

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ШНУРЕНКО ЕЛІНА ОЛЕКСАНДРІВНА

УДК 636.52/.58.09:591.48

ДИСЕРТАЦІЯ

**АВТОНОМНА РЕГУЛЯЦІЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ
У КУРЕЙ**

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання
на відповідне джерело Е. О. Шнуренко

Науковий керівник:
Карповський Валентин Іванович,
доктор ветеринарних наук,
професор

Київ – 2022

АНОТАЦІЯ

Шнуренко Е. О. Автономна регуляція антиоксидантної системи у курей. Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії галузі знань за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина». Національний університет біоресурсів і природокористування України. Київ, 2022.

У дисертації на основі комплексу інструментальних, лабораторних та статистичних досліджень встановлено вікову динаміку автономної нервової регуляції антиоксидантного захисту у курей-бройлерів та обґрунтовано ефективність визначення типологічних особливостей автономної нервової системи як способу прогнозування ранньої продуктивності курей. Встановлено, що переважання симпатичного або парасимпатичного відділу вегетативної нервової регуляції впливає на рівень активності антиоксидантної системи та захисту, а також на приріст живої маси тіла у курей. Тому визначення типологічних особливостей автономної нервової системи шляхом варіаційної пульсометрії є необхідним дослідженням для раннього визначення продуктивного потенціалу сільськогосподарської птиці.

Для дослідження автономної нервової регуляції було відібрано курей м'ясного напрямку продуктивності кросу «Кобб 500». Автономну нервову регуляцію досліджували на першому етапі шляхом варіаційної пульсометрії у курей 30–35-добового віку, після чого було відібрано еталонних представників трьох типів тону вегетативної регуляції: симпатикотоніків, нормотоніків та ваготоніків, по 8 курей в кожній групі. Другий етап досліджень складався з визначення типологічних особливостей автономної нервової регуляції активності різних ланок антиоксидантного захисту в організмі курей-бройлерів. На третьому етапі досліджень було проведено статистичну обробку отриманих результатів.

Дослідженнями типологічних особливостей автономної нервової системи у курей було виявлено найнижчі показники моди у поєднанні із найвищими значеннями частоти серцевих скорочень у курей з переважанням симпатичного відділу автономної нервової системи порівняно із нормо- та ваготоніками. Встановлено, що середнє значення моди у симпатикотоніків було на 8,54 та 12,79 % ($p < 0,001$) менше за нормотоніків та ваготоніків, відповідно. Виявлено обернені корелятивні зв'язки між значенням моди та частоти серцевих скорочень у симпатикотоніків $r = -0,577$ та ваготоніків $r = -0,996$ ($p < 0,001$), що підтверджує вплив збільшення тонічної активності у центрах симпатичного або парасимпатичного відділу автономної нервової системи на регуляцію серцевого ритму у курей. При цьому негативні кореляційні взаємозв'язки між показниками моди та частотою серцевих скорочень у нормотоніків вказували на схильність цього типу до врівноваження серцевого ритму із активністю центрів автономної нервової системи. Виявлено прямі кореляційні зв'язки між амплітудою моди та частоти серцевих скорочень у курей всіх типів автономної нервової регуляції – $r = 0,74-0,94$ ($p < 0,05-p < 0,001$). Таке поєднання та взаємовплив показників моди, амплітуди моди та частоти серцевих скорочень дало можливість достовірно визначити три типи автономної нервової регуляції у курей із урахування видоспецифічних особливостей тону вегетативної нервової системи.

Дослідження показали, що середнє значення активності супероксиддисмутази у курей-симпатикотоніків статистично більше за нормотоніків на 8,7 % ($p < 0,001$), що свідчить про більш активне споживання кисню у симпатикотоніків. Внаслідок цього збільшується утворення супероксидного радикалу, що потребує більшої кількості супероксиддисмутази для прискорення його нейтралізації. У курей-симпатикотоніків 60-добового віку показники активності супероксиддисмутази зберігаються на нижчому рівні за нормотоніків на 5,4 % ($p < 0,01$), а у ваготоніків відмічається тенденція до зниження на 2,8 %.

Показник глутатіонпероксидази при переважанні симпатичного відділу автономної регуляції статистично нижче на 23,5 та 7,1 % ($p < 0,05$) за ваго- та нормотоніків.

Встановлено кореляційні зв'язки у курей 35-добового віку між активністю супероксиддисмутази та переважанням парасимпатичного та нормотонічного відділу автономної нервової системи $r = 0,43 - 0,59$ ($p < 0,05$; $p < 0,01$) за модою. Показники каталази та глутатіонпероксидази при цьому не мали кореляційних зв'язків із типами автономної регуляції у курей 35- та 60-добового віку. Однак, виявлено значну силу впливу у курей з переважанням симпатичного відділу вегетативної регуляції на рівень активності глутатіонпероксидази як у 35-, так і в 60-денному віці ($p < 0,01$, $p < 0,001$).

Визначено кореляцію між супероксиддисмутазою та рівнем ретинолу у курей-нормотоніків 35-добового віку $r = 0,42$ ($p < 0,05$), що свідчить про взаємоузгодженість роботи ферментативної та неферментативної ланки антиоксидантної системи за умови врівноваженості автономної регуляції. Однак, з віком парасимпатичний відділ автономної нервової системи посилює вплив на взаємозв'язок між супероксиддисмутазою та ретинолом у курей-ваготоніків $r = 0,86$ ($p < 0,001$) на відміну від нормотоніків. Дослідження взаємозв'язків каталази з іншими системами антиоксидантного захисту встановили кореляцію між рівнем активності каталази та вмістом токоферолу $r = 0,50$ ($p < 0,05$) та $r = 0,53$ ($p < 0,01$) у курей-ваготоніків та симпатикотоніків 35-добового віку відповідно. Кури 35-добового віку з переважанням симпатикотонії також мали кореляційні зв'язки активності глутатіонпероксидази з рівнем токоферолу $r = 0,56$ ($p < 0,01$) та ретинолу $r = 0,86$ ($p < 0,001$), що свідчить про високу реактивність антиоксидантного захисту у симпатикотоніків як способу адаптивної відповіді на нагромадження пероксидних радикалів.

Виявлено, що рівень взаємозв'язків між каталазою та токоферолом посилюється з віком у курей з ваготонічним типом автономної регуляції

$r=0,53$ ($p<0,01$). Це вказує на повільне але стабільне підвищення активності антиоксидантної системи у птиці з переважанням парасимпатичного відділу вегетативної регуляції. При цьому у курей-нормотоніків 60-добового віку виявлено тенденцію до посилення взаємозв'язку між вмістом каталази та токоферолу.

Дослідження автономної нервової регуляції пероксидного окиснення ліпідів показали, що у курей-симпатикотоніків вміст дієнових кон'югатів в плазмі крові становив на 6,12 ($p<0,05$) та 10,11 % ($p<0,05$) більше за такий у нормотоніків та ваготоніків, відповідно. Велика кількість цих ліпопероксидів свідчить про більш вищий рівень накопичення токсичних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у симпатикотоніків порівняно із іншими групами курей. Активність утворення кетодієнів та основ Шиффа у курей із перевагою симпатичного відділу автономної нервової системи була достовірно вищою, ніж у ваготоніків на 17,48 ($p<0,01$) та 12,39 % ($p<0,01$) відповідно. Це підтверджується наявністю високого рівня показників сили впливу симпатичного та парасимпатичного відділу автономної нервової системи на рівень утворення дієнових кон'югатів, кетодієнів та основ Шиффа ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$). Однак, кури-симпатикотоніки 60-денного віку порівняно із 35-добовим мали найменше збільшення активності утворення дієнових кон'югатів (на 2,84 %, $p<0,05$) та кетодієнів (на 5,51 %, $p<0,05$). З віком взаємозв'язок продуктів пероксидного окиснення ліпідів із автономною нервовою регуляцією посилюється. Так, виявлено кореляцію між рівнем дієнових кон'югатів, основ Шиффа та показниками моди у курей-симпатикотоніків 60-добового віку $r=0,65$ ($p<0,001$) та $r=0,52$ ($p<0,01$) відповідно. При цьому відмічається посилення взаємозв'язків між рівнем кетодієнів та модою у курей-ваготоніків $r=0,81$ ($p<0,001$). Відсутність стабільної кореляції дієнових кон'югатів та основ Шиффа з модою ваготонічного типу автономної нервової регуляції показує, що кури з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи

мають стабільно низькі показники токсичного впливу продуктів ліпопероксидації протягом всього періоду дорощування.

Доведено, що у курей-ваготоніків 35-добового віку рівень токоферолу та ретинолу на 7,9 ($p < 0,01$) та 8,6 % ($p < 0,001$) більше за нормотоніків. Кури групи симпатикотоніків та нормотоніків рівень токоферолу в плазмі крові мали нижчий відповідно на 13,4 ($p < 0,01$) та 7,9 % ($p < 0,01$), ніж у курей-ваготоніків. Рівень ретинолу у плазмі крові курей ваготонічного типу автономної нервової регуляції складав на 8,6 ($p \leq 0,001$) та 14,1 % ($p \leq 0,05$) більше за курей-нормотоніків та симпатикотоніків, відповідно. Це свідчить про найвищий рівень антиоксидантного захисту у курей-ваготоніків, що складає міцний фундамент для вищого імунного статусу та приросту у таких птахів.

