисунок 43. Вміст Магнію у плазмі крові свиней із різним тонусом автономної нервової системи, мкмоль/л ($M \pm m$, $n=4$).

Примітка. Різниця із тваринами-нормотоніками вірогідна при * $p < 0,05$.

Вміст Магнію у плазмі крові тварин-симпатикотоніків на 20 % ($p < 0,05$) нижче від показника тварин-нормотоніків та на 32 % ($p < 0,01$) від такого у свиней-ваготоніків. Хоча відомо, що низький рівень даного елементу в організмі призводить до підвищення збудливості нервової системи, однак, показник вмісту даного мікроелементу у плазмі крові свиней-симпатикотоніків знаходиться у фізіологічних межах.

Отримані результати вказують на відсутність сили впливу тонусу автономної нервової системи тварин-нормотоніків на вміст Магнію у плазмі крові тварин. Однак слід відмітити високу силу впливу тонусу АНС на вміст Магнію у свиней ваго- та симпатикотоніків (рис. 44).

Сила впливу тонуру автономної нервової системи у тварин ваготоніків та симпатикотоніків на вміст Магнію відповідно – $\eta^2_x=0,61$ ($p<0,01$) та $\eta^2_x=0,64$ ($p<0,001$).

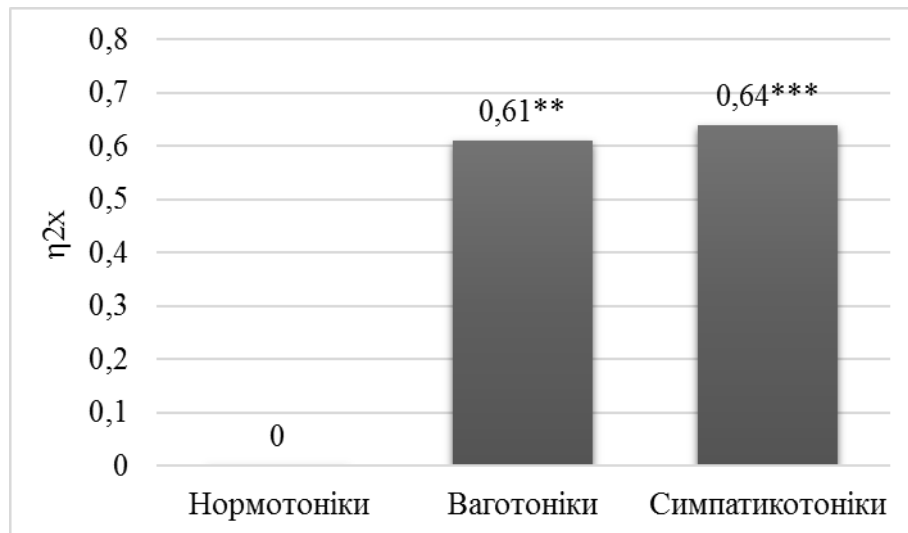


Рисунок 44. Сила впливу тонуру автономної нервової системи тварин на вміст Магнію у плазмі крові (η^2_x , $n=4$).

Примітка. Різниця достовірна при: ** $p<0,01$, *** $p<0,001$.

Висока сила впливу тонуру АНС на вміст Феруму і Магнію у плазмі крові встановлено поряд із сильним оберненим функціональним зв'язком між цими показниками ($r = -0,84-86$; $p<0,01$).

Завдяки отриманим результатам встановлені високі обернені кореляційні зв'язки тонуру автономної нервової системи з вмістом Магнію ($r = -0,86$; $p<0,01$), що підтверджує зв'язок автономної нервової системи із обміном мікроелементу.

Встановлено сильний прямий функціональний зв'язок вмісту Магнію у плазмі крові тварин-нормотоніків із тонуру автономної нервової системи ($r=0,95$; $p<0,001$). Встановлені прямі достовірні кореляційні зв'язки тонуру автономної нервової системи із вмістом Магнію в плазмі крові тварин-нормотоніків дозволяють припустити, що у тварин-нормотоніків зростання вмісту даних мікроелементів (у межах фізіологічної норми) сприяє зростанню

тонусу АНС, тоді, як у тварин ваго- та симпатикотоніків в даних умовах проходить зміна тонусу АНС у бік показників тварин-нормотоніків (обернена кореляція).

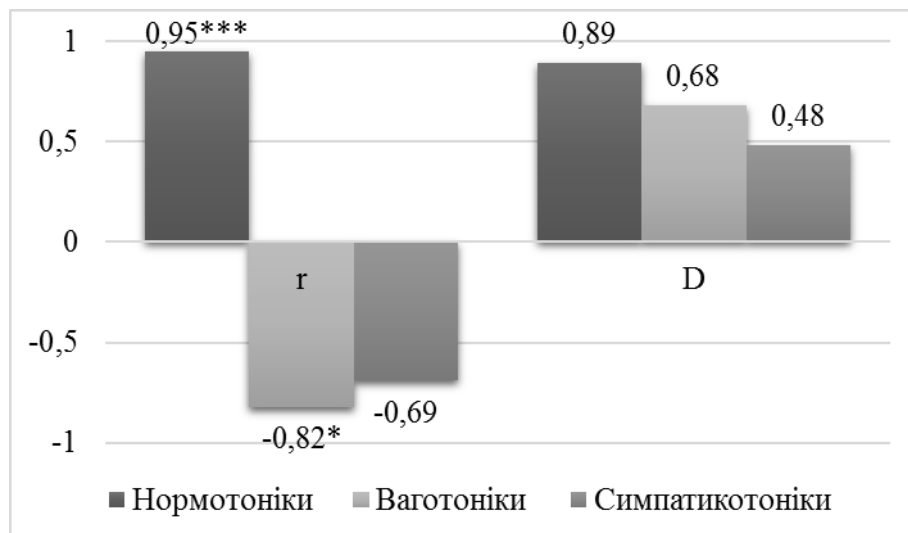


Рисунок 45. Кореляційні зв'язки (r) та коефіцієнт детермінації (D) вмісту Магнію у плазмі крові та тонусу автономної нервової системи (n=4).

Цікаво відзначити, що вищий рівень Магнію спостерігали у тварин-ваготоніків, у яких за результатами тригеміновагального тесту після натискання на очні яблука різниця кількості серцевих скорочень за одну хвилину була найбільшою. Отже, підвищення рівня Магнію у крові тварин-ваготоніків сприяє зниженню показника тригеміновагального тесту, а отже зсув показника тонусу АНС у бік тварин-нормотоніків. Дане припущення підтверджується отриманим сильним оберненим кореляційним зв'язком ($r = -0,82$; $p < 0,05$) вмісту Магнію у плазмі крові та вегетативним тонусом свиней-ваготоніків. Аналізуючи коефіцієнт детермінації, можна достовірно стверджувати, що у свиней нормо-, ваго- та симпатикотоніків (89 %, 68 % та 48 % відповідно) варіації вмісту Магнію у плазмі крові зумовлено відмінностями (варіаціями) відповідного тонусу автономної нервової системи.

Таким чином, отримані результати вказують на значний вплив тонуру автономної нервової системи на вміст Магнію у плазмі крові, зокрема встановлено достовірно вищий вміст металу у крові тварин-ваготоніків та нижчий у симпатикотоніків порівняно з показниками тварин-нормотоніків. Встановлено сильні кореляційні зв'язки тонуру автономної нервової системи свиней із вмістом Магнію у плазмі крові.

Мікроелементи беруть активну участь у пероксидному окисненні ліпідів. Ферум, Купрум та Цинк входить до складу ферментів системи антиоксидантного захисту, Купрум входить до складу окиснювальних ферментів, що каталізують окремі етапи тканинного дихання та беруть участь в обмінних процесах (церулоплазмін, цитохромоксидази та ін.) [171]. Іони металів із змінною валентністю є донорами електронів для утворення активних форм Оксигену (Fe, Cu, Mn), вони також сприяють трансформації одних активних форм Оксигену в інші [69]. Тому нами проведено аналіз взаємозв'язку вмісту окремих мікроелементів у крові тварин із різним вегетативним статусом та вмістом продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові. Результати даних досліджень наведені у таблиці 3.7.

Встановлено обернений функціональний зв'язок вмісту Купруму та Цинку у плазмі крові свиней-нормо- та ваготоніків із вмістом первинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів ($r = -0,74$ та $r = -0,81$; $p < 0,05$). Можна припустити, що так як дані елементи входять до складу СОД, то підвищення її активності сприяє зниженню інтенсивності ПОЛ, а отже і вмісту дієнових кон'югатів у плазмі крові.

У тварин-ваго- та симпатикотоніків встановлений сильний прямий функціональний зв'язок вмісту Феруму у плазмі крові ($r = 0,95-0,96$; $p < 0,001$) із вмістом ТБК-активних продуктів. Відомо, що Ферум, як метал із змінною валентністю, є прооксидантом, очевидно тому, зростання його вмісту спричинює інтенсифікацію ПОЛ у організмі. Хоча у тварин-нормотоніків встановлена лише тенденція ($r = 0,51-0,63$) до зв'язку вмісту Феруму із вмістом дієнових кон'югатів і гідроперекисів ліпідів, однак зв'язок вмісту даного

мікроелементу у крові із вмістом ТБК-активних продуктів був достовірним ($r = 0,71$; $p < 0,05$).

Таблиця 7

Показники кореляції вмісту Купруму, Цинку, Феруму та Магнію у плазмі крові із продуктами пероксидного окиснення ліпідів, r ($n=4$)

Показники	ТБК-активні продукти	Дієнові кон'югати	Гідроперекиси ліпідів
Нормотоніки			
Купрум	-0,48	-0,81*	-0,00
Цинк	-0,49	-0,81*	-0,17
Ферум	0,71*	0,63	0,51
Магній	-0,35	-0,68	0,04
Ваготоніки			
Купрум	-0,60	-0,81*	0,77*
Цинк	-0,54	-0,74*	-0,38
Ферум	0,95***	-0,07	-0,21
Магній	-0,01	-0,86**	0,89**
Симпатикотоніки			
Купрум	-0,67	0,61	-0,66
Цинк	-0,42	0,76*	0,95***
Ферум	0,96***	0,44	0,09
Магній	-0,17	0,88**	-0,40

Примітка. Різниця вірогідна при: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Слід відмітити, що у тварин-симпатикотоніків встановлено пряму кореляцію вмісту Цинку із вмістом гідроперекисів ліпідів ($r = 0,95$; $p < 0,001$) та дієнових кон'югатів ($r = 0,76$; $p < 0,05$) та Магнію із вмістом дієнових кон'югатів ($r = 0,88$; $p < 0,01$).

Варіації вмісту ТБК-активних продуктів у тварин-ваготоніків обернені до вмісту Купруму у плазмі крові ($r=-0,74$; $p<0,05$). Тоді, як у тварин-симпатикотоніків вміст даного мікроелементу у крові обернено корелює із вмістом гідроперекисів ліпідів ($r=-0,71$; $p<0,05$).

Встановлено відсутність кореляційного зв'язку вмісту вищенаведених мікроелементів з вмістом гідроперекисів ліпідів у тварин-нормотоніків, однак у тварин-ваготоніків вміст Купруму та Магнію мав достовірний прямий функціональний зв'язок із вмістом гідроперекисів ліпідів ($r = 0,77-0,89$; $p<0,05-0,01$).

Отже, проведеними дослідженнями встановлено зв'язки вмісту окремих мікроелементів у плазмі крові свиней із вегетативним статусом тварин, зокрема, встановлений сильний прямий функціональний зв'язок вмісту Феруму у плазмі крові із вмістом ТБК-активних продуктів та обернений функціональний зв'язок вмісту Купруму та Цинку у плазмі крові свиней-нормотоніків із вмістом дієнових кон'югатів.

Проведеними дослідженнями встановлений прямий функціональний зв'язок вмісту Цинку у плазмі крові тварин та активністю ферментів антиоксидантного захисту у свиней-нормотоніків. Зокрема, показник кореляції вмісту мікроелемента із активністю супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та каталази становив відповідно – 0,74, 0,75 та 0,93 ($p<0,05-0,001$), що свідчить про істотний вплив даного елемента на активність системи АОЗ.

Купрум і Цинк входить до складу супероксиддисмутази, очевидно тому, встановлено прямі кореляційні зв'язки даних мікроелементів із активністю ензиму незалежно від тонуру автономної нервової системи. Так, у тварин-ваготоніків функціональний зв'язок вмісту купруму та Цинку у плазмі крові із активністю СОД був у межах – 0,78-1 ($p<0,05-0,001$).

Показники кореляції вмісту Купруму, Цинку, Феруму та Магнію у плазмі крові із активністю антиоксидантних ензимів у крові, r (n=4)

Показники	Супероксид-дисмутаза	Глутатіон-пероксидаза	Каталаза
Нормотоніки			
Купрум	0,70	0,70	0,90**
Цинк	0,74*	0,75*	0,93**
Ферум	-0,35	-0,63	-0,53
Магній	0,44	0,33	0,63
Ваготоніки			
Купрум	0,89**	-0,26	0,89**
Цинк	0,78*	-0,32	0,83*
Ферум	-0,71*	0,96***	-0,07
Магній	0,49	0,52	0,80*
Симпатикотоніки			
Купрум	1***	-0,11	-0,20
Цинк	0,89**	-0,28	-0,45
Ферум	-0,44	0,43	0,24
Магній	0,78*	-0,17	-0,40

Примітка. Різниця вірогідна при: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Хоча Ферум і входить до складу гемі у молекулі каталази, однак кореляційних зв'язків щодо вмісту Феруму у плазмі крові із активністю каталази у тварин різного тону автономної нервової системи встановлено не було. Однак активність каталази корелює із вмістом Купруму та Цинку у тварин-нормо- та ваготоніків ($r = 0,83-0,93$; $p < 0,05-0,01$) та із вмістом Магнію у свиней-ваготоніків ($r = 0,80$; $p < 0,05$). Тоді, як у тварин-симпатикотоніків вміст

Магнію у плазмі крові має прямий функціональний зв'язок із активністю супероксиддисмутази у крові ($r = 0,78$; $p < 0,05$).

Отже, встановлено достовірні кореляційні зв'язки вмісту Цинку, Купруму, Феруму та Магнію у плазмі крові із показниками ферментативної системи антиоксидантного захисту у свиней різного тонуру автономної нервової системи. Зокрема, активність супероксиддисмутази у крові тварин нормо-, ваго- та нормотоніків корелює зі вмістом Купруму та Цинку у плазмі крові ($r = 0,70-1$), а активність каталази із вмістом Магнію у свиней-ваготоніків ($r = 0,80$; $p < 0,05$).

Відомо, що Цинк і вітамін А - есенціальна комбінація для імунної системи [115]. Цинк є кофактором ферментів метаболізму вітаміну А на всіх етапах біохімічного каскаду. Цинк необхідний для синтезу апоретинол-зв'язуючого білка, найважливішими функцією якого є захист ендотелію і забезпечення транспорту метаболітів вітаміну А до органів-мішеней [252]. Однак пряму функціональну залежність вмісту Цинку у сироватці крові та вмісту ретинолу встановлено лише у тварин-ваготоніків ($r = 0,81$; $p < 0,05$), тоді, як у тварин-симпатикотоніків дана залежність була оберненою ($r = -0,95$; $p < 0,001$).

Дослідженнями встановлено прямий кореляційний зв'язок вмісту Купруму із вмістом токоферолу у плазмі крові свиней-нормотоніків ($r = 0,93$; $p < 0,01$) та із вмістом ретинолу у тварин-ваготоніків ($r = 0,79$; $p < 0,05$), тоді, як у свиней-симпатикотоніків функціональний зв'язок вмісту Купруму із вмістом ретинолу у крові є оберненим ($r = -0,72$; $p < 0,05$).

У тварин-нормотоніків вміст Феруму у крові має обернений функціональний зв'язок із вмістом токоферолу ($r = -0,77$; $p < 0,05$), тоді, як у тварин-ваго- та симпатикотоніків достовірні кореляції не встановлено.

Проведеними дослідженнями встановлено сильний прямий функціональний зв'язок вмісту Магнію із токоферолом у тварин-нормотоніків ($r = 0,92$; $p < 0,01$) та дуже сильний обернений із ретинолом у тварин-симпатикотоніків ($r = -0,98$; $p < 0,001$).