У курей 60-добового віку з активною симпатикотонією відмічається повільне але стабільне зростання рівня токоферолу на 0,6 % ($p < 0,001$), що вказує на постійну напруженість неферментативної ланки антиоксидантного захисту. Однак, кури з переважанням парасимпатичного відділу 60-добового віку до цих пір мають вищі показники токоферолу та ретинолу на 7,3 ($p < 0,001$) та 6,5 % ($p < 0,05$) за нормотоніків. Виявлено достовірно високі показники сили впливу симпатикотонії на рівень токоферолу та ретинолу у курей 35-денного віку ($p < 0,001$). З віком посилюється вплив парасимпатичного відділу на рівень активності ретинолу ($p < 0,01$). Сила впливу симпатичного відділу автономної регуляції на рівень ретинолу при цьому залишається на високому рівні ($p < 0,001$), хоча і має тенденцію до зниження.

Виявлено кореляцію між рівнем токоферолу та значенням моди у курей-нормотоніків 60-денного віку $r = 0,68$ ($p < 0,001$), що свідчить про посилення та підвищення стійкості мембран клітин організму піддослідних курей за врівноваженості автономної нервової регуляції. Дослідження рівня ретинолу у крові курей-ваготоніків того ж віку показали наявність взаємозв'язків з амплітудою моди ($r = 0,60$; $p < 0,01$) та частотою серцевих

скорочень ($r=0,54$; $p<0,01$), що свідчить про пряму кореляцію вітаміну А з ваготонічним типом автономної нервової системи. Кури з переважанням симпатичного відділу автономної нервової регуляції при цьому також мали взаємозв'язок між рівнем ретинолу та ЧСС ($r=0,58$; $p<0,01$).

Дослідження впливу типологічних особливостей автономної нервової регуляції на приріст маси тіла показали, що у курей групи симпатикотоніків та нормотоніків середня жива маса була меншою відповідно на 11,5 ($p<0,05$) та 9,3 %, ніж у курей-ваготоніків. Через 25 днів кури-ваготоніки та симпатикотоніки стрімко набрали вагу і вона була більшою відповідно в 2,18 та 2,25 рази від попереднього зважування, а у курей-нормотоніки – лише у 2 рази, що є найменшим показником серед всіх дослідних груп. Таким чином кури-ваготоніки переважали на 15,8 та 8,8 % за показником живої маси тіла над групою курей-нормотоніків та симпатикотоніків відповідно.

У курей 35-добового віку кореляцію між показниками моди та масою курей-симпатикотоніків та нормотоніків складала 0,74 та 0,8 ($p<0,05$) відповідно. При цьому кури-ваготоніки мають посилені кореляційні взаємозв'язки $r=0,94$ ($p<0,001$), що вказує на вплив парасимпатичного відділу автономної нервової системи на посилення набору маси тіла.

Доведено, що кури-симпатикотоніки 35-денного віку мали обернені кореляційні зв'язки між живою масою тіла та амплітудою моди $r=-0,89$ ($p<0,01$). При цьому кури-ваготоніки та нормотоніки також мали обернені кореляційні взаємозв'язки між вагою та показниками амплітуди моди $r=-0,94$ та $-0,92$ ($p<0,001$, $p<0,01$) відповідно. У курей з переважанням симпатичного відділу автономної нервової регуляції відмічаються високі показники ЧСС за найнижчих показників маси тіла $r=-0,90$ ($p<0,01$). Водночас, таку ж динаміку, але з більш щільними взаємозв'язками, мали кури-ваготоніки та нормотоніки – $r=-0,94$ та $-0,95$ ($p<0,001$) відповідно. З віком кури з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи зберігали стабільні посилені показники кореляції між масою тіла та модою – $r=0,97$ ($p<0,001$), а також між живою вагою та ЧСС – $r=-0,88$ ($p<0,01$), масою

та Амо – $r=-0,97$ ($p<0,001$). З віком відмічається тенденція до зміцнення кореляційних зв'язків між модою та масою тіла у курей-нормотонічного типу – $r=0,78$ ($p<0,05$).

Середня маса тіла контрольної групи курей 35-денного віку була на 2,2 % менше за курей-ваготоніків, а також на 7,3 та 9,6 % більше за нормо-та симпатикотоніків відповідно. Абсолютний приріст живої маси тіла у курей-ваготоніків був вищим на 20,8 та 6,5 %, ніж у курей нормо-та симпатикотоніків відповідно. Виявлено, що у період з 35- до 60-добового віку середньодобові прирости живої маси у курей-ваготоніків були вищими на 0,01 та 0,02 кг, ніж у курей-симпатикотоніків та нормотоніків відповідно. Найвищий валовий приріст живої маси тіла було встановлено в групі курей із переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи – 31,84 кг. Валовий приріст контрольної групи складав на 4,5 % менше, ніж у курей-ваготоніків, які мали найвищі показники абсолютного, середньодобового та валового приросту живої маси тіла за дослідний період дорощування. Дослідження сили впливу вегетативної регуляції на приріст маси тіла показали, що симпатичний та парасимпатичний відділ автономної нервової регуляції має значний вплив на набір живої маси тіла ($p<0,01$ та $p<0,001$, відповідно). При цьому птахи 35-добового віку з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової регуляції мали на 55 % більший показник за симпатикотоніків.

Таким чином, проведені дослідження сприяли вирішенню мети та завдань роботи, що полягали у вивченні тонузу автономної нервової регуляції та її впливу на активність антиоксидантної системи у курей. Розроблено спосіб прогнозування ранньої продуктивності курей (патент України на корисну модель № 142977) та спосіб оцінки тонузу автономної нервової системи у курей (патент України на корисну модель № 142943).

Ключові слова: птиця, кури-бройлери, автономна нервова система, симпатикотоніки, ваготоніки, нормотоніки, антиоксидантна система.

ANNOTATION

Shnurenko E. O. Autonomous regulation of the antioxidant system in chickens. The qualification scientific work on the rights of manuscript.

The thesis for a scientific degree of the Doctor of Philosophy in specialty 211 «Veterinary medicine». National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. Kyiv, 2022.

The dissertation on the basis of a set of instrumental, laboratory and statistical researches establishes the age dynamics of autonomic regulation of antioxidant protection in broiler chickens and substantiates the effectiveness of determining the typological features of the autonomic nervous system as a way to predict early meat productivity of chickens. It was found that the predominance of sympathetic or parasympathetic division of autonomic nervous regulation affects the level of activity of the antioxidant system and protection, as well as the gain of live weight in chickens. Therefore, the determination of typological features of the autonomic nervous system by variation pulsometry is a necessary research for the early determination of the productive potential of poultry.

Cobb 500 meat-producing chickens were selected to study autonomic nervous regulation. Autonomic nervous regulation was studied in the first stage by variation pulsometry in chickens 30-35 days of age, after which reference representatives of three types of tone of autonomic regulation were selected: sympathicotonics, normotonics and vagotonics, 8 chickens in each group. The second stage of research consisted of determining the typological features of autonomic nervous regulation of the activity of various links of antioxidant protection in the organism of chicken broilers.

Researches of the typological features of the autonomic nervous system in chickens revealed the lowest rates of mode in combination with the highest values of heart rate in chickens with a predominance of the sympathetic division of the autonomic nervous system compared with normo- and vagotonics. It was found that the average value of mode in sympathicotonics was 8.54 and 12.79 % ($p < 0.001$)

less than normotonics and vagotonics, respectively. Inverse correlations between the value of mode and heart rate in sympathicotonics $r=-0.577$ and vagotonics $r=-0.996$ ($p<0.001$) were found, which confirms the effect of increased tonic activity in the centers of the sympathetic or parasympathetic autonomic nervous system on heart rate regulation in chickens. However, negative correlations between mode and heart rate in normotonics indicated a tendency of this type to balance the heart rate with the activity of the centers of the autonomic nervous system. Direct correlations were found between the mode amplitude and heart rate in chickens of all types of autonomic nervous regulation – $r=0.74-0.94$ ($p<0.05-p<0.001$). This combination and interaction of mode indicators, mode amplitude and heart rate made it possible to reliably determine three types of autonomic nervous regulation in chickens taking into account species-specific features of the tone of the autonomic nervous system.

Studies have shown that the average value of superoxidedismutase activity in sympathicotonic chickens is statistically higher than normotonics by 8.7 % ($p<0.001$), which indicates a more active oxygen consumption in sympathicotonics. As a result, the formation of the superoxide radical increases, which requires more superoxide dismutase to accelerate its neutralization. In sympathicotonic hens at 60 days of age, superoxidedismutase activity remains at a lower level than normotonics by 5.4 % ($p<0.01$), and in vagotonics there is a tendency to decrease by 2.8 %. The glutathioneperoxidase index was statistically lower by 23.5 and 7.1 % ($p<0.05$) in the predominance of the sympathetic division of autonomic regulation by vago- and normotonics.

Correlations were found in 35-day-old chickens between superoxide dismutase activity and the predominance of the parasympathetic and normotonic parts of the autonomic nervous system $r=0.43-0.59$ ($p<0.05$; $p<0.01$) according to mode. Catalase and glutathione peroxidase levels did not correlate with the types of autonomic regulation in 35- and 60-day-old hens. However, a significant effect on chickens with a predominance of sympathetic vegetative regulation on the level

of glutathione peroxidase activity was found both at 35 and 60 days of age ($p < 0.01$, $p < 0.001$).

The correlation between superoxide dismutase and retinol level in normotonic hens of 35 days of age $r = 0.42$ ($p < 0.05$) was determined, which indicates the coherence of the enzymatic and non-enzymatic parts of the antioxidant system under the condition of balanced autonomic regulation. However, with age, the parasympathetic autonomic nervous system increases the effect on the relationship between superoxide dismutase and retinol in vagotonic chickens $r = 0.86$ ($p < 0.001$) in contrast to normotonics. Studies of the relationship of catalase with other antioxidant defense systems have correlated the level of catalase activity and tocopherol content $r = 0.50$ ($p < 0.05$) and $r = 0.53$ ($p < 0.01$) in vagotonic and sympathicotonic hens 35 days of age, respectively. 35-day-old chickens with a predominance of sympathicotonia also had correlations between glutathione peroxidase activity and tocopherol levels $r = 0.56$ ($p < 0.01$) and retinol $r = 0.86$ ($p < 0.001$), indicating high reactivity of antioxidant protection in sympathicotonics as a way of adaptive response to the accumulation of peroxide radicals.

It was found that the level of relationships between catalase and tocopherol increases with age in chickens with vagotonic type of autonomic regulation $r = 0.53$ ($p < 0.01$). This indicates a slow but steady increase in the activity of the antioxidant system in birds with a predominance of the parasympathetic division of autonomic regulation. At the same time, normotonic hens of 60 days of age showed a tendency to increase the relationship between the content of catalase and tocopherol.

Studies of the autonomic nervous regulation of lipid peroxidation showed that in sympathicotonic chickens the content of diene conjugates in blood plasma was 6.12 ($p < 0.05$) and 10.11 % ($p < 0.05$) more than such in normotonics and vagotonics, respectively. The large amount of these lipoperoxides indicates a higher level of accumulation of toxic products of lipid peroxidation in sympathicotonics compared to other groups of chickens. The activity of ketodienes and Schiff bases in chickens with a predominance of the sympathetic division of the autonomic nervous system was significantly higher than in vagotonics by 17.48 ($p < 0.01$)

and 12.39 % ($p < 0.01$), respectively. This is confirmed by the presence of a high level of strength of the sympathetic and parasympathetic autonomic nervous system on the level of formation of diene conjugates, ketodienes and Schiff bases ($p < 0.05$, $p < 0.01$, $p < 0.001$). However, sympathicotonic hens at 60 days of age compared to 35 days had the smallest increase in the activity of diene conjugates (by 2.84 %, $p < 0.05$) and ketodienes (by 5.51 %, $p < 0.05$). With age, the relationship between lipid peroxidation and autonomic nerve regulation increases. A correlation was found between the level of diene conjugates, Schiff bases and mode indicators in 60-day-old sympathicotonic chickens $r = 0.65$ ($p < 0.001$) and $r = 0.52$ ($p < 0.01$), respectively. At the same time, there is an increase in the relationship between the level of ketodienes and mode in vagotonic chickens $r = 0.81$ ($p < 0.001$). The lack of a stable correlation between diene conjugates and Schiff bases with the vagotonic mode of autonomic nervous regulation shows that chickens with a predominance of parasympathetic autonomic nervous system have consistently low toxicity of lipoperoxidation products throughout the rearing period.

It was proved that the tocopherol and retinol levels were 7.9 ($p < 0.01$) and 8.6 % ($p < 0.001$) higher than normotonics in 35-day-old vagotonic hens. Chickens of the sympathicotonic and normotonic groups had a 13.4 % lower level of plasma tocopherol levels, respectively ($p < 0.01$) and 7.9 % ($p < 0.01$) than vagotonic chickens. The level of retinol in the blood plasma of chickens of vagotonic type of autonomic nervous regulation was 8.6 ($p \leq 0.001$) and 14.1 % ($p \leq 0.05$) higher than normotonic and sympathicotonic chickens, respectively. This indicates the highest level of antioxidant protection in vagotonic chickens, which is a solid foundation for higher immune status and growth in such birds. In 60-day-old chickens with active sympathicotonia, there was a slow but steady increase in tocopherol levels by 0.6 % ($p < 0.001$), which indicates a constant tension of the non-enzymatic link of antioxidant protection. Hens with a predominance of the parasympathetic division of 60 days of age still have higher tocopherol and retinol by 7.3 ($p < 0.001$) and 6.5 % ($p < 0.05$) for normotonics. However, significantly higher rates of sympathicotonia on tocopherol and retinol levels were found in 35-day-old

hens ($p < 0.001$). The influence of the parasympathetic division on the level of retinol activity increases with age ($p < 0.01$).

A correlation was found between the level of tocopherol and the value of mode in normotonic hens at 60 days of age $r = 0.68$ ($p < 0.001$), which indicates increased and increased resistance of cell membranes of experimental chickens with balanced autonomic nervous regulation. Studies of the level of retinol in the blood of vagotonic hens of the same age showed the presence of relationships with the mode amplitude ($r = 0.60$; $p < 0.01$) and heart rate ($r = 0.54$; $p < 0.01$), indicating a direct correlation of vitamin A with the vagotonic type of the autonomic nervous system. Chickens with a predominance of the sympathetic autonomic nervous system also had a relationship between retinol levels and heart rate ($r = 0.58$; $p < 0.01$).

Researches of the influence of typological features of autonomic nervous regulation on weight gain showed that in chickens of sympathicotonic and normotonic the average live weight was 11.5 ($p < 0.05$) and 9.3 % lower than in vagotonic chickens. After 25 days, vagotonic and sympathicotic hens gained weight rapidly and were 2.18 and 2.25 times higher, respectively, and normotonic hens were only 2 times heavier, the lowest in all study groups. Thus, vagotonic hens predominated by 15.8 and 8.8 % in terms of live weight over the group of normotonic and sympathicotic hens, respectively.

In 35-day-old chickens, the correlation between mode and the weight of sympathicotonic and normotonic chickens was 0.74 and 0.8 ($p < 0.05$), respectively. At the same time, vagotonic hens have enhanced correlations $r = 0.94$ ($p < 0.001$), which indicates the influence of the parasympathetic division of the autonomic nervous system on the increase in body weight gain. Sympathicotonic hens at 35 days of age were shown to have inverse correlations between live body weight and mode amplitude $r = -0.89$ ($p < 0.01$). In this case, vagotonic and normotonic chickens also had inverse correlations between weight and mode amplitude $r = -0.94$ and -0.92 ($p < 0.001$, $p < 0.01$), respectively. In chickens with a predominance of the sympathetic division of autonomic nervous regulation, there are high heart rates at the lowest body weight $r = -0.90$ ($p < 0.01$). In turn, vagotonic and normotonic hens

$r=-0.94$ and -0.95 ($p<0.001$) had the same dynamics, but with closer relationships. With age, chickens with a predominance of the parasympathetic autonomic nervous system maintained stable enhanced correlations between body weight and mode $r=0.97$ ($p<0.001$), as well as between live weight and heart rate $r=-0.88$ ($p<0.01$), mass and Amo $r=-0.97$ ($p<0.001$). With age, there is a tendency to strengthen the correlations between mode and body weight in chickens of the normotonic type $r=0.78$ ($p<0.05$).

The average body weight of the control group of 35-day-old hens was 2.2 % less than that of vagotonic hens, as well as 7.3 and 9.6% more than normo- and sympathicotonic animals, respectively. The absolute increase in live weight in vagotonic hens was 20.8 and 6.5 % higher than in normo- and sympathicotonic hens, respectively. It was found that in the period from 35 to 60 days of age, the average daily live weight gain in vagotonic hens was 0.01 and 0.02 kg higher than in sympathicotonic and normotonic hens, respectively. The highest gross increase in live weight was found in the group of chickens with a predominance of the parasympathetic division of the autonomic nervous system – 31.84 kg. The gross gain of the control group was 4.5 % less than that of vagotonic hens, which had the highest rates of absolute, average daily and gross weight gain during the experimental period of rearing. Studies of the effect of autonomic regulation on weight gain have shown that the sympathetic and parasympathetic divisions of autonomic nervous regulation have a significant effect on weight gain ($p<0.01$ and $p<0.001$, respectively). At the same time, 35-day-old birds with a predominance of the parasympathetic division of autonomic nervous regulation had a 55 % higher rate than sympathicotonics.

Thus, the research contributed to the solution of the purpose and objectives of the work, which was to study the tone of autonomic nervous regulation and its effect on the activity of the antioxidant system in chickens. Developed method of early prediction of meat productivity of chickens (Ukrainian patent for utility model № 142977), method of assessing the tone of the autonomic nervous system in chickens (Ukrainian patent for utility model № 142943).