**Показники кореляції вмісту Купруму, Цинку, Феруму та Магнію із
вмістом жиророзчинних вітамінів у плазмі крові, r (n=4)**

Показники	Вітамін А	Вітамін Е
Нормотоніки		
Купрум	-0,53	0,93
Цинк	-0,70	-0,49
Ферум	0,11	-0,77*
Магній	-0,61	0,92**
Ваготоніки		
Купрум	0,79*	-0,62
Цинк	0,81*	0,81*
Ферум	0,06	0,28
Магній	0,63	0,06
Симпатикотоніки		
Купрум	-0,72*	0,23
Цинк	-0,95***	0,84**
Ферум	-0,10	-0,61
Магній	-0,98***	0,17

Примітка. Різниця вірогідна при: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Отже, отримані результати досліджень свідчать про достовірні та сильні кореляційні зв'язки вмісту Купруму, Цинку, Магнію та Феруму у плазмі крові із показниками неферментативної системи антиоксидантного захисту у свиней різного тонуру автономної нервової системи. Вміст Купруму, Цинку, Феруму та Магнію у тварин із різним тоном автономної нервової системи знаходиться у фізіологічних межах, однак істотно різниться. Встановлено достовірно вищий вміст даних елементів у тварин ваготоніків та нижчий у симпатикотоніків. Зокрема, у тварин-симпатикотоніків вміст Купруму, Цинку Феруму та Магнію

у плазмі крові на 8,7-20,4 % ($p < 0,05$) нижче ніж у тварин-нормо- та ваготоніків відповідно. Встановлено високі обернені кореляційні зв'язки тонуру автономної нервової системи та вмістом Купруму ($r = -0,69$), Цинку ($r = -0,82$; $p < 0,05$), Феруму ($r = -0,84$; $p < 0,01$) та Магнію. ($r = -0,86$; $p < 0,01$). Встановлено зв'язки вмісту окремих мікроелементів у плазмі крові свиней із вегетативним статусом тварин, зокрема, спостерігається сильний прямий функціональний зв'язок вмісту Феруму у плазмі крові із вмістом ТБК-активних продуктів та обернений функціональний зв'язок вмісту Купруму та Цинку у плазмі кров свиней-нормо- та ваготоніків із вмістом дієнових кон'югатів. Встановлені достовірні кореляційні зв'язки вмісту Цинку, Купруму, Феруму та Магнію у плазмі крові із показниками ферментативної системи антиоксидантного захисту у свиней різного тонуру автономної нервової системи. Зокрема, активність супероксиддисмутази у крові тварин нормо-, ваго- та симпатикотоніків корелює зі вмістом Купруму та Цинку у плазмі крові ($r = 0,70-1$), а активність каталази із вмістом Магнію у свиней-ваготоніків ($r = 0,80$; $p < 0,05$). Встановлено сильний прямий функціональний зв'язок вмісту Магнію із токоферолом у тварин-нормотоніків ($r = 0,92$; $p < 0,01$) та дуже сильний обернений – із ретинолом у тварин-симпатикотоніків ($r = -0,98$; $p < 0,001$).

ВИСНОВКИ

Доведено вплив тонусу автономної нервової системи на активність системи антиоксидантного захисту та інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів в організмі дорослих свиней. Отримано тісний взаємозв'язок тонусу автономної нервової системи з інтенсивністю пероксидації ліпідів. Встановлено вплив вегетативних регуляторних механізмів на активність системи антиоксидантного захисту (баланс ферментативної і неферментативної ланок), рівень утворення та знешкодження продуктів пероксидації ліпідів. Досліджено вміст Купруму, Цинку, Феруму та Магнію у плазмі крові тварин різного тонусу автономної нервової системи, який залежить від тонусу автономної нервової системи та характеризується вищим їх умістом у тварин ваготоніків. Рівень есенціальних мікроелементів у крові свиней має пряму функціональну залежність від інтенсивності процесів ПОЛ/АОЗ, зокрема, активності СОД у крові тварин нормо-, ваго- та симпатикотоніків корелює з умістом Купруму та Цинку, а активність каталази з умістом Магнію:

1. Око-серцевий рефлекс є надійним методом визначення тонусу автономної нервової у свиней, за допомогою якого встановлено прямі кореляційні зв'язки між показниками частоти серцевих скорочень до та після натискання на очні яблука у тварин-нормотоніків ($r=0,96$; $p<0,001$), ваготоніків ($r=0,95$; $p<0,001$) та симпатикотоніків ($r=0,92$; $p<0,01$). Сила впливу око-серцевого рефлексу на частоту серцевих скорочень у тварин-ваго- та симпатикотоніків є досить високою і становить – $\eta^2_x=0,59-0,70$ ($p<0,001$).

2. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів залежить від тонусу автономної нервової системи, зокрема, встановлено вищий вміст гідроперекисів ліпідів свиней-симпатикотоніків (на 25,8 %; $p<0,01$) та нижчий вміст дієнових кон'югатів і ТБК-активних продуктів у плазмі крові тварин-ваготоніків (відповідно на 25,1 %; $p<0,05$ і 52,7 %; ($p<0,001$) порівнянні із показниками тварин-нормотоніків. Індекс накопичення кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів у тварин-нормо- та симпатикотоніків знаходився в межах 1,4-

1,5 у.о., а в свиней-ваготоніків – 2,3 у.о. Функціональний зв'язок між вмістом гідроперекисів ліпідів та тонусом автономної нервової системи характеризується як сильний обернений ($r = -0,99$; $p < 0,001$) та прямий у тварин-симпатикотоніків ($r = 0,71$; $p < 0,05$) та ваготоніків ($r = 0,81$; $p < 0,05$).

3. Вплив тонусу автономної нервової системи на збалансованість ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту у свиней-симпатикотоніків характеризується підвищенням інтенсивності утилізації пероксиду гідрогену та гідроперекисів ліпідів, а в тварин-ваготоніків – зниженням інтенсивності знешкодження активних форм Оксигену. Активність ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту в організмі свиней із різним тонусом автономної нервової системи залежить від інтенсивності пероксидації ліпідів та достовірно різниться. У крові тварин-симпатикотоніків активність супероксиддисмутази була відповідно вища на 8,1 % ($p < 0,05$) та 22,5 % ($p < 0,01$) від показників у тварин-нормо- та ваготоніків. Сила впливу тонусу автономної нервової системи на активність антиоксидантних ензимів становить – $\eta^2_x = 0,38-0,45$ ($p < 0,05$).

4. Вплив тонусу автономної нервової системи на активність неферментативної ланки системи антиоксидантного захисту свиней характеризується зниженням рівня ретинолу та токоферолу в плазмі крові тварин-симпатикотоніків відповідно на 11,5 % та 25,0 % ($p < 0,05$) порівняно з показниками у свиней-нормотоніків та на 15,7 % і 23 % ($p < 0,05$) порівняно з показниками у тварин-ваготоніків. Вплив тонусу автономної нервової системи на збалансованість системи антиоксидантного захисту у тварин-симпатикотоніків характеризується зростанням активності ферментативної її ланки, а інтегральний показник АОЗф/АОЗнф був на 31 % ($p < 0,05$) більшим ніж у тварин-нормотоніків та на 44,0 % ($p < 0,05$) більшим ніж у тварин-ваготоніків.

5. У свиней-симпатикотоніків відношення суми показників пероксидного окиснення ліпідів до суми показників системи антиоксидантного захисту (ПОЛ/АОЗ) було на 55 % ($p < 0,01$) вище, а свиней-ваготоніків на 51 %

($p < 0,01$) нижче від показника тварин-нормотоніків, що засвідчує залежність процесів ПОЛ/АОЗ від тонусу автономної нервової системи.

6. Тонус автономної нервової системи функціонально пов'язаний з вмістом Купруму ($r = -0,69$), Цинку ($r = -0,82$; $p < 0,05$), Феруму ($r = -0,84$; $p < 0,01$) та Магнію ($r = -0,86$; $p < 0,01$) у крові свиней. Уміст Купруму, Цинку, Феруму та Магнію у крові тварин-ваготоніків був вищим, а у тварин-симпатикотоніків нижчим від показників свиней-нормотоніків на 8,7-20,4 % ($p < 0,05$). Сила впливу тонусу автономної нервової системи на вміст досліджуваних металів є досить значною і знаходиться в межах – $\eta^2_x = 0,61-0,66$ ($p < 0,01-0,001$). Функціональна залежність між вмістом есенціальних мікроелементів та інтенсивністю пероксидації ліпідів і активністю системи антиоксидантного захисту характеризується прямим кореляційним зв'язком між активністю супероксиддисмутази у крові тварин симпатико-, ваго- і нормотоніків та вмістом Купруму і Цинку у крові ($r = 0,70-1$), та між активністю каталази і вмістом Магнію у крові свиней-ваготоніків ($r = 0,80$; $p < 0,05$).

7. Рекомендовано для розведення використовувати тварин-нормотоніків, що характеризуються високою стресостійкістю і збалансованістю системи ПОЛ/АОЗ.

АНОТАЦІЯ

Монографія присвячена вивченню характеру взаємодії вегетативних механізмів регуляції системи антиоксидантного захисту та інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів в організмі свиней.

Вперше встановлено тісний взаємозв'язок між тонусом автономної нервової системи та інтенсивністю пероксидного окиснення ліпідів у крові свиней. Науково доведено відмінності рівня утворення та знешкодження продуктів пероксидації ліпідів у тварин різного тонусу вегетативної нервової системи. Встановлено, що зі зростанням тонусу автономної нервової системи у плазмі крові свиней-ваготоніків відбувається зниження вмісту гідроперекисів ліпідів ($r=-0,99$; $p<0,001$). Переконливі висновки зроблено про прямі кореляційні зв'язки між умістом дієнових кон'югатів у плазмі крові тварин-симпатико- і ваготоніків ($r=0,71$ та $r=0,81$; $p<0,05$) і тонусом вегетативної нервової системи.

Розкрито взаємозв'язок тонусу автономної нервової системи із активністю системи антиоксидантного захисту в крові свиней. Зокрема, активність антиоксидантних ензимів у крові тварин-симпатикотоніків знаходиться на вірогідно вищому рівні від такої у тварин-нормо- та ваготоніків. Встановлено зсув у балансі системи антиоксидантного захисту в тварин-симпатикотоніків у бік активності ферментативної її ланки.

Досліджено особливості вмісту Купруму, Цинку, Феруму та Магнію у плазмі крові тварин різного тонусу автономної нервової системи, в результаті чого встановлено тісні кореляційні зв'язки та вірогідну силу впливу тонусу автономної нервової системи на вміст даних металів у крові свиней.

Ключові слова: фізіологія, свині, автономна нервова система, система антиоксидантного захисту, пероксидне окиснення ліпідів.

АННОТАЦИЯ

Монография посвящена изучению характера взаимодействия вегетативных механизмов регуляции системы антиоксидантной защиты и интенсивности перекисного окисления липидов в организме свиней.

Впервые установлена тесная взаимосвязь тонуса вегетативной нервной системы и интенсивности перекисного окисления липидов в крови свиней. В частности, установлена обратная функциональная связь содержания гидроперекисей липидов с тонусом вегетативной нервной системы у свиней-ваготоников ($r=-0,99$; $p < 0,001$). Содержание диеновых конъюгатов в плазме крови имело прямую корреляцию с тонусом вегетативной нервной системы, в частности у животных-симпатикотоников $r=0,71$, а ваготоников – $r=0,81$ ($p < 0,05$). Индекс накопления конечных продуктов перекисного окисления липидов у животных-нормо- и симпатикотоников находится в пределах 1,4–1,5 у. е., что указывает на сбалансированность системы образования и обезвреживания промежуточных продуктов пероксидации. Установлено достоверное увеличение индекса ТБК-АП/ДК у свиней-ваготоников до 2,3 у. е., что в 1,6 раза выше по сравнению с показателями животных-нормотоников и в 1,5 раза выше такового у свиней-симпатикотоников.

У животных-симпатикотоников активность антиоксидантных ферментов в крови находится на достоверно более высоком уровне по сравнению с животными нормо- и ваготониками. Так, активность глутатионпероксидазы и каталазы у животных-симпатикотоников выше соответственно на 36 %, 15,5 % и 25,9 %, 24,9 % от таковой у животных-нормо- и ваготоников. Показатель силы влияния тонуса вегетативной нервной системы у этих животных на активность супероксиддисмутазы составляет соответственно $\eta^2_x=0,45$, глутатионпероксидазы – $\eta^2_x=0,34$ и каталазы – $\eta^2_x=0,38$ ($p < 0,05$). Установлена тесная обратная функциональная связь активности каталазы с тонусом автономной нервной системы у свиней-ваготоников ($r=-0,84$; $p < 0,01$).

Установлено, что содержание жирорастворимых витаминов в плазме

крови свиней разного тонуса вегетативной нервной системы достоверно отличается. В частности, содержание ретинола и токоферола в плазме крови животных-симпатикотоников ниже соответственно на 11,5 и 25,0 % ($p < 0,05$) от такового у свиней-нормотоников и на 15,7 и 23 % ($p < 0,05$) показателей животных ваготонического типа автономной нервной системы.

Показаны различия уровня образования и обезвреживания продуктов пероксидации липидов у животных разного тонуса вегетативной нервной системы. Установлено, что повышение тонуса вегетативной нервной системы у свиней-ваготоников приводит к снижению содержания гидроперекисей липидов ($r = -0,99$; $p < 0,001$). Показано прямые функциональные связи содержания диеновых конъюгатов у животных-симпатико- и ваготоников ($r = 0,71$ и $r = 0,81$; $p < 0,05$) и тонусом вегетативной нервной системы.

Раскрыта взаимосвязь тонуса вегетативной нервной системы с активностью системы антиоксидантной защиты. В частности, у животных-симпатикотоников активность антиоксидантных ферментов в крови находится на более высоком уровне, чем у животных нормо- и ваготоников. Установлено сдвиг в балансе системы антиоксидантной защиты у животных-симпатикотоников в сторону активности ферментативного ее звена.

Исследованы особенности содержания меди, цинка, железа и магния в плазме крови животных разного тонуса вегетативной нервной системы в результате чего установлены тесные функциональные связи и достоверная сила воздействия тонуса вегетативной нервной системы на содержание данных металлов в крови свиней.

Установлен сдвиг в балансе системы антиоксидантной защиты у животных-симпатикотоников в сторону активности ферментативного ее звена, в частности, интегральный показатель отношения активности ферментативной к неферментативной системе антиоксидантной защиты (АОЗф/АОЗнф) был на 31 % ($p < 0,05$) выше чем таковой у животных-нормотоников и на 44,0 % ($p < 0,05$), чем у животных-ваготоников.

Установлены тесные обратные корреляционные связи тонуса

вегетативной нервной системы и содержанием меди ($r=-0,69$), цинка ($r=-0,82$; $p<0,05$), железа ($r=-0,84$; $p<0,01$), и магния ($r=-0,86$; $p<0,01$). Показаны достоверные функциональные связи содержания цинка, меди, железа и магния в плазме крови с показателями ферментативной системы антиоксидантной защиты у свиней разного тонуса вегетативной нервной системы. В частности, активность супероксиддисмутазы в крови животных нормо-, ваго- и нормотоников коррелирует с содержанием меди и цинка в плазме крови ($r=0,70-1$), а активность каталазы с содержанием магния у свиней-ваготоники ($r=0,80$; $p<0,05$).

Ключевые слова: физиология, свиньи, автономная нервная система, система антиоксидантной защиты, перекисное окисление липидов.

ANNOTATION

The book is dedicated the nature of the interaction of autonomic regulation mechanisms of antioxidant defense system and the intensity of lipid peroxidation in the body of pigs.

For the first time found the close relationship between the tone of autonomic nervous system and intensity of lipid peroxidation in blood of pigs. It is scientifically proved the differences in level of production and inactivation of lipid peroxidation products in animals of different tone of autonomic nervous system. Established that with the increase of the tone of the autonomic nervous system in pig vagotonics is reduction of hydroperoxides lipids content ($r=-0.99$; $p<0.001$). Convincing conclusions were made about the direct functional relations between diene conjugates content in blood plasma of animals sympathicotonics and vagotonics ($r=0.71$ and $r=0.81$; $p<0.05$) and tone of autonomic nervous system.

In the thesis disclosed the relationship of tone of autonomic nervous system with activity of antioxidant defense system in blood of pigs. In particular, the activity of antioxidant enzymes in blood of animal sympathicotonics is at significantly higher level than such in animals normotonics and vagotonics. Established shift in the balance of antioxidant defense system in animals sympathicotonics towards activity

its enzymatic level.