Key words: poultry, broiler chickens, autonomic nervous system, sympathicotronics, vagotonics, normotonics, antioxidant system.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

**Статті у наукових фахових виданнях України,
включених до міжнародних наукометричних баз даних
Scopus та/або Web of Science Core Collection**

1. Шнуренко Е. О., Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О., Постой Р. В. Вплив тонузу автономної нервової системи на інтенсивність росту у курей. Наукові горизонти. 2020. № 7 (92). С. 14–18. *(Здобувачем проведено дослідження тонузу автономної нервової системи та її вплив на живу масу тіла курей, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

2. Studenok A. A., **Shnurenko E. O.**, Karpovskiy V. I., Zhurenko O. V., Kryvoruchko D. I., Gutyj B. V., Trokoz V. O. Interactions of productivity, content of separate amino acids, general protein in blood serum of chickens and tone of the autonomic nervous system. Regulatory Mechanisms in Biosystems. 2021. № 12 (3). P. 564–570. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, дослідження тонузу автономної нервової системи, підготовлено матеріали до друку).*

Статті у наукових фахових виданнях України

3. Шнуренко Е. О., Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Вміст природніх антиоксидантів в залежності від типологічних особливостей автономної регуляції у курей. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2020. Т. 22. № 98. С. 128–131. *(Здобувачем проведено дослідження вмісту вітаміну А та Е, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

4. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О., Гутий Б. В. Показники обміну білка та інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів курей з різним вегетативним статусом. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2021. Т. 23. № 102. С. 110–118. *(Здобувачем проведено дослідження продуктів пероксидного окиснення ліпідів, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

5. **Shnurenko E. O.**, Studenok A. A., Karpovskyi V. I., Trokoz V. O., Gutyj B. V., Torzhash A. Y., Radchikov V. F. Autonomous regulation of antioxidant protection and protein exchange in chickens. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences. 2021. Vol. 23. № 103. P. 43–50. *(Здобувачем проведено дослідження тонусу автономної нервової системи та продуктів пероксидного окиснення ліпідів, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

6. Studenok A. A., **Shnurenko E. O.**, Trokoz V. O., Karpovsky V. I. Dynamics of Serum Protein Content and Productivity of Chickens with Different Tonus of the Autonomous Nervous System. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences. 2021. Vol. 12. No. 4. P. 90–104. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, взято участь в дослідженні автономної нервової системи у курей).*

Стаття у науковому виданні іншої держави

7. **Shnurenko E. O.**, Studenok A. A., Gutyj B. V., Karpovskiy V. I., Trokoz V. O. Age features of the interrelation between catalase and tocopherol activity in chickens with different types of autonomous nervous regulation. Colloquium-journal. 2021. Vol. 12 (99). Iss. 1. P. 12–15. *(Здобувачем проведено дослідження вмісту каталази та її взаємозалежності з вмістом токоферолу, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

Патенти України на корисні моделі

8. **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О., Студенок А. А., Журенко О. В., Криворучко Д. І. Спосіб раннього прогнозування м'ясної продуктивності курей: патент на корисну модель № 142977 України, МПК А01К45/00. Заявник та патентовласник Національний університет біоресурсів і природокористування України; u201911618; заявлено 04.12.2019; опубліковано 10.07.2020. *(Здобувачем проведено планування роботи, виконано експериментальні дослідження тонузу автономної нервової регуляції, статистичну обробку результатів та частково їх аналіз, оформлено заявку на патент).*

9. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О., Журенко О. В., Криворучко Д. І. Спосіб оцінки тонузу автономної нервової системи у курей: патент на корисну модель № 142943 України, МПК А61В5/02. Заявник та патентовласник Національний університет біоресурсів і природокористування України; u201910996; заявлено 08.11.2019; опубліковано 10.07.2020. *(Здобувачем проведено планування роботи, статистичну обробку результатів та частково їх аналіз).*

Тези наукових доповідей

10. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Коновал О., Савченко І., Трокоз В. О. Визначення тонузу автономної нервової системи в курей м'ясного спрямування. Біологія тварин. 2019. № 21 (3). С. 155. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях тонузу автономної нервової системи у курей, виконано статистичну обробку даних).*

11. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Продуктивність курей у різні періоди вирощування за впливу мінеральних біологічно активних речовин. ХХ з'їзд Українського фізіологічного товариства імені П. Г. Костюка з міжнародною участю, присвячений 95-річчю від дня народження академіка П. Г. Костюка, м. Київ, 27–30 травня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 196. *(Здобувачем проведено дослідження*

продуктивності курей, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).

12. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Збудливість автономної нервової системи у курей-бройлерів та її зв'язок з продуктивністю. Актуальні проблеми фізіології та біохімії тварин: Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 100-річчю факультету ветеринарної медицини НУБП України та 100-річчю з дня народження професора В. В. Науменка, м. Київ, 28 травня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 61–62. *(Здобувачем проведено дослідження тонусу автономної нервової системи, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).*

13. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О. Активність транспептидаз у сироватці крові курей з різним тонусом автономної нервової системи. Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 100-річчю факультету ветеринарної медицини НУБП України та 100-річчю з дня народження професора В. В. Науменка, м. Київ, 28 травня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 49–50. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях тонусу автономної нервової системи у курей).*

14. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О. Вміст загального білка та альбуміну у сироватці крові курей залежно від тонусу автономної нервової системи. Сучасні тенденції ветеринарної освіти та науки: Всеукраїнська науково-практична конференція, м. Київ, 9 жовтня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 182–183. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях автономної нервової системи у курей).*

15. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Збільшення приросту маси тіла у курей-бройлерів різних типів автономної нервової системи. Сучасні тенденції ветеринарної освіти та науки: Всеукраїнська науково-практична конференція, присвячена 100-річчю факультету ветеринарної медицини, м. Київ, 9 жовтня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 222–223. *(Здобувачем проведено дослідження*

приросту та впливу тонусу автономної нервової системи на масу тіла, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).

16. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Трокоз В. О., Карповський В. І. Показники обміну білка у курей із різним типом автономної нервової регуляції. Актуальні проблеми фізіології тварин: Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 120-річчю Олексія Володимировича Квасницького, м. Полтава, 17–18 вересня 2020 року: тези доповіді. Полтава, 2020. С. 92–93. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях тонусу автономної нервової системи у курей).*

17. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Вміст жиророзчинних вітамінів в залежності від типологічних особливостей автономної регуляції у курей. Актуальні проблеми фізіології тварин: Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 120-річчю Олексія Володимировича Квасницького, м. Полтава, 17–18 вересня 2020 року: тези доповіді. Полтава, 2020. С. 105–107. *(Здобувачем проведено дослідження вмісту вітамінів А та Е, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).*

18. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Трокоз В. О., Каповський В. І. Вміст валіну та гліцину у курей з різним тонусом АНС. Молоді вчені у розв'язанні актуальних проблем біології, тваринництва та ветеринарної медицини: ХІХ Всеукраїнська науково-практична інтернет-конференція молодих учених, м. Львів, 3–4 грудня 2020 року: тези доповіді. Львів, 2020. С. 107. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях тонусу автономної нервової системи у курей).*

19. **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І. Вікові особливості взаємозв'язку активності каталази та токоферолу у курей з різним типом автономної нервової регуляції. Globalization of Scientific Knowledge: International Cooperation and Integration of Sciences: I Correspondence International Scientific and Practical Conference, Vinnytsia, May 7th, 2021: Proceedings of Conference. Vinnytsia, 2021. P. 184–186. *(Здобувачем проведено*

дослідження каталази та токоферолу, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).

20. Шнуренко Е. О. Вікові особливості набору маси тіла у курей-бройлерів в залежності від типів автономної нервової системи. Science, Education, Innovation: Topical Issues and Modern Aspects: 5th International Scientific and Practical Conference, Tallinn, Estonia, December 25–26, 2021: Proceedings of Conference. Tallinn, 2021. № 94. P. 519–527.

21. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Автономна регуляція ферментативної ланки антиоксидантної системи у курей. Глобальні виклики ветеринарної медицини XXI століття: Міжнародна наукова конференція, м. Київ, 11 листопада 2021 року: тези доповіді. Київ, 2021. С. 123–124. *(Здобувачем проведено дослідження ферментативної ланки антиоксидантної системи курей, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).*

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	23
ВСТУП	24
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	29
1.1. Вплив автономної нервової системи на функціональну роботу серця	29
1.2. Функції антиоксидантної системи в організмі тварин.	34
1.3. Вплив на функції організму перекисного окиснення ліпідів	41
1.4. Значення в антиоксидантному захисті жиророзчинних вітамінів	48
1.5. Висновки до розділу 1	51
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	53
2.1. Загальна схема досліджень	53
2.2. Методика визначення типологічних особливостей автономної нервової регуляції у курей	56
2.3. Методика визначення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у курей	58
2.4. Методика визначення активності ферментативної ланки антиоксидантної системи у курей	60
2.5. Методика визначення активності неферментативної ланки антиоксидантної системи у курей	63
2.6. Методика визначення ваги та приросту живої маси тіла у курей.....	64
2.7. Методика статистичної обробки даних	65
2.8. Висновки до розділу 2	65
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	66
3.1. Визначення типологічних особливостей автономної нервової регуляції у курей	66
3.2. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків та взаємовпливу автономної нервової регуляції на активність ферментативної ланки антиоксидантної системи	68

3.3. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків активності між різними ланками антиоксидантної системи.....	72
3.4. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків та взаємовпливу автономної нервової регуляції на активність пероксидного окиснення ліпідів.....	76
3.5. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків та взаємовпливу автономної нервової регуляції на активність токоферолу і ретинолу.....	80
3.6. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків та взаємовпливу автономної нервової регуляції на приріст маси у курей-бройлерів	84
3.7. Визначення сили впливу типологічних особливостей автономної нервової системи на показники активності антиоксидантного захисту в курей залежно від віку	91
3.8. Висновки до розділу 3	97
РОЗДІЛ 4. УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	
ТА ЇХ АНАЛІЗ	102
ВИСНОВКИ	111
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	115
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	116
ДОДАДКИ.....	138

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

- АНС – автономна нервова система;
АОС – антиоксидантна система;
АФК – активні форми кисню;
ВРО – вільно-радикальне окиснення;
ВТ – ваготоніки;
ГЛП – глутатіонпероксидаза;
ДК – дієнові кон'югати;
КАТ – каталаза;
КД – кетодієни;
НТ – нормотоніки;
ПОЛ – пероксидне окиснення ліпідів;
СОД – супероксиддисмутаза;
СТ – симпатикотоніки;
Ум. од. – умовна одиниця;
ОШ – основи Шиффа;
М – середнє арифметичне;
m – похибка середнього арифметичного;
p – достовірність;
r – коефіцієнт кореляції;
Mo – мода;
Амо – амплітуда моди;
ЧСС – частота серцевих скорочень.

ВСТУП

Актуальність обраної теми. Проблема виробництва продукції птахівництва являється однією із актуальних на даний час в Україні (як і в інших державах світу), так як вона пов'язана з якістю годівлі людей [1]. Птахівництво в більшості країн займає провідне місце серед інших сільськогосподарських галузей. Якщо в світі щорічне збільшення виробництва молока, м'яса і меду складає у близько 1-2%, то яєць - 3-5%, а м'яса бройлерів - 4-6% [135, 136].

Птахівництво – це галузь, яка в короткий термін може забезпечити ринок дієтичними продуктами живлення. Саме тому отримання максимальної продуктивності і зниження собівартості продукції - головна задача, що стоїть перед галуззю [1]. Врахування індивідуальних особливостей організму у селекційній роботі дозволяє покращити породні якості тварин з успадкуванням господарсько-корисних ознак [2].

Птахівництво досить ефективно реагує на розвиток інтенсифікації виробництва і належить до числа галузей, які мають можливість здійснювати розширене відтворення за рахунок впровадження прогресивних технологій, застосування інновацій і випуску конкурентоспроможної продукції [3]. Однак, в умовах інтенсивної технології промислового вирощування адаптивні й продуктивні можливості організму птиці реалізуються не повною мірою [4].

Одним із основних факторів впливу на адаптацію тварин до ендо- чи екзогенних подразників є оксидативний стрес [5]. Не зважаючи на те, що вільні радикали, які утворюються в організмі, відіграють важливу роль у процесах метаболізму, їх надлишкове утворення супроводжується інтенсифікацією пероксидного окиснення ліпідів, зниженням інтенсивності клітинного дихання та активності системи антиоксидантного стану [7]. Важливу роль у процесах адаптації організму до змін умов навколишнього середовища відіграє автономна нервова система. Вегетативна нервова система регулює всі внутрішні процеси організму, відносно динамічну сталість

внутрішнього середовища та, зокрема, регулює систему антиоксидантного захисту та вітамінно-мінерального складу організму відповідно до умов навколишнього середовища [6]. Симпатична частина автономної нервової системи мобілізує ресурси організму у відповідь на дію стресових факторів, а парасимпатична автономна нервова система здійснює поточну регуляцію фізіологічних процесів. Встановлені особливості метаболізму у тварин з різним тонусом автономної нервової системи вказують на різний рівень тканинного дихання, що безпосередньо впливає на інтенсивність утворення вільних радикалів. Доволі добре вивчено інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів в організмі свиней [8, 9], описано динаміку активності системи антиоксидантного захисту у свиней та корів за різних типів вищої нервової діяльності [9, 10]. Також існують дані щодо активності ферментативної системи антиоксидантного захисту за різного рівня мікроелементів у крові, зокрема цинку [9, 12], феруму, купруму та магнію [13]. Однак, дослідження автономної регуляції активності системи антиоксидантного захисту у птахів залишаються поза увагою дослідників або викладені в поодиноких повідомленнях.

Таким чином, дослідження та вивчення впливу типологічних особливостей автономної нервової регуляції на активність системи антиоксидантного захисту курей є актуальним, оскільки дозволить поглибити існуючі знання про вегетативну регуляцію фізіологічних функцій організму птахів, розробити нові методи корекції активності системи антиоксидантного захисту із урахуванням тонусу автономної нервової системи курей, а також дає підґрунтя для розробки нового типу утримання курей із урахування особливостей автономної нервової регуляції.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.
Науково-дослідна робота за темою «Кортико-вегетативні механізми регуляції фізіологічних функцій у тварин та методи їх кореляції» №0121U109349, 2021 – 2026 рр.; «Дослідити особливості кортико-вегетативних механізмів

регуляції впливу наноаквахелатів біогенних елементів на організм тварин» №0117U002549, 2017 – 2019 рр.

Мета і завдання дослідження. Метою роботи є встановлення характеру впливу автономної нервової регуляції на активність системи антиоксидантного захисту та продуктивність у курей-бройлерів.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання:

- дослідження тонусу автономної нервової системи у курей кросу Коб500;
- визначити вплив тонусу автономної нервової регуляції на інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів в організмі курей;
- дослідити вплив тонусу автономної нервової регуляції на активність системи ферментативної та неферментативної ланки антиоксидантного захисту організму курей;
- встановити залежність ферментативної та неферментативної ланок антиоксидантної системи в залежності від типів вегетативної регуляції;
- встановити зв'язок типологічних особливостей автономної нервової регуляції та інтенсивністю приросту живої маси курей.

Об'єкт дослідження – вегетативна регуляція інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів і активності системи антиоксидантного захисту в організмі курей.

Предмет дослідження – кури, тонус автономної нервової системи у курей, біохімічні показники крові.

Методи дослідження – фізіологічні (випробування тонусу автономної нервової системи курей), лабораторні (дослідження вмісту кетодієнів, дієнових кон'югатів, шиффових основ, активності глутатіонпероксидази, супероксиддисмутази та каталази, токоферолу та ретинолу), статистичні (визначення середніх величин та їх похибок, рівня вірогідності, кореляційний, однофакторний дисперсійний аналіз, сила впливу).

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше на основі методики варіаційної пульсометрії за Баєвським Р.М. запатентовано новий спосіб

визначення типів автономної нервової регуляції у курей та спосіб прогнозування ранньої продуктивності у курей. Визначено три основні типи вегетативної регуляції у птиці: симпатикотонія, нормотонія та ваготонія. Досліджено інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів залежно від тонусу вегетативної регуляції у курей. Визначено рівень активності ферментативної ланки антиоксидантного захисту у курей з різним тонусом автономної нервової системи. Доведено тісний взаємозв'язок тонусу автономної нервової системи з інтенсивністю пероксидного окиснення ліпідів та активністю антиоксидантного захисту у крові курей. Визначено взаємозв'язки активності неферментативної ланки антиоксидантної системи з тонусом автономної нервової регуляції. Встановлено взаємозв'язок приросту маси тіла курей-бройлерів за типологічними особливостями автономної нервової регуляції. Виявлено найвищі показники приросту маси тіла у курей ваготонічного типу автономної нервової регуляції. Досліджено взаємовплив різних ланок антиоксидантної системи залежно від автономної нервової регуляції.

Практичне значення одержаних результатів. Виявлення типологічних особливостей впливу автономної нервової регуляції на активність системи антиоксидантного захисту та інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів в організмі курей дають можливість розробити нові підходи щодо методів утримання та підвищення приросту маси тіла у курей-бройлерів.

Матеріали дисертації застосовуються в навчальній і науковій роботі на кафедрах: анатомії, нормальної та патологічної фізіології тварин Сумського національного аграрного університету; нормальної та патологічної фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету; фізіології, біохімії та мікробіології Одеського державного аграрного університету; нормальної та патологічної фізіології тварин Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького; на базі державного науково-дослідного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок.

Особистий внесок здобувача. Аспірант здійснив пошук і аналіз літератури за темою дисертаційної наукової роботи, виконав наукові експериментальні дослідження та здійснив статистичну обробку одержаних показників. Формулювання висновків та аналіз одержаних результатів виконано спільно з науковим керівником. З експериментальних досліджень і публікацій із співавторами використано лише ті результати, які були одержані особисто аспірантом. Внесок автора у спільні розробки зазначений у списку публікацій.

Апробація результатів. Результати проведених досліджень були апробовані та одержали позитивні відгуки на: міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні проблеми фізіології та біохімії тварин», присвяченої 100-річчю факультету ветеринарної медицини НУБІП України та 100-річчю з дня народження професора В. В. Науменка; XX з'їзді Українського фізіологічного товариства з міжнародною участю, присвяченого 95-річчю від дня народження акад. П.Г. Костюка; всеукраїнській науково-практичній конференції «Сучасні тенденції ветеринарної освіти і науки», присвяченої 100-річчю факультету ветеринарної медицини; міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні проблеми фізіології тварин», присвяченої 120-річчю О. В. Квасницького; I міжнародній науково-практичній конференції «Globalization of scientific knowledge: international cooperation and integration of sciences»; Міжнародна наукова конференція «Глобальні виклики ветеринарної медицини XXI століття»; V international scientific and practical conference «Science, education, innovation: topical issues and modern aspects».

Публікації. Основні положення дисертаційного дослідження викладено в 21 науковій праці здобувача, з яких 2 статті у наукових фахових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз даних Scopus та/або Web of Science Core Collection, 4 статті у наукових фахових виданнях України, стаття у науковому виданні іншої держави, 2 патенти України на корисні моделі, 12 тез наукових доповідей.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Вплив автономної нервової системи на функціональну роботу серця.

Вегетативна нервова система (автономна нервова система) – це частина нервової системи, що регулює діяльність внутрішніх органів та обмін речовин. Тому, вона визначає функціональний стан всіх тканин організму хребетних тварин і людини [14]. Автономна нервова система виконує регуляцію роботи та функцій більшості органів на підсвідомому рівні. Ця автоматична функція виконується за допомогою двох підрозділів: симпатичної та парасимпатичної нервової системи [15]. Вони мають чіткі відмінності у своїй периферійній анатомічній будові та фізіології [36].

Багато вісцеральних органів подвійно іннервуються обома вегетативними гілками, і два відділи автономної нервової системи часто протистоять один одному у своїх діях. Наприклад, симпатична іннервація серця збільшує серцебиття через β -адренорецептори, які прискорюють деполяризацію потенціалу синоатріального кардіостимулятора. Навпаки, парасимпатична іннервація уповільнює серцебиття через ацетилхолін, діючи на мускаринові рецептори в синоатріальному вузлі, що збільшує провідність калію та уповільнює швидкість деполяризації кровотоку. Більш загально, на відміну від мобілізуючих функцій симпатичної гілки, парасимпатична система розглядається як система збереження, яка функціонує за рахунок споживання енергії, скорочуючи витрати та зберігаючи запаси енергії [36]. Тобто, парасимпатичний відділ автономної нервової системи можна назвати системою регуляції фізіологічних процесів, що забезпечує гомеостаз. На відміну від цього, симпатичний відділ є системою мобілізації резервів, яка необхідна для активного взаємозв'язку організму з навколишнім середовищем [32]. При цьому, наявність або відсутність тонусу будь-якого відділу нерва грає важливу роль в здійсненні пристосувально-регуляторних реакцій

організму: в разі наявності тонусу один і той же нерв може надавати двоякий вплив на орган (збудження або пригнічення роботи органа). Так, у спокійному стані організму частота і сила серцевих скорочень визначаються ступенем вираженості тонусу блукаючого нерва і гуморальними речовинами, які циркулюють в крові. При фізичному та емоційному навантаженні робота серця збільшується, внаслідок зменшення гальмівного тонусу блукаючого нерва, збудження симпатоадреналової системи і викиду в кров додаткової кількості біологічно активних речовин, в першу чергу – катехоламінів [16].

Зміна ритму серця – це універсальна реакція цілісного організму у відповідь на вплив зовнішнього і внутрішнього середовища, що відображає результат численних регуляторних впливів на серцево-судинну систему. Структура рівнів регуляції включає нервовий апарат самого серця, спинний мозок, стовбур мозку, ділянку гіпоталамуса і кору головного мозку. Можна виділити два рівня вегетативної регуляції діяльності серцево-судинної системи: сегментарний (периферичний) і надсегментарний (центральный) [17].

Вегетативна іннервація різних відділів серця неоднорідна і несиметрична. Так, у надсегментарному рівні вегетативної регуляції відсутні морфофункціональні особливості, характерні для автономної нервової системи, і не можливо виділити специфічні вегетативні центри. Гіпоталамус забезпечує координацію вегетативних, поведінкових і емоційних реакцій. Діяльність ядер задньої групи забезпечує ерготропні функції, які визначаються рівнем катехоламінів і їх попередників та реалізуються симпатичною вегетативної нервової системи [17].

Лімбічна система також бере участь в забезпеченні вегетативних, вісцеральних і гормональних функцій. Вона включає в себе анатомічні утворення головного мозку, об'єднані між собою функціональними зв'язками, які беруть участь в організації емоційно-мотиваційного поведінки [18]. Структури, що становлять лімбічну систему, відносяться до кінцевого, проміжного, середнього мозку і мосту. Мигдалина – це одне з поліфункціональних утворень лімбічної системи. Її функції безпосередньо

пов'язані з забезпеченням вегетативних ефектів і регуляцією серцевої діяльності тварин та людини [19].

Кора головного мозку є вищим регуляторним центром інтегративної діяльності, активуючи як моторні, так і вегетативні центри.

У вузловій тканині переважають ефекти парасимпатичної нервової системи, що реалізуються через блукаючий нерв, а в міокарді шлуночків - симпатичний відділ. В стані спокою регуляція ритму серця перебуває під домінуючим впливом парасимпатичного відділу автономної нервової системи. На спинальному рівні регуляція серцевого ритму представлена симпатичною складовою [18].

Таким чином, подразнення симпатичних та парасимпатичних волокон автономної нервової системи у більшості органів викликає протилежний (антагоністичний) ефект:

- сильне подразнення блукаючого нерву призводить до зменшення, а подразнення симпатичного нерву, навпаки, до збільшення ритму та сили серцевих скорочень;

- парасимпатичний вплив розширює кровоносні судини слинних залоз, язика, статевих органів, тоді як симпатичний відділ звужує ці судини [20].

В залежності від переважання тонічних впливів парасимпатичної і симпатичної частин автономної нервової системи створено конституційну класифікацію [21]. Тонус вегетативної регуляції можна безпосередньо зареєструвати в окремих волокнах автономної нервової системи і оцінити за показниками їх активності [24]. Відповідно до встановленої класифікації, переважання тону парасимпатичної частини автономної нервової системи в організмі називається ваготонією, а симпатичної – симпатикотонією. Також існує нормотонія – тонус обох відділів автономної нервової системи є врівноваженим [28, 102]. Ваготонія характеризується уповільненим пульсом, схильністю до почервоніння шкіри, пітливістю, шлунковими розладами, а для симпатикотонії – навпаки. Однак, слід зазначити, що абсолютно чисті типи автономної нервової регуляції зустрічаються доволі рідко [28].

Впливовий фізіолог Вальтер Каннонар стверджував, що автономна нервова система підтримує гомеостаз та регулює стабільність внутрішньої матричної рідини, необхідної для підтримання життя. Ця функція була запропонована завдяки ряду регульованих зворотним зв'язком автономних рефлексів, що реагують на збудження у вісцеральних станах з компенсаційними регулюваннями для відновлення гомеостатичного балансу. Прикладом є рефлекси барорецепторів, в результаті збудження яких відбувається підвищення артеріального тиску, запускаються рефлекторні реакції, які включають розслаблення гладеньких м'язів судин, а також зменшує частоту серцевих скорочень і скоротливість міокарда. Таким чином, тонус автономної нервової системи можна розглядати не тільки як один із проявів гомеостазу, а також як один з механізмів його регуляції [22, 103]. Наприклад, 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 тонузу автономної нервової системи, тому що у них спостерігаються вищі показники маси тіла порівняно з тваринами симпатотоніками [119, 120].

Серцево-судинна система та серцевий ритм характеризують адаптаційно-приспосувальні функції цілого організму. Середня частота пульсу відображає кінцевий результат численних регуляторних дій на систему кровообігу та характеризує сформований гомеостаз [23]. Сукупність активності симпатичних і парасимпатичних центрів вегетативної нервової системи визначає вплив на серцевий ритм автономної нервової системи. Він опосередкований через тонічну активність метасимпатичного відділу серця. Для метасимпатичного відділу характерними є рефлекторні дуги, розміщені безпосередньо в стінці виконавчих органів. Завдяки цьому багато вісцеральних органів, якщо їх вилучити з організму, при створенні відповідних умов, продовжують здійснювати властиві їм функції: наприклад, серце продовжує скорочуватися при перфузії. Метасимпатична нервова система

знаходиться під симпатичним та парасимпатичним впливами [83]. Симпатична нервова система разом із метасимпатичною системою забезпечує більш надійну та стабільну роботу серця в екстремальних умовах, що особливо важливо для птахів, організм яких пристосований до підвищених м'язових навантажень, що обумовлюється здатністю літати. Саме тому для птахів характерний найбільший симпатичний тонус [23, 25]. При цьому спостерігаються статеві відмінності за ступенем вираженості тонузу блукаючого нерва. 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 [118].