Investigated the features of Copper, Zinc, Iron and Magnesium content in blood plasma of animals of different tone of the autonomic nervous system and established close functional relationships and reliable strength of impact the tone of autonomic nervous system on content of these metals in blood of pigs.

Key words: physiology, pigs, autonomic nervous system, antioxidant system, lipid peroxidation.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдуллаев Ф. И. Некоторые биохимические аспекты действия селена на организм животных / Ф. И. Абдуллаев // Успехи современной биологии. – 1989. – Т. 108, № 2. – С. 279–288.
2. Абзалов Н. И. Особенности регуляции частоты сердечных сокращений и ударного объема крови крыс в онтогенезе / Н. И. Абзалов, А. И. Зиятдинова, Р. Р. Абзалов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – Т. 142, № 7. – С. 16–18.
3. Абрамов В. В. Взаимодействие иммунной и нервной систем / В. В. Абрамов. – Новосибирск : Наука, 1988. – С. 136–164.
4. Абрамчик Г. В. Автономная нервная система в регуляции функций / Г. В. Абрамчик. – Минск : Наука и техника, 1989. – С. 6.
5. Авилов О. В. Эффекты обонятельных воздействий на студентов с разным тонусом вегетативной нервной системы / О. В. Авилов, К. В. Судаков // Физиология человека. – 2008. – Т. 34, № 6. – С. 63–69.
6. Адаптаційно-компенсаторні процеси в організмі корів за умов дії біологічного стрес-фактора / В. І. Карповський, В. О. Трокоз, О. В. Журенко, А. І. Кобиш, В. М. Костенко, В. В. Азар'єв // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. – Львів, 2004. – Вип. 6, № 3, ч. 3. – С. 73–81.
7. Айрапетянц М. Г. Неврозы в эксперименте и клинике / М. Г. Айрапетянц, А. М. Вейн. – Москва : Наука, 1982. – 272 с.
8. Активированные кислородные метаболиты в монооксидазных реакциях / В. В. Ляхович, В. А. Вавилин, Н. К. Зенков, Е. Б. Меньщикова // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2005. – № 4. – С. 7–12.
9. Активность ферментов глутатионового обмена (глутатионредуктазы и глутатион-S-трансферазы) в тромбоцитах больных с эндогенными психозами / Т. А. Прохорова, О. К. Савушкина, Е. Б. Терешкина,

- В. Г. Каледа, А. Н. Помыткин, И. С. Бокша, Г. Ш. Бурбаева // Здоровье и образование в XXI веке. – 2015. – Т. 17, № 1. – С. 95–97.
10. Альберт А. Избирательная токсичность. Физико-химические основы терапии : в 2 т. / А. Альберт. – Москва : Медицина, 1989. – Т. 1. – 400 с.
 11. Альберт А. Избирательная токсичность. Физико-химические основы терапии : в 2 т. / А. Альберт. – Москва: Медицина, 1989. – Т. 2. – 432 с.
 12. Альперович Д. В. Бактерицидная система прооксидантных и антиоксидантных ферментов / Д. В. Альперович, А. П. Шепелев, Л. Н. Чернавская // Биоантиоксидант : тезисы докладов 4-й Всесоюзной конференции, 2-4 июня 1992 г. – Москва, 1993. – Т. 1. – С. 61–62.
 13. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) (часть 1) / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов, Л. В. Чирейкин, А. П. Гаврилушкин, П. Я. Довгалецкий, Ю. А. Кукушкин, Т. Ф. Миронова, Д. А. Прилуцкий, А. В. Семенов, В. Ф. Федоров, А. Н. Флейшман, М. М. Медведев // Вестник аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 65–87.
 14. Анастасьева Н. В. Физиологический анализ нервных влияний на всасывание липидов в тонком кишечнике / Н. В. Анастасьева, Я. П. Складов // Физиологический журнал. – 1982. – Т. 8. – С. 185–191.
 15. Антиоксидантная система, онтогенез и старение (обзор) / О. Н. Воскресенский, И. А. Жутаев, В. Н. Бобырев, Ю. В. Безуглый // Вопросы медицинской химии. – 1982. – № 1. – С. 14–27.
 16. Антофьев В. Ф. Исследование связи между длительностью кардиоциклов и реографическими характеристиками сердечного выброса / В. Ф. Антофьев, В. Я. Изаков // Физиология человека. – 1984. – Т. 10, № 1. – С. 153–162.
 17. Арчаков А. И. Модификация белков активным кислородом и их распад / А. И. Арчаков // Биохимия. – 1989. – Т. 54, № 2. – С. 179–185.

18. Асатиани В. С. Методы биохимических исследований : руководство для врачей-лаборантов и биохимиков / В. С. Асатиани. – Москва : Медгиз, 1956. – 472 с.
19. Ассиметрия влияний блуждающих нервов на функциональные показатели сердца крыс в постнатальном онтогенезе / В. Г. Ситдилов, Р. И. Гильмутдинова, Р. Р. Миннахметов, Т. Л. Зефирова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – Т. 130. – № 7. – С. 10–13.
20. Баклаваджян О. Г. Центральные механизмы гомеостаза / О. Г. Баклаваджян // Частная физиология нервной системы / отв. ред. П. Г. Костюк. – Ленинград : Наука, Ленингр. отд-ние, 1983. – С. 218–312.
21. Барабой В. А. Антиокислительная и биологическая активность мелатонина / В. А. Барабой // Український біохімічний журнал. – 2000. – Т. 72, № 3. – С. 5–11.
22. Барабой В. А. Биологическое действие растительных фенольных соединений / В. А. Барабой. – Киев : Наук. думка, 1976. – 260 с.
23. Барабой В. А. Механизмы стресса и перекисное окисление липидов / В. А. Барабой // Успехи современной биологии. – 1991. – Т. 111, № 6. – С. 923–932.
24. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии : в 2 ч. / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой. – Киев : Чернобыльинтеринформ, 1997. – Ч. 1. – 204 с.
25. Бекбосынова Р. Б. Глутатионовая редокс-система и ферменты антиоксидантной защиты при гипотиреозе и адреналэктомии / Р. Б. Бекбосынова // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 1/2. – С. 192–194.
26. Биология окиси азота / С. Я. Проскуряков, А. Г. Конопляникова, А. Н. Иванникова, В. Г. Скворцов // Успехи современной биологии. – 1999. – Т. 119, № 4. – С. 380–395.

27. Біологічна хімія : [підручник] / Л. М. Вороніна, В. Ф. Десенко, Н. М. Мадієвська, В. М. Кравченко, Т. С. Сахарова, Л. Г. Савченко, Н. А. Шоно; за ред. проф. Л. М. Вороніної. – Харків: Основа ; Видавництво НФАУ, 2000. – 608 с.
28. Бобылева О. В. Динамика показателей вегетативной реактивности и устойчивости к острой дозированной гипоксии в курсе интервальной гипоксической тренировки / О. В. Бобылева, О. С. Глазачев // Физиология человека. – 2007. – Т. 33, № 2. – С. 81–89.
29. Бобырев В. Н. Свободнорадикальное окисление в патогенезе заболеваний, сопряженных со старением / В. Н. Бобырев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1985. – № 5. – С. 90–94.
30. Богданов О. В. Сравнительный онтогенез регуляции частоты сердцебиений плодов млекопитающих / О. В. Богданов, Т. П. Блинкова // Механизмы нейрогуморальной регуляции вегетативных функций / под. ред. Г. П. Конради. – Ленинград : Наука, Ленингр. отд-ние, 1970. – С. 3–11.
31. Божокин С. В. Анализ вариабельности ритма сердца в условиях стрессовых нагрузок / С. В. Божокин, И. М. Щенкова // Физиология человека. – 2008. – Т. 34, № 4. – С. 19–27.
32. Бородин П. М. Стресс и генетическая изменчивость / П. М. Бородин // Генетика. – 1987. – № 6. – С. 1003–1010.
33. Бурлакова Е. Б. Блеск и нищета антиоксидантов / Е. Б. Бурлакова // Наука и жизнь. – 2006. – № 2. – С. 18–20.
34. Бурлакова Е. Б. Кинетические особенности токоферолов как антиоксидантов / Е. Б. Бурлакова, С. А. Крашаков, Н. Г. Храпова // Препр. Ин-та хим. физики Рос. акад. наук. – Черногоровка, 1992. – 56 с.
35. Вадзюк С. Н. Зміни показників автономної регуляції серця при різних типах погоди / С. Н. Вадзюк, О. В. Денефіль, І. Я. Папінко // Вісник морфології. – 2004. – № 10. – С. 31.

36. Взаємозв'язок показників вищої нервової діяльності і тону автономної нервової системи у свиней / П. В. Карповський, В. В. Карповський, В. М. Скрипкіна, А. О. Ландсман, С. М. Щербаков, Р. В. Постой, А. В. Трокоз, Д. І. Криворучко, В. О. Трокоз, В. І. Карповський // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. Серія «Ветеринарні науки». – 2014. – Т. 16, № 3, ч. 2. – С. 134–140.
37. Визначення рухової активності тварин : методичні рекомендації для студентів за напрямом підготовки 6.110101 «Ветеринарна медицина» ОКР «бакалавр», 7.1101001 «Ветеринарна медицина» ОКР Спеціаліст, 8.11010101 «Ветеринарна медицина» ОКР «магістр», аспірантів, викладачів, наукових співробітників / уклад. В. В. Данчук, О. В. Данчук, Т. І. Приступа, В. А. Добровольський, Т. С. Токарчук, М. Р. Ключук, В. П. Юрковський, В. В. Карповський, П. В. Карповський. – Кам'янець-Подільський : Видавничий центр Подільського державного аграрно-технічного університету, 2015. – 39 с.
38. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. – Москва : Наука, 1972. – 236 с.
39. Владимиров Ю. А. Свободнорадикальное окисление липидов и физические свойства липидного слоя биологических мембран / Ю. А. Владимиров // Биофизика. – 1987. – Т. 32, № 5. – С. 830–844.
40. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах / Ю. А. Владимиров // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 12. – С. 13–19.
41. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы и антиоксиданты / Ю. А. Владимиров // Вестник Российской академии медицинских наук. – 1998. – № 7. – С. 43–51.

42. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы и клеточная хемилюминесценция / Ю. А. Владимиров, Е. В. Проскурнина // Успехи биологической химии. – 2009. – Т. 49. – С. 341–388.
43. Власов Б. Я. Сигнальная роль активных форм кислорода в клетках животных (мини-обзор) / Б. Я. Власов, А. Г. Булавинцев, А. К. Подшивалова // Вестник Иркутской государственной сельскохозяйственной академии. – 2009. – № 35. – С. 24–29.
44. Влияние ваготомии на сердечную деятельность крыс в постнатальном онтогенезе / Р. Р. Миннахметов, А. Р. Гиззатуллин, Ф. Г. Ситдилов, Р. И. Гильмутдинова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2002. – № 1. – С. 14–16.
45. Влияние внешних периодических стимулов на вариабельность сердечного ритма у здоровых лиц и у пациентов с ишемической болезнью сердца / В. И. Гриднев, А. Р. Киселев, Е. В. Котельникова, О. М. Посненкова, П. Я. Довгалецкий, В. Ф. Киричук // Физиология человека. – 2006. – Т. 32, № 5. – С. 74–83.
46. Влияние тонуса автономной нервной системы на физиологические показатели животных при применении «Микростимулина» / П. В. Карповский, Д. І. Криворучко, Р. В. Постой, В. В. Карповский, В. А. Трокоз, В. И. Карповский, В. Г. Каплуненко, А. В. Грищук / Наукові здобутки молоді у вирішенні актуальних проблем виробництва та переробки сировини, стандартизації і безпеки продовольства : матеріали IV Міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених, аспірантів і студентів, (Київ, 15-16 травня 2014 р.). Секція 4 : Біологія та патологія продуктивних тварин, лабораторна діагностика їх здоров'я та якості і безпеки продукції тваринництва – Київ : НУБіП України, 2014. – С. 51–52.
47. Вміст ненасичених жирних кислот в ліпідах плазми крові поросят залежно від особливостей коркової та вегетативної нервової регуляції / В. В. Карповский П. В. Карповский, В. М. Скрипкіна, А. О. Ландсман,

- Р. В. Постой, Д. І. Криворучко, В. І. Трокоз, В. І. Карповський // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва». – 2015. – Вип. 227. – С. 118–124.
48. Вміст ТБК-активних продуктів в еритроцитах свиней різних типів вищої нервової діяльності / О. В. Данчук, В. А. Добровольський, В. А. Чепурна, Л. Б. Савчук, В. В. Карповський, П. В. Карповський, В. М. Скрипкіна, А. О. Ландсман // Біологія тварин. – 2015. – Т. 17, № 1. – С. 43–47.
 49. Вплив кортико-вегетативних регуляторних механізмів на показники фагоцитозу та рівень циркулюючих імунних комплексів у свиней за умов дії технологічного подразника / П. В. Карповський, В. В. Карповський, В. М. Скрипкіна, А. О. Ландсман, Р. В. Постой, Д. І. Криворучко, В. О. Трокоз, В. І. Карповський, О. В. Данчук // Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. – 2015. – Вип. 16, № 2. – С. 30–36.
 50. Вплив пробіотичних препаратів БПС-44 та БПС-Л на окисно-відновну рівновагу у крові телят / В. О. Агеев, Г. М. Дяченко, С. В. Дерев'янка, Л. В. Божок // Мікробіологічний журнал. – 2010. – Т. 72, № 1. – С. 24–28.
 51. Выделение и свойства супероксиддисмутаза плазмы крови человека / Е. Е. Дубинина, В. В. Туркин, Г. А. Бабенко, В. А. Исанов // Биохимия. – 1992. – Т. 57, № 12. – С. 1892–1901.
 52. Габитова Д. М. Антиоксидантная защитная система организма / Д. М. Габитова, В. О. Рыжикова, М. А. Рыжикова // Башкирский химический журнал. – 2006. – Т. 13, № 2. – С. 94–96.
 53. Габитова Д. М. Антиоксидантная защитная система органов дыхания / Д. М. Габитова, В. О. Рыжикова, М. А. Рыжикова // Башкирский химический журнал. – 2006. – Т. 13, № 4. – С. 118–119.
 54. Гармаш Т. П. Творчий внесок академіка О. В. Квасницького у розвиток фізіології тварин в Україні : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд.

- с.-г. наук : спец. 06.04.01 «Історія сільськогосподарських наук» / Т. П. Гармаш. – Полтава, 2006. – 20 с.
55. Генинг Т. П. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в системе «сыворотка крови – эритроцит» при острой циркуляторной гипоксии / Т. П. Генинг, Д. А. Ксейко // Успехи современного естествознания. – 2004. – № 4 – С. 17–20.
 56. Георгиевский В. И. Физиология сельскохозяйственных животных : учебник для студ. вузов по спец. «Зоотехния» / В. И. Георгиевский. – Москва : Агропромиздат, 1990. – 511 с.
 57. Герасимов А. М. Влияние экзогенной супероксиддисмутазы и 1,4-дiazобикло-(2,2,2) октана на устойчивость мышей к острой кислородной интоксикации / А. М. Герасимов, В. А. Гусев, О. С. Брусков // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1977. – Т. 83, № 2. – С. 147–150.
 58. Герасимов А. М. Тиолзависимое образование супероксидного радикала менадионом и викасолом / А. М. Герасимов, А. С. Захаров // Биохимия. – 1985. – Т. 83, № 2. – С. 147–150.
 59. Глазачев О. С. Вегетативная нервная система: принципы строения, функции, методы исследования (учебно-методическое пособие) / О. С. Глазачев. – Москва : [б. и.], 1995. – 98 с.
 60. Глазырина П. В. Механизмы регуляции вегетативных функций организма / П. В. Глазырина, Т. Д. Бурмистрова, Н. Н. Карауловский. – Москва : Высшая школа, 1983. – 144 с.
 61. Глущенко Н. Н. Влияние железа, цинка, меди на процессы перекисного окисления липидов печени / Н. Н. Глущенко // Биохимия. – 1996. – Т. 61, № 6. – С. 993–997.
 62. Говорова Н. Ю. Окислительное повреждение эритроцитов миелопероксидазой. Защитное действие сывороточных белков / Н. Ю. Говорова, Б. П. Шаронов, С. Н. Лызлова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1989. – № 4. – С. 428–430.