Дослідження серцевого ритму та стану його автономної регуляції проводять на основі різних методів:

1) Використання ортостатичних проб - вивчаються динамічні процеси, коли при зміні положення тіла в просторі змінюється частота серцевих скорочень;

2) Спектрального аналізу - оцінка частин спектру ритмограм, що відповідають різним діапазонам частот [26];

3) Статистичних методів - визначення ряду R–R кардіоінтервалів та його опрацювання статистичними методами [27].

Слід зазначити, що на відміну від ссавців, у яких встановлено три основні типи автономної регуляції: симпатотонію, ваготонію та нормотонію, у курей, на даний момент, виявлено лише один чіткий тип – симпатотонію [29].

Невелика кількість інформаційних даних за іншими типами тонузу автономної регуляції у курей може свідчити про відсутність або недосконалість адаптованих методів дослідження з урахуванням фізіологічних особливостей роботи серцево-судинної системи у птахів. Так, наприклад, Ф. Бушанан вперше описала форму електрокардіограми у птахів. Вона виявила, що електрична вісь у птахів є негативною, на відміну від ссавців. У 1949 році було продемонстровано, що середня від'ємна електрична вісь шлуночкової деполяризації у птахів виникає через те, що хвиля деполяризації

починає субепікардіально, а потім поширюється через міокард у напрямку до ендокарду [30]. Пізніше, П. Д. Старкі вперше застосував клінічну електрокардіографію у птахів і описав нормальну електрокардіограму курки, використовуючи стандартні біполярні відведення кінцівок.

Незважаючи на велику клінічну ефективність, електрокардіографії птахів майже не приділяли уваги. Це може бути пов'язано з дефіцитом референтних електрокардіографічних значень у птахів. Наскільки відомо, ці значення були встановлені лише у гоночних голубів, африканських сірих та амазонських папуг. Інші звіти включали лише обмежену кількість птахів [31].

На даний момент існує невелика кількість, але доволі якісних та вагомих іноземних інформаційних джерел за електрокардіографією сільськогосподарської та домашньої птиці [33]. Це дає можливість більш ефективно використовувати та інтерпретувати запис електрокардіограми для подальшого визначення типів автономної нервової регуляції та їх впливу на роботу різних органів та систем.

1.2. Функції антиоксидантної системи в організмі тварин.

Тема антиоксидантних ферментів займає центральне місце в клітинній біології та медицині. Вивчення антиоксидантних ферментів має велике значення не лише для інтерпретації клітинної захисної сили, але й для розуміння механізмів, що ведуть до дії лікарських засобів [34]. Внаслідок посилення окислювальних реакцій утворюється маса реактивних форм кисню — вільних радикалів і пероксидів. Вони виникають і при прямому пошкодженні клітинних мембран і стінок. Активація вільнорадикального окиснення і ліпідної пероксидації є обов'язковим компонентом клітинної відповіді на дію стресових факторів. Це і є та загальна ланка механізму індукції стресу, в якій сходяться ефекти різних стресогенних чинників [37].

В процесі життєдіяльності організму в клітині постійно утворюються вільні радикали - метаболічно активні сполуки, що порушують обмін речовин. Вільно-радикальне окиснення (ВРО) відіграє важливу роль для організму: з

одного боку, воно необхідне для оновлення клітинних мембран та синтезу ряду біологічно активних речовин, а з іншого, ВРО є універсальним механізмом пошкодження біомембран при різних патологічних станах [39].

Стрес є невід'ємним супутником нашого життя [122, 123]. Він може призводити як до адаптації, так і до її зриву, розвитку різноманітних захворювань [122, 124]. Ріст і розвиток, зміна фізіологічного стану, фізичне навантаження, адаптація та стрес супроводжується зміною інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення в організмі [38, 146]. В межах фізіологічної норми ВРО утримується за рахунок злагодженої дії ензимів антиоксидантної системи.

Вільними радикалами називають електрично заряджені молекули, які мають непарний електрон у своїй молекулярній структурі. Такий непарний електрон змушує молекули шукати і захоплювати електрони з інших речовин з метою самонейтралізації. Початкова атака вільними радикалами змушує організм нейтралізувати їх, що, в процесі, призводить до утворення ще одного вільного радикалу. Так утворюється безперервна ланцюгова реакція, під час якої можуть виникати тисячі вільнорадикальних реакцій протягом декількох секунд, не зважаючи на дезактивацію частини радикалів [38]. Вільні радикали небезпечні, оскільки вони здатні легко взаємодіяти з іншими біомолекулами, включаючи нуклеїнові кислоти, білки та вільні амінокислоти, ліпіди та вуглеводи. Такі взаємодії можуть призвести до порушення функції клітинної мембрани, обмінних процесів та генетичної експресії. У ситуаціях, коли захисні сили не справляються, внаслідок підвищеної концентрації кисню або зниження антиоксидантних захисних механізмів, виникає стан окисного стресу. Це може призвести або до негайної загибелі клітин, або до більш тонких і хронічних пошкоджень, таких як розвиток злоякісних новоутворень [58]. Зараз збільшується кількість доказів того, що пошкодження тканин, які супроводжують процес старіння, відбувається через утворення вільних радикалів [59]. На основі наявних даних було стверджено, що тривалість життя може бути збільшена на п'ять років і більше за допомогою модифікацій

харчування. Наприклад, у галузі дослідження раку людей, заходи, що спрямовані на блокування утворення вільних радикалів або перехоплення їх до їх взаємодії з біомолекулами, можуть бути привабливими та ефективними пропозиціями щодо захисту від злоякісних новоутворень [60].

В організмі тварин і людини молекулярний кисень є основним джерелом окиснення. Електронна конфігурація молекули кисню в основному стані має два неспарені електрони на зовнішній оболонці. Не зважаючи на те, що реакції між киснем, який перебуває в основному стані ($^3\text{O}_2$), та біологічними молекулами є термодинамічно сприятливими, вони відбуваються повільно внаслідок високого значення енергії активації. Одним зі способів активації триплетного кисню є його переведення з основного ($^3\text{O}_2$) у збуджений синглетний стан ($^1\text{O}_2$). Синглетний кисень — не радикал, електрофіл, надзвичайно реакційноздатна і короткоіснуюча частинка [40].

До реактивних форм кисню (РФК), що утворилися внаслідок відновлення його триплетного стану, відносять: супероксид аніон-радикал ($\text{O}_2^{\bullet-}$), його кон'юговану кислоту (HO_2^{\bullet}) (пергідроксил-радикал), пероксид водню (H_2O_2), гідроксильний радикал OH^{\bullet} , гіпохлоритну кислоту HOCl та пероксинітрил ONOO^- . Найсильнішими електрофілами і найбільш реакційноздатними формами кисню є $^1\text{O}_2$ та OH^{\bullet} [40].

РФК виникають різними шляхами [74, 75]:

- при дії іонізуючого, надвисокочастотного УФ-випромінювання, потужних електромагнітних полів, теплової енергії та інших фізичних чинників;

- у процесах нормальної життєдіяльності організму, наприклад, при перекисному окисненні ліпідів;

- внаслідок активації макрофагів у запальних процесах інфекційної чи неінфекційної природи;

- у стані гострого й хронічного стресу;

- у реакціях перехідних металів з гідропероксидами [74, 75].

Як правило, рівномірне зменшення кисню при клітинному диханні

обмежується цитохром оксидазою у мітохондріальному ланцюзі електронного транспорту. Цей ланцюг зменшує O_2 до молекули води без вивільнення супероксиду або перекису водню. Однак, супероксид незмінно виробляється в дихальних клітинах. Це пов'язано з нестачею одного електрона у специфічній ділянці ланцюга мітохондріального електронного транспорту. Коли електронний транспортний ланцюг сильно скорочується, а частота дихання залежить від наявності АДФ, збільшується кількість вивільнення електронів на ділянках убісеміхінону та убіхінону, що призводить до виробництва супероксиду та перекису водню [41].

На утворення перекису водню впливають цитохром P450, P450-редуктази і цитохром b5-редуктази під час катаболічного циклу ксантиноксидази в ендоплазматичному ретикулумі [41].

Для утворення гідроксильного радикалу ($^{\circ}OH$) необхідна наявність слідної кількості перекису водню та Fe^{2+} . Виключенням є аномальний впливу іонізуючого випромінювання [41].

Одже, аеробний тип дихання клітин завжди погрожує утворенню РФК, так як кисень (O_2) - це високо реактивний атом, здатний стати частиною потенційно шкідливих молекул, які називають вільними радикалами або реактивними форми кисню. Близько 5% або більше інгаляційного O_2 перетворюється на РФК, такий як супероксид, перекис водню і гідроксильні радикали шляхом одноактивного окислення O_2 [38].