63. Горизонтов П. Д. Стресс и система крови / П. Д. Горизонтов, О. И. Белоусова, М. И. Федотова. – Москва : Медицина, 1983. – 240 с.
64. Гуменна О. С. Морфофункціональна характеристика серця телят чорно-рябої породи з врахуванням типу вегетативної регуляції серцевого ритму : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 03.00.13 «Фізіологія людини і тварин» / О. С. Гуменна. – Львів, 1998. – 16 с.
65. Гунас І. В. Кореляційні зв'язки показників центральної гемодинаміки з антропометричними характеристиками підлітків різної статі // І. В. Гунас, І. М. Кириченко // Вісник морфології. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 114–123.
66. Гурбина Л. В. Влияние функционального состояния нервной системы на реактивность и устойчивость организма при действии экстремальных раздражителей / Л. В. Гурбина // Вопросы патогенеза и активная терапия в современной клинике : тезисы докладов Юбилейной научной конференции, посвященной 50-летию Хабаровского государственного медицинского института (16-17 октября 1980 г.). – Хабаровск : Хабаров. мед. ин-т, 1980. – С. 202.
67. Гусаков В. К. Влияние нервной системы на секреторно-ферментативную функцию тонкого отдела кишечника овец / В. К. Гусаков, С. В. Сапожков // Физиология, морфология и биохимия сельскохозяйственных животных : сборник работ. – Ленинград : Ленинград. ветеринарный ин-т, 1973. – Вып. 33. – С. 13–17.
68. Гусев М. В. Свободный кислород и эволюция клетки / М. В. Гусев, Г. Б. Гохлернер; под ред. В. П. Скулачева. – Москва : Изд-во Моск. ун-та, 1980. – 224 с.
69. Данчук В. В. Пероксидне окиснення у сільськогосподарських тварин і птиці / В. В. Данчук. – Кам'янець-Подільський : Абетка. – 2006. – С. 192.
70. Данчук О. В. Активність глутатіонової ланки антиоксидантного захисту у еритроцитах поросят різних типів ВНД при відлученні / В. В. Данчук // Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції

- тваринництва : збірник матеріалів XIV міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу та аспірантів, присвяченої 95-річчю факультету ветеринарної медицини. – Київ : НУБІП, 2015. – С. 18–19.
71. Данчук О. В. Активність каталази та супероксиддисмутази у еритроцитах свиней різних типів ВНД за технологічного стресу / О. В. Данчук // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина». – 2015. – Вип. 7. – С. 33–36.
 72. Данчук О. В. Активність ферментативної системи антиоксидантного захисту у еритроцитах свиней різних типів вищої нервової діяльності / О. В. Данчук // Міжвідомчий тематичний науковий збірник Інституту свинарства і агропромислового виробництва НААН. – Полтава, 2015. – Вип. 67. – С. 149–152.
 73. Данчук О. В. Оксидативний стрес – патологія чи адаптація? / О. В. Данчук, В. В. Данчук, Н. Л. Цепко // Тваринництво України. – 2004. – № 4. – С. 21–23.
 74. Дейнеко Н. Л. Адаптационные реакции симпатoadреналовой системы у коров в зависимости от возраста стадии лактации : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. с.-х. наук : спец. 03.00.13 «Физиология человека и животных» / Н. Л. Дейнеко. – Дубровицы, 1998. – 15 с.
 75. Демус Н. В. Морфометричні показники серця теличок залежно від типу автономної регуляції серцевого ритму / Н. В. Демус // Науковий вісник національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва». – Київ, 2010. – Вип. 151, ч. 3. – С. 54–61.
 76. Денисенко Н. Н. Роль медиаторных систем в развитии стресса и адаптации / Н. Н. Денисенко // Стресс и адаптация. – Кишинев : Штиинца. – 1988. – С. 22–23.

77. Деякі показники обміну вуглеводів в сироватці крові свиней з різним тонусом автономної нервової системи / П. В. Карповський, Р. В. Постой, Д. І. Криворучко, В. І. Карповський, В. О. Трокоз, О. В. Данчук, А. О. Ландсман, В. В. Шестеринська, А. П. Васильєв // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Ґжицького. Серія «Ветеринарні науки». – 2013. – Т. 15, № 3, ч. 2. – С. 101–105.
78. Джалагония Ш. Л. Воспроизведение невротического состояния у обезьян с интактным мозгом и поврежденными лобными долями / Ш. Л. Джалагония // Журнал высшей нервной деятельности. – 1972. – Т. 22, № 4. – С. 708–717.
79. Динамика показателей крови ремонтных свиней и супоросных свиноматок в зависимости от условий их содержания / О. П. Шахбазова, В. А. Бараников, Ю. В. Стародубова, Д. В. Николаев // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2013. – № 6. – С. 71–75.
80. Динаміка показників фагоцитозу та вмісту циркулюючих імунних комплексів у свиней залежно від особливостей коркової і вегетативної нервової регуляції / П. В. Карповський, В. В. Карповський, В. М. Скрипкіна, А. О. Ландсман, Р. В. Постой // Біологія тварин. – 2015. – Т. 17, № 3 : Актуальні проблеми сучасної біології, тваринництва та ветеринарної медицини : матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 55-річчю Інституту біології тварин НААН (2-3 жовтня 2015 р., м. Львів). – С. 169.
81. Динаміка функціонального стану автономної нервової системи при тривалих фізичних навантаженнях у осіб з різними типами гемодинаміки / В. П. Фекета, К. Б. Ківежді, Ю. М. Савка, О. Ю. Райко, В. В. Бернада // Науковий Вісник Ужгородського університету. Серія «Біологія». – 2010. – Вип. 27. – С. 158–162.

82. Дмитриев А. П. Сигнальные молекулы растений для активации защитных реакций в ответ на биотический стресс / А. П. Дмитриев // Физиология растений. – 2003. – Т. 50, № 3. – С. 465–474.
83. Дмитриев Л. Ф. Создание на внутренней мембране митохондрий 250 мВ является необходимым, но недостаточным условием синтеза АТФ / Л. Ф. Дмитриев, М. В. Иванова, Л. Н. Давлетшина // Биохимия. – 1993. – Т. 58, № 2. – С. 255–260.
84. Донченко Г. В. Витамин Е и процессы биологического окисления / Г. В. Донченко // Витамины: сборник статей. – Киев: Наукова думка. – Вып. 8 : Биохимия витамина Е и селена. – 1975. – С. 43–60.
85. Дубинина Е. Е. Биологическая роль супероксидного анион-радикала и супероксиддисмутазы в тканях организма / Е. Е. Дубинина // Успехи современной биологии. – 1989. – Т. 108, вып. 1. – С. 3–18.
86. Дубинина Е. Е. Окислительная модификация белков / Е. Е. Дубинина, Н. В. Шугалей // Успехи современной биологии. – 1993. – Т. 113, № 1. – С. 71–81.
87. Дюмаев К. М. Антиоксиданты в профилактике и терапии патологий ЦНС / К. М. Дюмаев, Т. А. Воронина, Л. Д. Смирнов. – Москва : Ин-т биомед. химии РАМН, 1995. – 272 с.
88. Жаворонков А. А. Микроэлементы и апоптоз / А. А. Жаворонков // Актуальные проблемы общей и частной патологии : сборник трудов Ин-та мозга человека Рос. акад. мед. наук. – Москва, 1996. – С. 1–4.
89. Жаворонков А. А. Микроэлементы и естественная киллерная активность / А. А. Жаворонков, А. В. Кудрин // Архив патологии. – 1996. – Т. 58, № 6. – С. 65–70.
90. Жарінов О. Й. Холтерівське моніторування електрокардіограми: еволюція клінічного застосування, діагностичні можливості, показання / О. Й. Жарінов, М. С. Сороківський, У. П. Черняга-Ройко // Український кардіологічний журнал. – 2004. – № 1. – С. – 122–132.

91. Жемайтите Д. И. Взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы в регуляции сердечного ритма / Д. И. Жемайтите, Г. А. Варонецкас, Е. Н. Соколов // Физиология человека. – 1985. – Т. 11, № 3. – С. 448–456.
92. Журавлев А. И. Развитие идей Б. Н. Тарусова о роли цепных процессов в биологии / А. И. Журавлев // Биоантиокислители и регуляция метаболизма в норме и патологии. – Москва : Наука, 1982. – С. 3–36.
93. Зайцев В. Г. Связь между химическим строением и мишенью действия как основа действия классификации антиоксидантов прямого действия / В. Г. Зайцев, О. В. Островский, В. И. Закревский // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2003. – Т. 66, № 4. – С. 66–70.
94. Залежність гематологічних показників від особливостей коркової і вегетативної нервової регуляції у свиней / П. В. Карповський, Р. В. Постой, В. В. Карповський, А. О. Ландсман, В. М. Скрипкіна // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина». – Суми, 2015. – Вип. 1. – С. 8–11.
95. Замазій А. А. Процеси перекисного окислення ліпідів у плазмі крові та гемологічних еритроцитів телят залежно від фізіологічного стану при народженні / А. А. Замазій // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. – 2010. – № 151. – С. 86–90.
96. Зарипов В. Н. Изменения показателей кардиоинтервалографии и вариабельности ритма сердца у студентов с разным уровнем психоэмоционального напряжения и типом темперамента во время зачетной недели / В. Н. Зарипов, М. О. Баринаова // Физиология человека. – 2008. – Т. 34, № 4. – С. 73–79.
97. Захаров А. С. Действие витаминов группы К на способность фагоцитов генерировать активные формы кислорода / А. С. Захаров // Нарушения биоэнергетики в патологии и пути их восстановления : сборник

- материалов симпозиума, проведенного в Москве 22-24 мая 1990 г. / под ред. А. В. Савича, В. К. Мазурика. – Москва : [б. и.], 1993. – С. 65–68.
98. Зборовская И. А. Антиоксидантная система организмов и ее значение в метаболизме. Клинические аспекты / И. А. Зборовская, М. В. Банникова // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 1995. – № 6. – С. 53–60.
 99. Зенков Н. К. Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты / Н. К. Зенков, В. З. Лапкин, Е. Б. Меньщикова. – Москва : Наука/Интерпериодика, 2001. – 343с.
 100. Зефирова Т. Л. Новый взгляд на механизмы возрастных изменений сердечного ритма / Т. Л. Зефирова, Н. В. Святова, Н. И. Зиятдинова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – Т. 131, № 6. – С. 612–616.
 101. Зотько М. Репродуктивні якості свиноматок різної стресостійкості / М. Зотько // Тваринництво України. – 2011. – № 3. – С. 26–28.
 102. Иванов В. Г. Антиоксиданты / В. Г. Иванов, В. А. Горленко. – Москва : Академия, 2009. – 320 с.
 103. Иванов И. И. Молекулярные механизмы действия токоферолов в биологических мембранах / И. И. Иванов, Б. Н. Тарусов // Свободнорадикальное окисление липидов в норме и патологии : материалы симпозиума 2–4 июля 1976 г., Москва. – Москва : Наука, 1976. – С. 105–108.
 104. Изменения вариабельности сердечного ритма под влиянием аудиовизуальной стимуляции / Д. В. Загулова, Т. И. Подкопаева, В. Н. Васильев, М. А. Медведев // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – Т. 131, № 3. – С. 325–327.
 105. Интенсивность пероксидного окисления липидов в эритроцитах свиней разных типов высшей нервной деятельности / В. И. Карповский, В. А. Трокоз, В. В. Карповский, П. В. Карповский, А. В. Данчук, // Научный фактор в стратегии инновационного развития свиноводства :

- сборник материалов XXII Международной научно-практической конференции (9-11 сентября 2015 г., г. Гродно, Республика Беларусь). – Гродно: Гродненский гос. аграр. ун-т, 2015. – С. 335–339.
106. Ипполитова Т. В. Индивидуальные адаптационные реакции коров на фермах / Т. В. Ипполитова // Актуальные проблемы ветеринарной и зоотехнической науки в интенсификации животноводства : материалы конференции, посвященной 70-летию МВА, (24-26 ноября 1989 г.) / Московская ветеринарная академия им. К. И. Скрябина. – Москва, 1999. – С. 127–129.
 107. Ипполитова Т. В. Симпато-адреналовая активность коров при лактации / Т. В. Ипполитова // VIII Всесоюзный симпозиум по физиологии и биохимии лактации, посвященный 100-летию со дня рождения профессора Г. И. Азимова, Баку, 2–4 окт., 1990 : тезисы докладов. – Москва, 1990. – Ч. 1. – С. 68.
 108. Израилжанов М. Проявление рефлекса молокоотдачи у коров с различными свойствами корковых нервных процессов / М. Израилжанов // V Всесоюзный симпозиум по физиологии и биохимии лактации : тезисы докладов (Ленинград, 2–5 октября 1978 г.). – Москва : [б. и.], 1978. – С. 65.
 109. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів та активність систем антиоксидантного захисту у поросят-сисунів під впливом препаратів Fe / Т. І. Приступа, В. В. Данчук, Ю. Т. Андрійшин, В. А. Добровольський, В. А. Чепурна // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина». – 2013. – Вип. 9. – С. 13–15.
 110. Искра Р. Я. Перекисне окислення ліпідів та вміст жирних кислот у печінці свиней за умов згодовування хрому / Р. Я. Искра // Ефективні корми та годівля. – 2010. – № 2. – С. 12–14.
 111. К вопросу о взаимосвязи кортикальных процессов и типа вегетативной регуляции физиологических функций организма свиней /

- П. В. Карповский, В. В. Карповский, А. А. Ландсман, В. Н. Скрипкина, Р. В. Постой, Д. И. Криворучко, В. А. Трокоз, В. И. Карповский, А. В. Трокоз // Животноводство и ветеринарная медицина. – 2015. – № 2. – С. 18–22.
112. Каверин Н. Н. Влияние селеданта на антиоксидантный статус новорожденных телят [Электронный ресурс] / Н. Н. Каверин // Зоовет. – Режим доступа : <http://zoovet.info/vet-knigi/123-farmakologiya/veterinarnaya-farm/6778-vlianie-seledanta-na-antioksidantnyj-status-novorozhdennykh-telyat>. – Заглавие с экрана.
113. Казимирко В. К. Антиоксидантная система и ее функционирование в организме человека / В. К. Казимирко, В. И. Мальцев // Здоровье Украины. – 2004. – № 982.
114. Камбур М. Д. Ліпідні фракції молозива та молока свиноматок різних типів вищої нервової діяльності / М. Д. Камбур, А. А. Замазій, А. В. Піхтірьова // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина». – 2012. – Вип. 7. – С. 14–18.
115. Капитанов А. Б. Каротиноиды как антиоксидантные регуляторы клеточного метаболизма / А. Б. Капитанов, А. М. Пименов // Успехи современной биологии. – 1996. – Т. 116, вып. 2. – С. 179–193.
116. Капралов А. А. Влияние а-токоферола на дыхательный взрыв нейтрофилов, бласттрансформацию лимфоцитов и активность натуральных киллеров крови человека / А. А. Капралов // Украинский биохимический журнал. – 1998. – Т. 70, № 2. – С. 46–53.
117. Карповський П. В. Вплив кортико-вегетативних регуляторних механізмів на динаміку показників неспецифічного імунітету свиней / П. В. Карповський // Ветеринарна медицина України. – 2015. – № 5. – С. 20–23.

118. Квасницкий А. В. Применение учения И. П. Павлова в животноводстве / А. В. Квасницкий, В. А. Конюхова. – Киев : Изд-во АН УССР, 1954. – 184 с.
119. Кения М. В. Роль низкомолекулярных антиоксидантов при окислительном стрессе / М. В. Кения, А. И. Лукиш, Е. П. Гуськов // Успехи современной биологии. – 1993. – Т. 113, № 4. – С. 456–469.
120. Кириллина Т. Н. Особенности нейровегетативной регуляции у крыс с разной устойчивостью к стрессу, оцениваемые по вариабельности параметров гемодинамики / Т. Н. Кириллина, М. А. Усачева, Л. М. Белкина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – Т. 142, № 10. – С. 376–381.
121. Кияк Н. Я. Действие свинца на интенсивность процессов ПОЛ на разных этапах развития гаметофита мха *Fumaria hygrometrica* Hedw / Н. Я. Кияк // Современная физиология растений: от молекул до экосистем : материалы международной конференции (18-24 июня 2007 г., г. Сыктывкар). – Сыктывкар, 2007. – Ч. 2. – С. 187–189.
122. Клебанов Г. И. Антиоксидантная активность сыворотки крови / Г. И. Клебанов, Б. О. Теселкин, И. В. Бабенкова // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 1999. – № 2. – С. 15–22.
123. Кобакова Е. М. Нервная регуляция двигательной функции тонкого кишечника в онтогенезе / Е. М. Кобакова. – Ленинград : Наука, Ленингр. отд-ние, 1968. – 122 с.
124. Кокорина Э. П. Условные рефлексы и продуктивность животных / Э. П. Кокорина. – Москва : Агропромиздат, 1986. – 335 с.
125. Кокорина Э. П. Характер вегетативных обменных и трофических процессов у животных различного типа нервной системы / Э. П. Кокорина // Условные рефлексы и продуктивность животных. – Москва : Агропромиздат, 1986. – С. 92–94.

126. Колісник П. Ф. Трофічний комплекс тканин: визначення, будова, функція патологічні зміни / П. Ф. Колісник // Вісник морфології. – 2000. – № 1. – С. 107–108.
127. Кондрахин И. П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии : справочник / И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахив. – Москва : Агропромиздат, 1985. – 287 с.
128. Кононенко В. С. Типи автономної регуляції функції і ріст та розвиток організму / В. С. Кононенко // Вісник проблем біології та медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 29–32.
129. Кононенко В. С. Типи автономної регуляції функцій і продуктивність сільськогосподарських тварин / В. С. Кононенко // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. – 2004. – Вип. 6, № 1, ч. 2. – С. 174–179.
130. Корсак В. І. Функціонально-структурні особливості гіпертрофії міокарда в залежності від типів гемодинаміки і вегетативної регуляції серцевого м'яза : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.05 «Патологічна фізіологія» / В. І. Корсак. – Львів, 1997. – 25 с.
131. Кортико-вегетативні взаємини в регуляції фізіологічних функцій організму свиней / П. В. Карповський, В. В. Карповський, А. В. Трокоз, А. О. Ландсман, В. М. Скрипкіна, Р. В. Постой, Д. І. Криворучко, В. О. Трокоз, В. І. Карповский // Біологія тварин. – 2015. – Т. 17, № 2. – С. 65–73.
132. Косовер Н. Глутатион-дисульфидная система // Свободные радикалы в биологии : в 2 т. / Н. Косовер, Э. Косовер ; под. ред. У. Прайора. – Москва : Мир, 1979. – Т. 2. – С. 65–95.
133. Костюк В. А. Биорадикалы и биоантиоксиданты / В. А. Костюк, А. И. Потапович. – Минск : Белорус. гос. ун-т, 2004. – 174 с.
134. Костюк П. Г. Механизмы возбудимости нервной клетки / П. Г. Костюк О. А. Кришталь. – Москва : Наука, 1981. – 208 с.

135. Костюк П. Г. Проблемы реактивности и современные достижения нейрофизиологии / П. Г. Костюк // Физиологические науки – медицине : сборник статей. – Ленинград : Наука, Ленингр. отд-ние, 1983. – С. 6.
136. Коцюмбас Г. І. Морфофункціональний стан центральної нервової системи поросят при застосуванні розчинів гіпохлориту натрію на тлі Т-2 токсикозу / Г. І. Коцюмбас // Ветеринарна біотехнологія. – 2007. – № 10. – С. 96–113.
137. Крушева А. В. Антиоксиданты и их применение в медицине / А. В. Крушева, Е. И. Терах // Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки : XIX Международная научно-практическая конференция (Россия, г. Новосибирск, 27 мая 2014 г.). – 2014. – № 5. – С. 23–27.
138. Крушинский Л. В. Формирование поведения животных в норме и патологии / Л. В. Крушинский. – Москва : МГУ, 1960. – 264 с.
139. Кузнецова О. В. Вегетативный тонус в звеньях респираторно-гемодинамической системы у детей младшего школьного возраста / О. В. Кузнецова, В. Д. Сонькин // Физиология человека. – 2009. – Т. 35, № 6. – С. 94–102.
140. Кузьміна Н. В. Активність супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази в різних органах і крові корів / Н. В. Кузьміна, Д. Д. Остапів, В. В. Влізло // Біологія тварин. – 2008. – Т. 10, № 1/2. – С. 128–132.
141. Кукунов Т. Показатели крови коров в зависимости от их стресс-чувствительности / Т. Кукунов, Ф. А. Сунагатуллин // Эффективное животноводство. – 2008. – № 2. – С. 27.
142. Кулинский В. И. Активные формы кислорода и оксидативная модификация макромолекул: польза, вред и защита / В. И. Кулинский, Л. С. Колесниченко // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – № 1. – С. 2–7.

143. Кулинский В. И. Биологическая роль глутатиона / В. И. Кулинский, Л. С. Колесниченко // Успехи современной биологии. – 1990. – Т. 110, № 1. – С. 20–33.
144. Куприянова О. О. Количественный анализ сбалансированности нейрогенных влияний на ритм сердца / И. Г. Нидеккер, О. О. Куприянова // Физиология человека. – 2010. – Т. 36, № 2. – С. 72–77.
145. Кухтина Е. Н. Влияние железа, цинка, меди на процессы перекисного окисления липидов / Е. Н. Кухтина, Н. Н. Глущенко // Биохимия. – 1996. – Т. 61, № 6. – С. 993–997.
146. Кучеренко Н. Е. Липиды / Н. Е. Кучеренко, А. Н. Васильев. – Киев : Вища школа, 1985. – 247 с.
147. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині : довідник / за ред. В. В. Влізла. – Львів : Сполом, 2012. – 761 с.
148. Лабораторные исследования в ветеринарии / под ред. В. Я. Антонова, П. Н. Блинова. – Москва : Колос, 1974. – 320с.
149. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник / под ред. В. В. Меншикова. – Москва : Медицина, 1987. – 368 с.
150. Ланкин В. З. Активность глутатионпероксидазы в крови млекопитающих при гиперхолестеринемии / В. З. Ланкин, А. К. Тихадзе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1980. – № 5.– С. 554–556.
151. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функции клетки / А. Ленинджер ; под. ред. А. А. Баева, Я. М. Варшавского. – Москва : Мир, 1976. – С. 425–428.
152. Ленинджер А. Основы биохимии = Principles of Biochemist : в 3 т. / А. Ленинджер ; ред. В. А. Энгельгардт, Я. М. Варшавский. – Москва : Мир, 1985. – Т. 1. – 365 с.
153. Лісничук Н. Є. Фактор антиоксидантного захисту – ефективний показник оцінки про- та антиоксидантних процесів в умовах експериментального канцерогенезу та його сорбційна корекція / Н. Є. Лісничук, І. Я. Демків,

- О. В. Чихира // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – № 2. – С. 124–126.
154. Лоу К. Все о витаминах = The complete vitamin book / К. Лоу ; пер. с англ. С. И. Незлобиной. – Москва : КРОН-пресс, [2000]. – 342 с.
 155. Лукьянова Л. Д. Кислородзависимые процессы в клетке и ее функциональное состояние / Л. Д. Лукьянова, Б. С. Балмуханов, А. Т. Уголев. – Москва : Наука, 1982. – 301 с.
 156. Лычкова А. Э. К вопросу о взаимодействии симпатических и парасимпатических нервных влияний на ритм сердца / А. Э. Лычкова // Экспериментальная и клиническая физиология кровообращения : межвузовский сборник. – Чебоксары : Чуваш. гос. ун-т, 1983. – С. 5–8.
 157. Лычкова А. Э. Соотношение активности симпатического, парасимпатического и серотонинергического отделов вегетативной нервной системы у кроликов / А. Э. Лычкова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 140, № 11. – С. 493–496.
 158. Лю Б. Н. Антиоксидантная система клетки и канцерогенез / Б. Н. Лю, М. Л. Ефимов // Успехи современной биологии. – 1976. – Т. 82. – С. 236–251.
 159. Мазуркевич А. Й. Ветеринарна наука в Україні між минулим та майбутнім / А. Й. Мазуркевич // Вісник аграрної науки. – 2006. – № 12. – С. 89–93.
 160. Максимов Г. Воспроизводительные качества стресс-устойчивых и стресс-чувствительных хряков и маток / Г. Максимов, А. Максимов // Свиноводство. – 2007. – С. 27–31.
 161. Малышев И. Ю. Стресс, адаптация и оксид азота / И. Ю. Малышев, Е. Б. Манухина // Биохимия. – 1998. – Т. 63, № 7. – С. 992–1006.
 162. Марков Х. М. О биорегуляторной системе L-аргинина – окись азота / Х. М. Марков // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1996. – № 1. – С. 34–39.

163. Маркович Д. Стресс-факторы в современном свиноводстве / Д. Маркович // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 10. – С. 18–20.
164. Меерсон Ф. З. Адаптация организма к стрессорным ситуациям и предупреждение нарушений ритма сердца / Ф. З. Меерсон // Успехи физиологических наук. – 1987. – Т. 18, № 4. – С. 56–79.
165. Мельников А. А. Взаимосвязь воспалительной активности с биохимическими параметрами крови и симпато-вагусным балансом у юных спортсменов / А. А. Мельников, А. А. Кылов, А. Д. Викулов // Физиология человека. – 2007. – Т. 33, № 5. – С. 124–132.
166. Меницкий Д. Н. Информация и проблемы высшей нервной деятельности (вероятность и условный рефлекс) / Д. Н. Меницкий, В. В. Трубачев ; Академия мед. наук СССР. – Ленинград : Медицина, 1974. – 231 с.
167. Меньщикова Е. Б. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов / Е. Б. Меньщикова, Н. К. Зенков // Успехи современной биологии. – 1993. – Т. 113, № 4. – С. 442–453.
168. Мерзляк М. Н. Активированный кислород и окислительные процессы в мембранах растительной клетки / М. Н. Мерзляк // Итоги науки и техники. Серия «Физиология растений». – Москва : ВИНТИ, 1989. – Т. 6. – 168 с.
169. Методика вивчення умовно-рефлекторної діяльності свиней / В. І. Карповський, В. О. Трокоз, А. В. Трокоз, В. В. Пузир, А. П. Василів // Науковий вісник ветеринарної медицини: збірник наукових праць. – Біла Церква: Білоцерківський НАУ, 2011. – Вип. 8. – С. 50–54.
170. Методика експрес-оцінки умовно-рефлекторної діяльності свиней : а. с. 56043 Україна / В. О. Трокоз, А. В. Трокоз, П. В. Карповський, О. В. Данчук, В. В. Карповський, В. І. Карповський, Р. В. Постой ; заявник Національний університет біоресурсів і природокористування України. – № 56393 ; заявл. 16.06.2014 р.

171. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова. – Москва : Медицина, 1991. – 496 с.
172. Мирошниченко О. С. Биогенез, физиологическая роль и свойства каталазы / О. С. Мирошниченко // Биополимеры и клетка. – 1992. – Т. 8, № 6. – С. 3–25.
173. Михайлов Н. В. Свиноводство. Технология производства свинины : учебник / Н. В. Михайлов, А. И. Бараников, И. Ю. Свинарев. – Ростов-на-Дону : Юг, 2009. – 417 с.
174. Молекулярная биология клетки : в 3 т. / Б. Албертс, Д. Брей, Д. Льюис, М. Рэфф, К. Робертс, Дж. Уотсон ; под ред. Г. П. Георгиева, Ю. С. Ченцова. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Мир, 1994. – Т. 1. – 517 с.
175. Мороз В. М. Експериментальне дослідження структури та функції трофічного комплексу тканин / В. М. Мороз, П. Ф. Колісник // Вісник морфології. – 2002. – № 1. – С. 1–3.
176. Морфофункциональные особенности различных отделов кровеносного микроциркуляторного русла ворсинки тощей кишки белой крысы / В. В. Камышова, Н. Р. Карелина, А. А. Миронов, В. А. Миронов // Архив анатомии гистологии и эмбриологии. – 1985. – № 5. – С. 44–50.
177. Москалев Ю. И. Минеральный обмен / Ю. И. Москалев. – Москва : Медицина, 1985. – 288 с.
178. Мухина И. В. Вариабельность ритма изолированного сердца крысы / И. В. Мухина, А. В. Дворников, Н. А. Каймаданов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – Т. 129, № 5. – С. 496–499.
179. Науменко В. В. Некоторые особенности высшей нервной деятельности и типы нервной системы у свиней : дис. ... доктора биол. наук : 802 / Науменко В. В. – Львов, 1967. – 470 с.

180. Науменко В. В. Особливості умовно-рефлекторної діяльності, типи нервової системи та їх зв'язок із деякими вегетативними функціями у свиней / В. В. Науменко // Науковий вісник Національного аграрного університету. – 2004. – № 78. – С. 13–34.
181. Ноздрачев А. Д. Автономный (вегетативный) тонус, нейрофизиологический аспект / А. Д. Ноздрачев // Успехи физиологических наук. – 1986. – Т. 17, № 1. – С. 3–22.
182. Ноздрачев А. Д. Начала физиологии : учебник / А. Д. Ноздрачев, Ю. Н. Башенков. – Санкт-Петербург : Лань, 2001. – 1088 с.
183. Ноздрачев А. Д. Современное состояние изучения автономной (вегетативной) нервной системы у нас в стране / А. Д. Ноздрачев // Физиологический журнал. – 1995. – Т. 81, № 1. – С. 3–18.
184. Ноздрачев А. Д. Современные способы оценки функционального состояния автономной (вегетативной) нервной системы / А. Д. Ноздрачев, Ю. В. Щербатых // Физиология человека. – 2001. – Т. 27, № 6. – С. 95–101.
185. Ноздрачев А. Д. Физиология вегетативной (автономной) нервной системы / А. Д. Ноздрачев // Успехи физиологических наук. – 1994. – Т. 25, № 2. – С. 37–46.
186. Об особенностях интраорганных нейрососудистых взаимоотношений в некоторых органах / В. Д. Маковецкий, С. Е. Стебельский, В. Н. Кузьменко, Б. А. Драгожинский, В. В. Родионов, В. Д. Мацепон, И. В. Юрченко, В. С. Котояро, В. А. Козлов, А. И. Симанько, С. И. Сокурено, Н. Ф. Карпуха, В. Д. Мишаков // Морфология : Республиканский межведомственный сборник. – Киев : Здоров'я, 1986. – Вып. 10 : Сосудисто-нервные взаимоотношения органов в норме, эксперименте и при патологии. – С. 51–54.
187. Обмінні процеси та корекція регуляційних механізмів нейро-ендокринної системи організму тварин за умов стресу на дію антропогенних чинників : методичні рекомендації для спеціалістів ветеринарної медицини,

- агропромислових підприємств, працівників і студентів аграрних навчальних закладів / А. Й. Мазуркевич, В. І. Карповський, В. О. Трокоз, О. В. Журенко, А. І. Кобиш, Д. І. Криворучко, В. М. Костенко, В. В. Азар'єв, І. Д. Дерев'янка, Л. В. Кладницька, В. Б. Данілов, Н. В. Куц, М. О. Малюк, Т. А. Гудзь, С. П. Коберник. – Київ : Видавничий центр НАУ, 2007. – 54 с.
188. Образцова Г. А. Некоторые итоги изучения индивидуальных особенностей нервной системы в онтогенезе у животных / Г. А. Образцова // Методики оценки свойств высшей нервной деятельности. – Ленинград : Наука, Ленингр. отд-ние, 1971. – С. 84–101.
 189. Огородник Н. З. Вплив вітамінів А, D3, Е на активність глутатіонпероксидази та вміст продуктів перекисного окислення ліпідів у крові ремонтних свинок / Н. З. Огородник // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. – 2010. – № 151. – С. 231–235.
 190. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания / Е. Б. Меньщикова, Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, И. А. Бондарь, В. А. Труфакин. – Новосибирск : АРТА, 2008. – 284 с.
 191. Окорочков А. И. Диагностика болезней сердца и сосудов / А. И. Окорочков // Диагностика болезней внутренних органов : в 8 т. – Москва : Мед. лит., 2002. – Т. 6. – 464 с.
 192. Онтогенетические особенности вегетативного гомеостаза детей по данным вариационной пульсометрии / А. В. Чумаченко, С. К. Азнаурьян, В. А. Троцевич, В. И. Даниленко // Физиологический журнал. – 1989. – Т. 35, № 1. – С. 62–65.
 193. Опаловская Г. М. Особенности циркадных ритмов вегетативных показателей при умственном и физическом труде / Г. М. Опаловская // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – Т. 132, № 11. – С. 489–493.

194. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных / [В. Е. Чумаченко, А. М. Высоцкий, Н. А. Сердюк, В. В. Чумаченко]. – Київ : Урожай, 1990. – 136 с.
195. Осадчий Л. И. Механизмы формирования реакции системного кровообращения: роль эндотелиального фактора регуляции тонуса кровеносных сосудов / Л. И. Осадчий, Т. В. Балужева, И. В. Сергеев // Известия Российской академии наук. Серия биологическая. – 2004. – № 3. – С. 335–339.
196. Особливості перебігу обмінних процесів та формування імунітету в організмі свиней різних типів вищої нервової діяльності та їх корекція : методичні рекомендації для спеціалістів ветеринарної медицини, наукових працівників і магістрів / уклад. В. І. Карповський, А. Й. Мазуркевич, В. О. Трокоз, Д. І. Криворучко, Л. В. Кладницька, О. В. Журенко, Р. В. Постой, О. В. Данчук, А. В. Трокоз, В. В. Шестеринська, А. П. Василів, П. В. Карповський, В. В. Карповський, С. П. Коберник, В. М. Скрипкіна, О. А. Ландсман, Р. В. Шумак. – Київ Експо-друк, 2014. – 45 с.
197. Павленко С. М. Проблема реактивности в свете нервно-трофической теории : лекция / С. М. Павленко. – Москва : [б. и.], 1965. – 54 с.
198. Павлов И. П. Общие типы высшей нервной деятельности животных и человека / И. П. Павлов // Физиология нервной системы : избранные труды в 4 вып. / И. П. Павлов. – Москва : Медгиз, 1952. – Вып. 4. – С. 578–593.
199. Павлов И. П. Полное собрание сочинений. / И. П. Павлов. – Москва, Ленинград: Изд-во АН СССР, 1951. – Т. 3, кн. 2. – 439 с.
200. Павлов И. П. Условный рефлекс / И. П. Павлов. – Изд. 2-е доп. – Москва : Изд-во АН СССР, 1952. – 80 с.
201. Павлов И. П. Физиологическое учение о типах нервной системы, темпераментов тож / И. П. Павлов // Полное собрание трудов / И. П. Павлов. – Москва, 1949. – Т. 3 : Двадцатилетний опыт объективного

- изучения высшей нервной деятельности : (поведения животных – условные рефлексы) : статьи, доклады, лекции, речи. – С. 369–377.
202. Павлов И. П. Физиология высшей нервной деятельности / И. П. Павлов // Полное собрание трудов / И. П. Павлов. – Москва, 1949. – Т. 3 : Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности : (поведения животных – условные рефлексы) : статьи, доклады, лекции, речи. – С. 480–491.
203. Павуле А. П. Реактивность брыжеечных и двенадцатиперстно кишечной артерий / А. П. Павуле, В. Э. Дамберга // Вопросы регуляции регионарного кровообращения. – Ленинград : Наука, 1969. – С. 93–95.
204. Паска М. З. Обмін речовин та м'ясна продуктивність бугайців поліської м'ясної породи різних типів вищої нервової діяльності за згодовування кормової добавки «Мікроліповіт» / М. З. Паска // Біологія тварин. – 2014. – Т. 16, № 1. – С. 120–132.
205. Перекисное окисление и стресс / В. А. Барабой, И. И. Брехман, В. Г. Голотин, Ю. Б. Кудряшов. – Санкт-Петербург : Наука, Санкт-Петербургское отд-ние. – 1992. – 149 с.
206. Перленбетов М. А. Морфофункциональная характеристика сердца коров черно-пестрой породы с учетом типа вегетативной регуляции сердечного ритма : дис. ... кандидата биол. наук : 03.00.13 / Перленбетов Мухан Атенович. – Львов, 1991. – 149 с.
207. Пероксидне окислення ліпідів та активність систем антиоксидантного захисту у поросят-сисунів під впливом препаратів заліза / О. В. Данчук, Т. І. Приступа, Ю. Т. Андрійшин, В. А. Добровольський, В. А. Чепурна // Свинарство : міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Полтава, 2013. – Вип. 62. – С. 89–93.
208. Петров В. И. Интегральная оценка функционального состояния вегетативной нервной системы / В. И. Петров, А. С. Попов, А. В. Иноземцев // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2004. – № 4. – С. 14–18.

209. Петрович Ю. А. Свободнорадикальное окисление и его роль в патогенезе воспаления, ишемии и стресса / Ю. А. Петрович, Д. В. Гуткин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1986. – № 5. – С. 85–92.
210. Писарук А. В. Использование методов теории хаоса для анализа возрастных изменений вариабельности сердечного ритма / А. В. Писарук // Проблемы старения и долголетия. – 1996. – Т. 6, № 3/4. – С. 151–155.
211. Піхтірєва А. В. Молочність свиноматок залежно від типу ВНД / А. В. Піхтірєва // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. – 2012. – Вип. 72, ч. 4. – С. 155–160.
212. Поберезкина Н. Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н. Б. Поберезкина, Л. Ф. Осинская // Украинский биохимический журнал. – 1989. – Т. 61, № 2. – С. 14–27.
213. Показники вуглеводного обміну у свиней різних типів нервової системи / В. В. Шестеринська, В. О. Трокоз, В. І. Карповський, Д. І. Криворучко, А. В. Трокоз, А. П. Василів // Вісник Житомирського національного агроекологічного університету: Ветеринарна медицина. – 2012. – № 1, т. 3, ч. 1. – С. 407–410.
214. Показники крові корів з різним тонусом автономної нервової системи / Д. І. Криворучко, В. І. Карповський, В. О. Трокоз, О. В. Журенко, Ю. М. Примаченко // Науковий вісник національного аграрного університету. – 2005. – Вип. 89. – С. 251–254.
215. Покотило О. С. Вміст продуктів окиснення ліпідів у плазмі крові щурів за різного вмісту ПНЖК родини -3 і -6 у їх раціоні за умов гіперхолестеринемії / О. С. Покотило // Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету ім. Володимира Гнатюка. Серія «Біологія». – 2003. – № 3/4. – С. 97–100.

216. Покровский В. М. Физиология кровообращения / В. М. Покровский, О. Е. Осадчий // Успехи физиологических наук. – 1994. – Т. 25, № 2. – С. 55–63.
217. Полесская О. Г. Растительная клетка и активные формы кислорода / О. Г. Полесская. – Москва : КДУ, 2007. – 140 с.
218. Поляк А. И. Модулирующее влияние нервной системы на течение иммуннопатологических реакций / А. И. Поляк // Системно-антисистемная регуляция функций в норме и патологии : тезисы, докладов Всесоюзной научной конференции «Реактивность и резистентность: фундаментальные и прикладные вопросы», посвященной 90-летию со дня рождения академика АМН СССР Н. Н. Сиротинина, с симпозиумом «Системно-антисистемная регуляция функций в норме и патологии» (г. Киев, 15-18 июня 1987 г.). – Киев, 1987. – С. 72–76.
219. Поскребышева Е. А. Характеристика иммунологической функции селезенки при нарушении ее нервной регуляции / Е. А. Поскребышева // Нервная регуляция формообразовательных процессов ; под ред. О. В. Волковой. – Москва : [б. и.], 1971. – С. 80–82.
220. Растение и стресс [Электронный ресурс] : курс лекций / Уральский федеральный университет. – Екатеринбург, 2008. – Режим доступа : http://elar.usu.ru/bitstream/1234.56789/1580/6/1333214_lectures.pdf. – Заглавие с экрана.
221. Реутов О. А. Органическая химия : учебник в 4 ч. / О. А. Реутов, А. Л. Курц, К. П. Бутин. – 2-е изд. – Ч. 1. – Москва : БИНОМ, Лаборатория знаний, 2005. – 567 с.
222. Рогожин В. В. Peroксидаза как компонент антиоксидантної системи живих організмів / В. В. Рогожин. – Санкт-Петербург : ГИОРД, 2004. – 240 с.
223. Роль печінки у пігментному обміні в організмі свиней різних типів вищої нервової діяльності / А. О. Ландсман, П. В. Карповський, В. В. Карповський, В. М. Скрипкіна, Р. В. Постой, В. І. Карповський,

- В. О. Трокоз, Д. І. Криворучко // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина». – 2015. – Вип. 7. – С. 30–33.
224. Романовский А. Е. Микроциркуляторное русло и тучные клетки при ваготомии / А. Е. Романовский // Архив анатомии гистологии и эмбриологии. – 1982. – Т. 83, № 8. – С. 32–38.
225. Росин Я. А. Регуляция функций / Я. А. Росин ; отв. ред. В. П. Подачин. – Москва : Наука, 1984. – 163 с.
226. Рябчук Ю. А. Связь индивидуальных особенностей вегетативного реагирования с функциональной реактивностью головного мозга крыс / Ю. А. Рябчук // Механизмы адаптации физиологических функций организма. – Томск : Томский гос. ун-т, 1985. – С. 58–64.
227. Сальникова Л. А. Действие инсулина на антиокислительные ферменты и перекисное окисление липидов в эритроцитах / Л. А. Сальникова, Н. В. Мусатова // Проблемы эндокринологии. – 1990. – Т. 36, № 2. – С. 32–34.
228. Свободно-радикальное окисление и старение / В. Х. Хавинсон, В. А. Баринев, А. В. Арутюнян, В. В. Малинин. – Санкт-Петербург : Наука, 2003. – 327 с.
229. Свободные радикалы в живых системах / Ю. А. Владимиров, О. А. Азизова, А. И. Деев, А. В. Козлов, А. Н. Осипов, Д. И. Рощупкин. – Москва, 1991. – 249 с. – (Итоги науки и техники. Сер. Биофизика. Т. 29).
230. Свойства и функции глутатион-S-трансферазы членистоногих / Е. И. Баканова, О. Ю. Еремина, Н. М. Кутузова, С. А. Рославцева // Известия РАН. Серия биологическая. – 1992. – № 4. – С. 537–545.
231. Северина И. С. Растворимая гуанилатциклаза в молекулярном механизме физиологических эффектов оксида азота / И. С. Северина // Биохимия. – 1998. – Т. 63, № 7. – С. 939–947.

232. Селье Г. Концепция стресса, как мы ее представляем в 1976 году / Г. Селье // Новое о гормонах и механизмах их действия. – Киев : Наук. думка, 1977. – С. 27–51.
233. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. – Москва : Медгиз, 1960. – 253 с.
234. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга / И. М. Сеченов // Избранные труды. – Москва : Изд-во Всесоюз. ин-та эксперим. мед., 1935. – С. 167–173.
235. Сибиряк С. В. Цитокины как регуляторы цитохром р450-зависимых монооксигеназ. теоретические и прикладные аспекты / С. В. Сибиряк // Цитокины и воспаление. – 2003. – № 2. – С. 7–11.
236. Сиротинин Н. Н. О развитии понятия реактивности / Н. Н. Сиротинин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1957. – Т. 1, вып. 2. – С. 6–12.
237. Сиротинин Н. Н. Эволюция резистентности и реактивности организма / Н. Н. Сиротинин. – Москва : Медицина, 1981. – 236 с.
238. Ситдилов Ф. Г. Функциональное состояние симпато-адреналовой системы и особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у младших школьников / Ф. Г. Ситдилов, М. В. Шайхелисламова, А. А. Ситдилова // Физиология человека. – 2006. – Т. 32, № 6. – С. 22–27.
239. Скок В. И. Естественная активность вегетативных ганглиев / В. И. Скок, А. Я. Иванов. – Киев : Наукова думка, 1989. – 176с.
240. Скрипкина В. М. Вміст дієнових кон'югатів та гідроперекисів ліпідів у плазмі крові свиноматок залежно від тонуру автономної нервової системи / В. М. Скрипкина // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва». – 2015. – Вип. 227. – С. 198–203.

241. Скулачев В. П. Альтернативные функции клеточного дыхания / В. П. Скулачев // Соросовский образовательный журнал. – 1998. – № 8. – С. 2–7.
242. Скулачев В. П. Кислород в живой клетке : добро и зло / В. П. Скулачев // Соросовский образовательный журнал. – 1996. – № 3 – С. 4–16.
243. Скулачев В. П. О биохимических механизмах эволюции и роли кислорода / В. П. Скулачев // Биохимия. – 1998. – Т. 63, № 11. – С. 1570–1579.
244. Скулачев В. П. Явления запрограммированной смерти. Митохондрии, клетки и органы: роль активных форм кислорода / В. П. Скулачев // Соросовский образовательный журнал. – 2001. – Т. 7, № 6 – С. 4–10.
245. Смирнов В. М. Анализ механизмов разнонаправленного влияния блуждающего нерва на моторику тонкой кишки / В. М. Смирнов, Л. М. Попова // Физиологический журнал. – 1980. – № 2. – С. 235–240.
246. Смирнов В. М. Гипотеза о механизме торможения сокращений тонкой кишки посредством блуждающего нерва / В. М. Смирнов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – Т. 129, № 2. – С. 135–138.
247. Смирнов В. М. Исследование тонуса симпатической нервной системы / В. М. Смирнов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1993. – Т. 105, № 5. – С. 451–453.
248. Смирнов В. М. Механизм синергизма симпатической и парасимпатической нервной системы в регуляции деятельности сердца и желудка / В. М. Смирнов, А. Э. Лычкова // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2002. – № 4. – С. 16–20.
249. Смирнов В. М. Роль симпатического и парасимпатического нервов в развитии ваготомической тахикардии / В. М. Смирнов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1993. – № 2. – С. 117–119.
250. Смирнов В. М. Тонус симпатических нервов и регуляция деятельности сердца / В. М. Смирнов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – Т. 130, № 10. – С. 370–373.

251. Снітинський В. В. Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів і активність супероксиддисмутази у крові поросят через різні терміни після відлучення від свиноматки за різного рівня цинку в раціоні / В. В. Снітинський, І. М. Мартинишин // Сільський господар. – 2010. – № 1/2. – С. 7–8.
252. Современные способы стандартизации антиоксидантных лекарственных средств и биологически активных добавок / А. А. Басов, С. Р. Федосов, И. С. Канус, Т. В. Еремина, Д. В. Пшидаток, В. В. Малышко // Современные проблемы науки и образования. – 2006. – № 4. – Приложение № 1. – С. 149.
253. Содержание холестерина и триацилглицеролов в плазме крови поросят в зависимости от особенностей корковой и вегетативной нервной регуляции / В. В. Карповский, П. В. Карповский, А. А. Ландсман, В. Н. Скрипкина, Р. В. Постой, Д. И. Криворучко, В. А. Трокоз, В. И. Карповский // Ученые Записки Учреждения образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». – 2015. – Т. 51, вып. 1, ч. 1. – С. 54–56.
254. Солтанов В. В. Электрофизиологический анализ нервных механизмов регуляции моторной деятельности толстой кишки / В. В. Солтанов // Материалы Пятой Всесоюзной конференции по физиологии вегетативной нервной системы, посвященной 100-летию со дня рождения академика Л. А. Орбели (2-5 июля 1982 г.). – Ереван : Изд-во АН Армянской ССР, 1982. – С. 303.
255. Состояние системы глутатиона крови коров при эндометрите / В. Е. Высокогорский, Н. А. Погорелова, О. С. Епанчинцева, Н. В. Стрельчик // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 2. – С. 4905–4908.
256. Спиричев В. Б. Витамин Е / В. Б. Спиричев, И. И. Матусис, Л. М. Бронштейн // Экспериментальная витаминология : справочное

- руководство ; под ред. Ю. М. Островского. – Минск : Наука и техника, 1979. –С. 18–57.
257. Спосіб дослідження умовно-рефлекторної діяльності свиней : пат. u201113009 Україна, МПК (2012.01) A01K 67/00 A61D 99/00 / В. О. Трокоз, В. І. Карповський, А. В. Трокоз, В. В. Пузир, А. П. Василів ; заявник і патентовласник НУБіП України. – № 69445. – заявл. 04.11.2011; опубл. 25.04.2012, Бюл. № 8. – 4 с.
258. Спосіб дослідження умовно-рефлекторної діяльності свиней : пат. u201407747, Україна МПК (2014.01) A61D 19/00 / П. В. Карповський, Р. В. Постой, В. В. Карповський, А. В. Трокоз, В. І. Карповський, В. О. Трокоз, А. О. Ландсман, О. В. Данчук, В. М. Скрипкіна ; заявник і патентовласник НУБіП України. – № 95204. – заявл. 10.07.2014; опубл. 10.12.2014, Бюл. № 23. – 3 с.
259. Спосіб підвищення інтенсивності обміну ліпідів у свиней : пат. u201511148 Україна, МПК A01K 67/02 (2006.01) / В. В. Карповський, Р. В. Постой, Т. Б. Желтоножська, Н. М. Пермякова, П. В. Карповський, А. В. Трокоз, В. І. Карповський, В. О. Трокоз, А. О. Ландсман, О. В. Данчук, В. В. Данчук, В. М. Скрипкіна, В. Г. Єфімов, В. І. Максін ; заявник і патентовласник НУБіП України. – № 106067. – заявл. 13.11.2015; опубл. 11.04.2016, Бюл. № 7. – 2 с.
260. Сравнительный анализ активности супероксиддисмутаза и каталазы эритроцитов и цельной крови у новорожденных детей при хронической гипоксии / Е. Е. Дубинина, Л. Ф. Ефимова, Л. Н. Софронова, А. Л. Геронимус // Лабораторное дело. – 1988. – № 8. – С. 16–19.
261. Сравнительный анализ функций распределения кардиоинтервалов у различных представителей класса птиц и млекопитающих / И. Ф. Минеев, Э. И. Гершкович, И. И. Гопадзе, М. И. Минеев // Проблемы сравнительной электрокардиологии : тезисы докладов всесоюзного симпозиума по сравнительной электрофизиологии. – Сыктывкар : Институт биологии, 1979. – С. 139.

262. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии / под ред. В. Н. Ореховича. – Москва : Медицина, 1977. – С. 66–68.
263. Степанов В. С. Некоторые аспекты взаимоотношения реактивности и резистентности организма / В. С. Степанов // Экспериментальная и клиническая аллергология и иммунология : межвузовский сборник. – Чебоксары : Чувашский гос. ун-т им. И. Н. Ульянова, 1986. – 117 с.
264. Степченко Л. М. Особливості морфо-кореляційних показників крові чорного африканського страуса в кліматичних умовах Степу України / Л. М. Степченко, О. В. Гончарова // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. – 2010. – № 151. – С. 270–273.
265. Стояновський В. Г. Т- і В-клітинний імунітет молодняку птиці у критичні періоди її росту та розвитку / В. Г. Стояновський, В. А. Колотницький // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва». – 2010. – № 151, ч. 1. – С. 279–282.
266. Стреляу Я. Роль темперамента в психологическом развитии / Я. Стреляу ; пер. с пол., под общ. ред. И. В. Равич-Щербо. – Москва : Прогресс, 1982. – 232 с.
267. Структура и функции биологических мембран / П. Г. Богач, М. Д. Курский, Н. Е. Кучеренко, В. К. Рыбальченко. – Киев : Вища школа, 1981. – 336 с.
268. Судаков К. В. Адаптивный результат в функциональных системах организма / К. В. Судаков // Успехи современной биологии. – 2009. – Т. 129, № 1. – С. 3–9.
269. Тетяева М. Б. Эволюция функции блуждающего нерва в деятельности желудочно-кишечного тракта / М. Б. Тетяева. – Москва, Ленинград : Издательство АН СССР, Ленингр. отд-ние, 1960. – 180 с. **(268)**

270. Тибінка А. М. Залежність будови серця, артеріол і дрібних артерій від типу автономної регуляції серцевого ритму свиней : дис. ... кандидата вет. наук : 16.00.02 / Тибінка Андрій Михайлович. – Львів, 2002. – 175 с.
271. Тибінка А. М. Особливості становлення та взаємодії тонуру автономних центрів / А. М. Тибінка // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. – 2003. – Вип. 5, № 3, ч. 4. – С. 128–134.
272. Тибінка А. М. Характеристика рівнів автономної регуляції серцево-судинної системи / А. М. Тибінка // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. – 2004. – Вип. 6, № 2, ч. 1. – С. 104–110.
273. Тимочко М. Ф. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах / М. Ф. Тимочко, О. П. Єлісєєва, Л. І. Кобилінська, І. Ф. Тимочко. – Львів : Місіонер, 1998. – 141 с.
274. Тиунов Л. А. Механизмы естественной детоксикации и антиоксидантной защиты / Л. А. Тиунов // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 1995. – № 3. – С. 9–13.
275. Ткаченко Л. Н. Связь системного кровообращения с индивидуально-типологическими свойствами автономной нервной системы / Л. Н. Ткаченко // Биологический вестник. – 1998. – Т. 2, № 2. – С. 31–35.
276. Трокоз А. В. Вплив типологічних особливостей нервової системи на імунологічну реактивність організму свиней : дис. ... кандидата вет. наук : 03.00.13 / Трокоз Андрій Вікторович. – Київ, 2013. – 193 с.
277. Умрюхин Е. А. Теория хаоса: преобразующая роль функциональных систем / Е. А. Умрюхин, К. В. Судаков // Российский физиологический журнал. – 1997. – Т. 83, № 5/6. – С. 190–203.
278. Участь кортикальних і вегетативних механізмів у регуляції неспецифічного імунітету свиней / П. В. Карповський, В. В. Карповський, В. О. Трокоз, В. І. Карповський // Фізіологічний журнал. – 2015. – Т. 61, № 3. – С. 133. **(276)**

279. Физиология человека / Н. А. Агаджанян, Л. З. Тель, В. И. Циркин, С. А. Чеснокова. – Москва : Медицинская книга ; Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 2001. – С. 62–75.
280. Филимонов В. И. Руководство по общей клинической физиологии / В. И. Филимонов. – Москва : Мед. информ. агентство, 2002. – С. 229–255.
281. Хасенова И. А. Активность каталазы эритроцитов крови кроликов и некоторые морфологические показатели этих клеток / И. А. Хасенова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2011. – № 4. – С. 54.
282. Хауликэ И. Вегетативная нервная система. Анатомия и физиология / И. Хауликэ. – Бухарест : Мед. изд-во, 1978. – 357 с.
283. Хаютин В. М. Регуляция просвета артерий, определяемая чувствительностью эндотелия к скорости течения и вязкости / В. М. Хаютин // Вестник академии медицинских наук СССР. – 1987. – № 6. – С. 89–96.
284. Хисматуллина З. Н. Сущность, направление и роль окислительно-восстановительных реакций в биологии и медицине / З. Н. Хисматуллина // Вестник Казанского технологического университета. – 2011. – № 19. – С. 35–41.
285. Храпова Н. Г. Антиоксиданты и методы оценки их активности / Н. Г. Храпова // Биоантиоксиданты в лучевом и злокачественном росте. – Москва : Наука, 1975. – С. 7–30.
286. Чермных Н. А. Функциональные возможности сердечно-сосудистой системы старых людей: по данным вариабельности сердечного ритма / Н. А. Чермных, Н. А. Игошина, М. П. Рощевский // Физиология человека. – 2008. – Т. 34, № 1. – С. 61–65.
287. Чеснокова Н. П. Общая характеристика источников образования свободных радикалов и антиоксидантных систем / Н. П. Чеснокова, Е. В. Понукалина, М. Н. Бизенкова // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 7. – С. 37–41.

288. Чумаков В. Н. Активность цинк-медьсодержащей супероксиддисмутазы в тканях крыс в норме и при гипоксии / В. Н. Чумаков, Л. Ф. Осинская // Вопросы медицинской химии. – 1979. – Т. 25, вып. 3. – С. 261–266.
289. Чумаченко В. В. Клінічні та гематологічні показники в поросят при відлучному стресі / В. В. Чумаченко // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2004. – № 1. – С. 102–105.
290. Чумаченко В. В. Стресовий стан у поросят в залежності від віку їх відлучення від свиноматок / В. В. Чумаченко // Вісник Державної агроєкологічної академії України. – 2001. – № 2. – С. 55–56.
291. Чумаченко В. Е. Причины та механізми розвитку стресу у тварин / В. Е. Чумаченко // Ветеринарна медицина. – 1999. – № 7. – С. 44–45.
292. Шатило В. Б. Функциональный возраст системы вегетативной регуляции как критерий функционального состояния организма / В. Б. Шатило // Проблемы старения и долголетия. – 1992. – Т. 2, № 3. – С. 293–296.
293. Швалев В. Н. Медиаторный этап в развитии периферического отдела вегетативной нервной системы / В. Н. Швалев, А. В. Шуклин // Морфология. – 2004. – № 5. – С. 24–27.
294. Швалев В. Н. Некоторые морфологические основания учения о трофической функции нервной системы / В. Н. Швалев // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1971. – Т. 61, № 8. – С. 8–29.
295. Шевців М. В. Зоопсихологія з основами етології / М. В. Шевців, М. М. Філоненко. – Київ : Центр учбової літератури, 2013. – 242 с
296. Шейко И. П. Продуктивные качества свиней крупной белой породы в зависимости от подверженности стрессам / И. П. Шейко, А. И. Утивалиев // Селекция сельскохозяйственных животных на устойчивость к болезням и повышение естественной резистентности. – 1989. – С. 181–187.
297. Шмальгаузен И. И. Адаптивная саморегуляция функций / И. И. Шмальгаузен. – Москва, 1977. – 323 с.

298. Штеменко Н. І. Супероксиддисмутаза та каталаза крові: активність ферментів в умовах оксидативного стресу / Н. І. Штеменко // Scientific Journal «ScienceRise». – 2015. – Т. 5, № 1. – С. 11–15.
299. Штирова Н. М. К механизмам естественной резистентности организма / Н. М. Штирова, Ю. И. Пивоваров, Т. Д. Четверикова // Проблемы реактивности и адаптации : тезисы докладов 3-й зональной научно-практической конференции анатомов, гистологов и эмбриологов Сибири и Дальнего Востока. – Иркутск : Иркутский гос. мед. ин-т, 1982. – С. 174.
300. Шуба М. Ф. Новые данные о возбуждающем и тормозящем действии вегетативной нервной системы на гладкие мышцы желудочно-кишечного тракта / М. Ф. Шуба, И. А. Владимирова // Материалы Пятой Всесоюзной конференции по физиологии вегетативной нервной системы, посвященной 100-летию со дня рождения академика Л. А. Орбели (2-5 июля 1982 г.). – Ереван : Изд-во АН Армянской ССР, 1982. – С. 359.
301. Шубенко А. И. Условные рефлексы, поведение и типологические особенности высшей нервной деятельности у свиней : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук : спец. 03.00.13 «Физиология человека и животных» / А. И. Шубенко. – Львов, 1984. – 20 с.
302. Эккерт Р. Физиология животных. Механизмы и адаптация : в 2 т. / Р. Эккерт, Д. Рэнделл, Дж. Огастин ; под ред. Т. М. Турпаева. – Москва : Мир, 1991. – Т. 1. – 423 с.
303. Эккерт Р. Физиология животных. Механизмы и адаптация : в 2 т. / Р. Эккерт, Д. Рэнделл, Дж. Огастин ; под ред. Т. М. Турпаева. – Москва : Мир, 1991. – Т. 2. – 344 с.
304. Эффекты длительных стрессовых нагрузок, их экстренной отмены и возобновления / М. Г. Айрапетянц, К. Гехт, И. П. Левишина, А. Я. Мехедова, М. Поппай, А. М. Торбан, К. Зайдель // Журнал высшей нервной деятельности. – 1980. – Т. 30, № 1. – С. 49–53.
305. ЭЭГ – корреляты агрессивности и тревожности в модели социальных взаимодействий / Г. Г. Князев, А. В. Богаров, Л. Г. Митрофанова,

- Я. Ю. Слободской-Плюснин, Л. В. Пылкова // Журнал высшей нервной деятельности. – 2011. – Т. 61, № 6. – С. 716–723.
306. Янкович Б. Д. Структура нервной и иммунной систем / Б. Д. Янкович // Физиология человека. – 1984. – № 2. – С. 221–223.
307. Янковский О. Ю. Токсичность кислорода и биологические системы (эволюционные, экологические и медико-биологические аспекты) / О. Ю. Янковский. – Санкт-Петербург : Игра, 2000. – 294 с.
308. A tale of two mechanisms: a meta-analytic approach toward understanding the autonomic basis of cardiovascular reactivity to acute psychological stress / R. C. Brindle, A. T. Ginty, A.C. Phillips, D. Carroll // Psychophysiology. – 2014. – Vol. 51. – P. 964–976.
309. Adler R. Psychoneuroimmunology / R. Adler. – New York : Academic press, 1981. – P. 43.
310. Ahmad P. Reactive oxygen species, antioxidants and signaling in plants / P. Ahmad, M. Sarwat, S. Sharma // Journal of Plant Biology. – 2008. – Vol. 51. – P. 167–173.
311. Antioxidant enzymes and isoflavonoids in chilled soybean (*Glycine max* (L.) Merr.) seedlings / M. M. Posmyk, C. Bailly, K. Szafrńska, K. M. Janas, F. Corbineau // Journal of plant physiology. – 2005. – Vol. 162. – P. 403–412.
312. Antioxidants in therapy and preventive medicine / P. M. Dansette, A. Sassi, C. Descamps, D. Mansuy. – New York : Plenum press, 1990. – P. 209.
313. Apel K. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction / K. Apel, H. Hirt // Annual review of plant biology. – 2004. – Vol. 55. – P. 373–399.
314. Arabidopsis MBP1 gene encodes a conserved ubiquitin recognition component of the 26S proteasome / S. van Nocker, Q. Deveraux, M. Rechsteiner, R. D. Vierstra // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. – 1996. – Vol. 93. – P. 856–860.

315. Bartz R. R. Clinical review: oxygen as a signaling molecule / R. R. Bartz, C. A. Piantadosi // *Critical care : the official journal of the Critical Care Forum*. – 2010. – Vol. 14. – P. 234.
316. Benton H. P. Morphology of neuroimmunological system / H. P. Benton, M. Hanley, A. J. Suitters // *Journal of embryology and experimental morphology*. – 1984. – Vol. 82. – P. 218.
317. Bhattacharjee S. Membrane lipid peroxidation, free radical scavengers and ethylene evolution in *Amaranthus* as affected by lead and cadmium / S. Bhattacharjee // *Biologia plantarum*. – 1998. – Vol. 40. – P. 131–135.
318. Biologically relevant oxidants and terminology, classification and nomenclature of oxidatively generated damage to nucleobases and 2-deoxyribose in nucleic acids / J. Cadet, S. Loft, R. Olinski, M. D. Evans, K. Bialkowski, R. J. Wagner, P. C. Dedon, P. Müller, M. M. Greenberg, M. S. Cooke // *Free radical research*. – 2012. – Vol. 46. – P. 367–381.
319. Blokhina O. Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivation stress: a review / O. Blokhina, E. Virolainen, K. V. Fagerstedt // *Annals of botany*. – 2003. – Vol. 91. – P. 179–194.
320. Cadet J. Measurement of oxidatively generated base damage in cellular DNA / J. Cadet, T. Douki, J. L. Ravanat // *Mutation research*. – 2011. – Vol. 711, № 1/2. – P. 3–12.
321. Cerqueira J. J. The stressed prefrontal cortex. Left? Right! / J. J. Cerqueira, O. F. Almeida, N. Sousa // *Brain, behavior, and immunity*. – 2008. – Vol. 22. – P. 630–638.
322. Chaplin S. B. Effect of denervation of the myenteric plexus on gastroduodenal motility in turkeys / S. B. Chaplin, G. E. Duke // *American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology*. – 1990. – Vol. 259, iss. 3, pt. 1. – P. 481–489.
323. Christi N. Vaccination as a stress-factor / N. Christi // *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*. – 1956. – Vol. 91, № 3. – P. 453.

324. Clench M. H. Myoelectric activity of the cecum in fed and fasted domestic fowl (*Gallus sp.*) / M. H. Clench, J. R. Mathis // Comparative biochemistry and physiology. Part A, Physiology. – 1996. – Vol. 115. – P. 253–257.
325. Davies K. J. Intracellular proteolytic systems may function as secondary antioxidant defenses: an hypothesis / K. J. Davies // Journal of free radicals in biology & medicine. – 1986. – Vol. 2. – P. 155–173.
326. Development of electrical rhythmicity in the murine gastrointestinal tract is specifically encoded in the tunica muscularis / S. M. Ward, S. H. Harney, J. R. Bayguinov, G. J. McLaren, K. M. Sanders // The Journal of physiology. – 1997. – Vol. 505. – P. 241–258.
327. Developmental regulation of DUOX1 expression and function in human fetal lung epithelial cells / H. Fischer, L. K. Gonzales, V. Kolla, C. Schwarzer, F. Miot, B. Illek, P. L. Ballard // American journal of physiology. Lung cellular and molecular physiology. – 2007. – Vol. 292. – P. L1506-L1514.
328. Different responses of tobacco antioxidant enzymes to light and chilling stress / T. Gechev, H. Willekens, M. van Montagu, Inzé D., W. van Camp, V. Toneva, I. Minkov // Journal of plant physiology. – 2003. – Vol. 160. – P. 509–515.
329. Dröge W. Free radicals in the physiological control of cell function / W. Dröge // Physiological reviews. – 2002. – Vol. 82. – P. 47–95.
330. Duke K. E. Gastrointestinal motility and its regulation / K. E. Duke // Poultry science. – 1982. – Vol. 61. – P. 1245–1256
331. Dunn A. J. Interactions between the nervous system and the immune system [Electronic resource] / A. J. Dunn // American College of Neuropsychopharmacology. – Mode of access : <http://www.acnp.org/g4/gn401000069/ch069.html>. – Title from the screen.
332. Duthic G. G. Blood antioxidant status and plasma pyruvate kinase activity of halothane-reacting pigs / G. G. Duthic, J. R. Arthur // American journal of veterinary research. – 1989. – Vol. 48. – P. 309–310.

333. Effects of adreocorticotropin and endotoxin on adrenal stimulation and resistance to infection / E. Nadel, B. Young, A. Hilgar, A. Mandell // *The American journal of physiology*. – 1961. – Vol. 201. – P. 551–553.
334. Effects of stress associated with weaning on the adaptive immune system in pigs / A. R. Kick, M. B. Tompkins, W. L. Flowers, C. S. Whisnant, G. W. Almond // *Journal of animal science*. – 2012. – Vol. 90. – P. 649–656.
335. Egdaahl R. J. Action of vaccination on organism / R. J. Egdaahl // *The Journal of clinical investigation*. – 1959. – Vol. 38. – P. 1120–1125.
336. Experimental zinc deficiency in humans / A. S. Prasad, P. Rabbani, A. Abbasii, E. Bowersox, M. R. Fox // *Annals of internal medicine*. – 1978. – Vol. 89. – P. 483–490.
337. Frei B. Content of antioxidants, preformed lipid hydroperoxides and cholesterol as predictors of the susceptibility of human LDL to metal ion-dependent and independent oxidation / B. Frei, J. M. Gaziano // *Journal of lipid research*. – 1993. – Vol. 34. – P. 2135–2145.
338. Galli C. Biological actions and possible uses of vitamin E. / C. Galli, A. Socini // *Acta vitaminologica et enzymologica*. – 1982. – Vol. 4. – P. 245–251.
339. Grider J. R. Identification of neurotransmitters regulating intestinal peristaltic reflexin humans / J. R. Grider // *Gastroenterology*. – 1989. – Vol. 97. – P. 1414–1419.
340. Grimes A. J. Metabolic interrelationships in the red cell / A. J. Grimes // *Clinical science*. – 1972. – Vol. 42. – 9P.
341. Halliwell B. Free radicals and antioxidants: updating a personal view / B. Halliwell // *Nutrition reviews*. – 2012. – Vol. 70. – P. 257–265.
342. Halliwell B. Free radicals in biology and medicine / B. Halliwell, J. M. C. Gutteridge. – 4-th ed. – Oxford : Oxford University Press, 2007. – 851 p.
343. Halliwell B. Lipid peroxidation, oxygen radicals, cell damage, and antioxidant therapy / B. Halliwell, J. M. Gutteridge // *Lancet*. – 1984. – Vol. 1. – P. 1396–1397.

344. Halliwell B. Reactive species and antioxidants. redox biology is a fundamental theme of aerobic life / B. Halliwell // *Plant physiology*. – 2006. – Vol. 141. – P. 312–322.
345. Hill S. P. Measuring zoo animal welfare: theory and practice / S. P. Hill, D. M. Broom // *Zoo biology*. – 2009. – Vol. 28. – P. 531–544.
346. Jones D. P. Mapping the cysteine proteome: analysis of redox-sensing thiols / D. P. Jones, Y. M. Go // *Current opinion in chemical biology*. – 2011. – Vol. 15. – P. 103–112.
347. Jones D. P. Radical-free biology of oxidative stress / D. P. Jones // *American journal of physiology. Cell physiology*. – 2008. – Vol. 295. – P. C849–C868.
348. Kanta J. The role of hydrogen peroxide and other reactive oxygen species in wound healing / J. Kanta // *Acta medica (Hradec Králové)*. – 2011. – Vol. 54. – P. 97–101.
349. Katsuyama M. Physiological roles of NOX/NADPH oxidase, the superoxide-generating enzyme / M. Katsuyama, K. Matsuno, C. Yabe-Nishimura // *Journal of clinical biochemistry and nutrition*. – 2012. – Vol. 50. – P. 9–22.
350. Kiess W. Neural regulation of immune reaction / W. Kiess, B. H. Belohradky // *Klinische Wochenschrift*. – 1986. – Bd. 64. – S. 1–7.
351. Kim Y. C. Voltage-dependent inward currents of interstitial cells of Cajal from murine colon and small intestine / Y. C. Kim, S. D. Koh, K. M. Sanders // *The Journal of physiology*. – 2002. – Vol. 541. – P. 797–810.
352. Kinnula V. L. Superoxide dismutases in the lung and human lung diseases / V. L. Kinnula, J. D. Crapo // *American journal of respiratory and critical care medicine*. – 2003. – Vol. 167. – P. 1600–1619.
353. Koh S. D. Spontaneous electrical rhythmicity in cultured interstitial cells of Cajal from the murine small intestine / S. D. Koh, K. M. Sanders, S. M. Ward // *The Journal of physiology*. – 1998. – Vol. 513, iss. 513, pt. 1. – P. 203–213.
354. Komori S. Nerve pathways involved in adrenergic regulation of electrical and mechanical activities in the chicken rectum / S. Komori, H. Ohashi // *British journal of pharmacology*. – 1987. – Vol. 90. – P. 121–129.

355. Krinsky N. I. Membrane antioxidants / N. I. Krinsky // *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 1988. – Vol. 551. – P. 17–33.
356. Laudenslager M. L. Suppressed immune response in infant monkeys associated with maternal separation / M. L. Laudenslager, M. Reite, R. J. Harbeck // *Behavioral and neural biology*. – 1982. – Vol. 36. – P. 40–48.
357. Liu Y. The specificity of neuroprotection by antioxidants / Y. Liu, D. R. Schubert // *Journal of biomedical science*. – 2009. – Vol. 16. – P. 98.
358. Loss of interstitial cells of Cajal and development of electrical dysfunction in murine small bowel obstruction / I.-Y. Chang, N. J. Glasgow, I. Takayama, K. Horiguchi, K. M. Sanders, S. M. Ward // *The Journal of physiology*. – 2001. – Vol. 536. – P. 555–568.
359. Maertens L. Nutrition du lapin : connaissances actuelles et acquisition récentes / L. Maertens // *Cunicultura*. – 1996. – Vol. 23. – P. 33–35.
360. Mayer A. K. Regulation of local immunity by airway epithelial cells / A. K. Mayer, A. H. Dalpke // *Archivum immunologiae et therapiae experimentalis (Warszawa)*. – 2007. – Vol. 55. – P. 353–362.
361. McCord J. M. The reduction of cytochrome c by milk xanthine oxidase / J. M. McCord, I. Fridovich // *The Journal of biological chemistry*. – 1968. – Vol. 243. – P. 5753–5760.
362. Melby J. J. Stress / J. J. Melby // *The Journal of laboratory and clinical medicine*. – 1960. – Vol. 56, № 1. – P. 55.
363. Metabolic study of some subjects with nanism treated with human growth hormone / F. Silvestrini, M. Lampertico, L. Minetti, D. Gelli, G. D'Amico, G. Binda, M. Mandelli // *Annales d'endocrinologie (Paris)*. – 1961. – Vol. 22. – P. 719–725.
364. Milk Synthetic Response of the Mammary Gland to an Increase in the Local Concentration of Arterial Glucose / J. P. Cant, D. R. Trout, F. Qiao, N. G. Purdie // *Journal of dairy science*. – 2002. – Vol. 85. – P. 494–503.

365. Mitochondrial proton and electron leaks / M. Jastroch, A. S. Divakaruni, S. Mookerjee, J. R. Treberg, M. D. Brand // *Essays in biochemistry*. – 2010. – Vol. 47. – P. 53–67.
366. Murphy M. P. How mitochondria produce reactive oxygen species / M. P. Murphy // *The Biochemical journal*. – 2009. – Vol. 417. – P. 1–13.
367. Nathan A. T. The oxygen trail: tissue oxygenation / A. T. Nathan, M. Singer // *British medical bulletin*. – 1999. – Vol. 55. – P. 96–108.
368. Noradrenergic and peptidergic innervation of lymphoid tissue / D. L. Felten, S. Y. Felten, S. L. Carlson, J. A. Olschowka, S. Livnat // *The Journal of immunology : official journal of the American Association of Immunologists*. – 1985. – Vol. 135. – P. 755s–765s.
369. Olson J. K. Microglia initiate central nervous system innate and adaptive immune responses through multiple TLRs / J. K. Olson, S. D. Miller // *The Journal of immunology : official journal of the American Association of Immunologists*. – 2004. – Vol. 173. – P. 3916–3924.
370. Oxidative and nitrosative stress on phagocytes' function: from effective defense to immunity evasion mechanisms / C. K. Ferrari, P. C. Souto, E. L. França, A. C. Honorio-França // *Archivum immunologiae et therapiac experimentalis (Warszawa)*. – 2011. – Vol. 59. – P. 441–448.
371. Oxidative stress in end-stage renal disease: an emerging threat to patient outcome / F. Locatelli, B. Canaud, K. U. Eckardt, P. Stenvinkel, C. Wanner, C. Zoccali // *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association*. – 2003. – Vol. 18. – P. 1272–1280.
372. Palmblad J. Stress and immunologic competence: studies in man / J. Palmblad // *Psychoneuroimmunology*. – New York : Academic Press, 1981. – P. 229–256.
373. Pasture availability and genotype effect in rabbit: 1. health and welfare / C. Mugnai, A. Dal Bosco, L. Moscati, L. Battistacci, E. Mourvaki,

- R. Cardinali, C. Castellini // 9-th World Rabbit Congress, 10-13 June, Verona, Italy, 2008. – Verona, 2008. – P. 1207–1211.
374. Pham-Huy L. A. Free radicals, antioxidants in disease and health / L. A. Pham-Huy, H. He, C. Pham-Huy // International journal of biomedical science. – 2008. – Vol. 4. – P. 89–96.
375. Primary antioxidant free radical scavenging and redox signaling pathways in higher plant cells / H. B. Shao, L. Y. Chu, Z. H. Lu, C. M. Kang // International journal of biological sciences [electronic resource]. – 2008. – Vol. 4. – P. 8–14.
376. Pryor W. A. Free radicals and lipid peroxidation: what they are and how they got that way / W. A. Pryor // Natural antioxidants in human health and disease / ed. B. Frei. – Orlando : Academic Press, 1994. – P. 1–24.
377. Recent Investigations for discovery of natural antioxidants: a comprehensive review / A. Parveen, M. S. Akash, K. Rehman, W. W. Kyunn // Critical reviews in eukaryotic gene expression. – 2016. – Vol. 26. – P. 143–160.
378. Redox regulation of cell survival / D. Trachootham, W. Lu, M. A. Ogasawara, R. D. Nilsa, P. Huang // Antioxidants & redox signaling. – 2008. – Vol. 10. – P. 1343–1374.
379. Reilly F. D. Innervation of the periarteriolar lymphatic sheath of the spleen / F. D. Reilly, P. A. McCuskey, M. L. Miller, R. S. McCuskey, H. A. Meineke // Tissue & cell. – 1979. – Vol. 11. – P. 121–126.
380. Riley V. Psychoneuroendocrine influences on immunocompetence and neoplasia / V. Riley // Science. – 1981. – Vol. 212. – P. 1100–1109.
381. Robinson M. A. Oxygen-dependent regulation of nitric oxide production by inducible nitric oxide synthase / M. A. Robinson, J. E. Baumgardner, C. M. Otto // Free radical biology & medicine. – 2011. – Vol. 51. – P. 1952–1965
382. Roszman T. L. Neural modulation of immune function / T. L. Roszman, W. H. Brooks // Journal of neuroimmunology. – 1985. – Vol. 10. – P. 59–69.

383. Schutzendiibel A. Plant responses to abiotic stresses: heavy metal-induced oxidative stress and protection by mycorrhization / A. Schutzendiibel, A. Polle // *Journal of experimental botany*. – 2002. – Vol. 53. – P. 1351–1365.
384. Selye G. The physiology and pathology of exposure to stress / G. Selye. – Montreal : Acta Inc, 1950. – P. 173.
385. Shendakov A. Improvement system of biological factors management in the breeding of farm animals / A. Shendakov // *Russian Journal of Agricultural and Socio-Economic Sciences*. – 2012. – Vol. 12, № 12. – P. 3–18. **(385)**
386. Sklan D. Hydrolysis and absorption in the small intestines of postnatch chicks / D. Sklan, Y. Noy // *Poultry science*. – 2000. – Vol. 79. – P. 1306–1310. **(386)**
387. Smith F. R. Resistant and infection stress / F. R. Smith, E. A. Cleve // *The new England journal of medicine*. – 1957. – Vol. 256. – P. 104.
388. Spink W. W. The pathogenesis and management of shock due to infection / W. W. Spink // *Archives of internal medicine*. – 1960. – Vol. 106. – P. 433–442.
389. Spontaneous electrical activity of interstitial cells of Cajal isolated from canine proximal colon / P. Langton, S. M. Ward, A. Carl, M. A. Norell, K. M. Sanders // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. – 1989. – Vol. 86. – P. 7280–7284.
390. Stocker R. Endogenous antioxidant defences in human blood plasma / R. Stocker, B. Frei // *Oxidative stress: oxidants and antioxidants* / ed. H. Sies. – London : Academic Press, 1991. – P. 213–243.
391. The effect of extended calving intervals – in high-yielding lactating cows on milk production and profitability / R. Arbel, Y. Bigun, E. Ezra, H. Sturman, D. Hojman // *Journal of dairy science*. – 2001. – Vol. 8. – P. 600–608.
392. Tracey K. J. Reflex control of immunity / K. J. Tracey // *Nature reviews. Immunology*. – 2009. – Vol. 9. – P. 418–428.
393. Willcox J. K. Antioxidants and prevention of chronic disease / J. K. Willcox, S. L. Ash, G. L. Catignani // *Critical reviews in food science and nutrition*. – 2004. – Vol. 44. – P. 275–295.

394. Zinc metabolism in normals and patients with the syndrome of iron deficiency anemia, hypogonadism and dwarfism / A. S. Prasad, A. Jr. Miale, Z. Farid, H. H. Sandstead, A. R. Schulert // The Journal of laboratory and clinical medicine, 1963. – Vol. 61. – P. 537–549.
395. Znaczenie reaktywnych form tlenu i azotu w patomechanizmie procesu zapalnego / R. Rutkowski, S. A. Pancewicz, K. Rutkowski, J. Rutkowska // Polski merkuriusz lekarski : organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. – 2007. – Vol. 23, № 134. – P. 131–136.

Скрипкіна Віта Миколаївна, кандидат ветеринарних наук.

Карповський Валентин Іванович, доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України, лауреат премії ім. С.З. Гжицького, академік Академії наук вищої освіти України, академік-секретар відділення біології Академії наук вищої освіти України.

Данчук Олексій Володимирович, кандидат ветеринарних наук, доцент, докторант кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Постой Руслана Вікторівна, кандидат ветеринарних наук, докторант кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Ніщепенко Микола Прокопович, доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри нормальної та патологічної фізіології Білоцерківського національного аграрного університету, академік Академії наук вищої освіти України.

Підписано до друку 11.12.2017 р.
Формат 60×90 1/16. Папір офсетний.
Ум.друк.арк 10,0. Наклад 100 прим.
Замовлення № 09052 від 11 грудня 2017 р.
Свідоцтво 31200617, ДДП «Експо-Друк»
03680, м.Київ, пр. ак. Глушкова, 1