Для захисту організму від РФК тварини та людина розвинули дуже потужну і складну антиоксидантну систему захисту. Вона включає різні компоненти ендогенного і екзогенного походження [42]. Відомо, що значні зміни фізіологічних функцій у птахів відбуваються після їх вилуплення у період адаптації до нових умов існування в кисневому середовищі. Важлива роль у підтриманні гомеостазу організму птиці належить системі антиоксидантного захисту. Вона забезпечує інактивацію продуктів пероксидного окиснення ліпідів і запобігає їхньому нагромадженню в тканинах [66]. Так, наприклад, доведено, що у тканинах гусей з високим

рівнем споживання кисню - мозку та міокарді – з середини ембріонального періоду відбувається генетично запрограмоване підвищення потужності їхньої системи антиоксидантного захисту [80].

Антиоксидантна система (АОС) – це потужний захисний механізм, що запобігає розвитку лавиноподібних вільно-радикальних та перекісних реакцій в організмі. Ця система клітин організму діє завдяки наявності сполук - антиоксидантів, у складі яких міститься рухливий атом водню, що не дуже міцно з'єднаний з вуглецем (C-H) або сіркою (S-H). У результаті реакцій молекул антиоксидантів та вільних радикалів утворюються радикали антиоксидантів, які не є потужними окисниками й не можуть продовжувати перебіг вільно-радикальних реакцій окиснення. Таким чином обриваються ланцюги вільно-радикальних реакцій. Радикали молекул-антиоксидантів виводяться у вигляді кінцевих продуктів, що є результатом взаємодії з молекулами інших антиоксидантів [35].

Антиоксиданти можуть знешкоджувати вільні радикали ще до моменту реалізації їх руйнівної дії.

Таким чином, основним завданням антиоксидантної системи є зменшення кількості вільних радикалів до мінімально можливого рівня.

Усі компоненти антиоксидантної системи організму умовно поділяють на декілька груп:

1. Ферментативна ланка антиоксидантної системи;
2. Макромолекулярні неферментні сполуки (білки, що зв'язують метал);
3. Низькомолекулярні неферментні сполуки (жиророзчинні та водорозчинні антиоксиданти) [35].

До ферментативної ланки системи АОЗ входять: супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КАТ), глутатіонпероксидаза (ГЛП), цистеїн та багато інших. Ключовим ензимом антирадикального захисту є супероксиддисмутаза. Вона дисмутує супероксидрадикал до менш токсичного пероксиду водню.

Супероксиддисмутаза представляє першу лінію захисту організму від дії

РФК [121]. Існує кілька ізоформ цього ферменту. Залежно від мікроелемента, який входить до активного центру, виділяють Fe-, Cu, Zn- та Mn-залежну супероксиддисмутазу. За локалізацією у тканинах організму Fe-залежна супероксиддисмутаза переважно міститься в еритроцитах, Zn, Cu-залежна — у цитоплазмі, а Mn-залежна — у мітохондріях [49]. Усі типи присутні як в рослинах, так і в тварин та людей. Прокаріотичні Mn-СОД, Fe-СОД і еукаріотичні Cu / Zn – СОД є димерами, тоді як Mn-СОД мітохондрій є тетрамерами [50, 139 – 141, 145]. У молекулі ензиму Cu / Zn – СОД іони міді та цинку, взаємодіючи між собою, знаходяться у такому тісному зв'язку, що будь-які зміни навколо одного іону впливають на оточуюче середовище іншого. Іони цинку виконують лише структурну роль [50] на відміну від іонів міді, які потрібні для каталітичної активності ензиму [51].

У формуванні антиоксидантного ефекту важливе значення належить глутатіоновій системі антиоксидантного захисту організму, яку утворюють глутатіон, глутатіонпероксидаза, глутатіонтрансфераза, глутатіонредуктаза тощо. Глутатіон є основним компонентом цієї системи, який інактивує перекис водню та інгібує активні форми кисню [9]. Доведено, що формування адаптивної відповіді на оксидативний стрес в серцевих м'язах у гусей відбувається за рахунок активізації глутатіонпероксидази та ресурсів вітаміну Е і β-каротину [80]. Глутатіон бере участь у метаболізмі ксенобіотиків, регулює проліферацію клітин, впливає на синтез нуклеїнових кислот та білків, а також на активність ферментів. Дефіцит глутатіону в клітинах призводить до активації процесів ліпопероксидації [9].

Глутатіонпероксидаза — селенвмісний ензим, який каталізує розклад гідроперекисів ліпідів нерадикальним шляхом за допомогою глутатіону відновленого. ГЛП є тетрамером, що складається з чотирьох ідентичних сферичних субодиниць. Кожна субодиниця містить по одному атому селену [91]. Саме селен стимулює перетворення метіоніну в цистеїн, а також синтез глутатіону, який разом з амінокислотами гліцину, глутамату і цистеїну синтезує ГЛП [52, 53]. Локалізується глутатіонпероксидаза, переважно, у

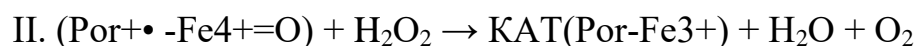
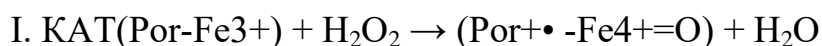
цитозолі (приблизно 70%) і лише 30% — у матриксі мітохондрій. Дефіцит селену, спричинений низьким вмістом його у раціоні, призводить до порушень оптимальної життєдіяльності організму, що супроводжується зниженням активності глутатіонпероксидази, активацією процесів ліпопероксидації, розвитком оксидативного стресу [9]. Так, наприклад, для свійських птахів характерні періоди напруги системи антиоксидантного захисту та інтенсифікації процесів ліпопероксидації, пов'язані з перебудовою фізіологічних функцій організму і дією несприятливих факторів середовища [54].

Глутатіонпероксидаза забезпечує захист мембран клітин від руйнівної дії пероксидних радикалів, каталізує розпад перекису водню і окиснює глутатіон, каталізує реакцію відновлення глутатіоном нестійких органічних гідропероксидів [86]. Спорідненість ГЛП до перекису водню значно вища, ніж у каталази, тому перша ефективніше працює вже за низьких концентраціях H_2O_2 . В той же час, у захисті клітин від окисного стресу, викликаного високими концентраціями H_2O_2 , ключова роль належить каталазі [87].

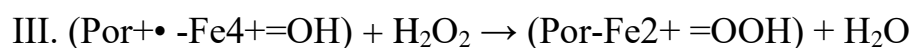
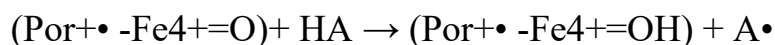
Каталаза - гемовмісний фермент, який перетворює перекис водню у воду і кисень. Вона присутня практично у всіх аеробних організмах, перевірених на сьогоднішній день [55]. Найбільша концентрація каталази у печінці. У пероксисомах гепатоцитів частина каталази становить 40% всіх білків [91]. Мітохондрії та ендоплазматичний ретикулум містять мало КАТ. У клітині вона локалізована переважно в пероксисомах, де відіграє важливу роль при видаленні H_2O_2 , утвореного оксидазами, які беруть участь в β -окисленні жирних кислот, диханні і пуриновому катаболізмі. Таким чином, внутрішньоклітинний перекис водню не може бути ліквідований, якщо він не поширюється на пероксисоми [55]. Відомо, що каталаза містить найвищу оборотну швидкість реакцій серед всіх відомих ензимів. Одна молекула КАТ може конвертувати приблизно 6 мільйонів молекул перекису водню в воду та кисень за хвилину.

Реакція каталази може відбуватись в два етапи: α та β -фази [56, 57]. А-

фаза працює каталітично, руйнуючи перекис водню до молекул води та кисню без утворення вільних радикалів. Реакція протікає в двох ді-електронних реакціях. По-перше, молекула H_2O_2 окисляє гем до з'єднання I, видаляючи один окислювальний еквівалент з тривалентного Феруму, утворюючи оксоферильні групи, а інший з порфіринового кільця, утворюючи радикал катіона порфірина. По-друге, H_2O_2 потім зменшує з'єднання I для регенерації вільного (феритний) ферменту, звільняючи H_2O і молекулярний O_2 [56, 57].



При пікових концентраціях H_2O_2 каталази можуть піддаватися одноелектронному відновленню з неактивним проміжним з'єднанням II, яке потім може бути перетворено в іншу неактивну форму, з'єднання III.



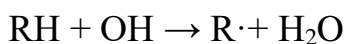
V-фаза працює пероксидно, видаляючи H_2O_2 з окислюючими спиртами, сіллю мурашиної кислоти - форміатом (RH_2), або нітратом, тим самим вивільняючи O_2 і природний фермент [56, 57].

Незважаючи на те, що каталаза не є необхідною для деяких типів клітин при нормальних умовах, вона відіграє важливу роль у придбанні толерантності до окисного стресу в адаптивній реакції клітин. Так виживання щурів під дією 100% кисню збільшувалося, коли ліпосоми, що містять СОД і КАТ, вводили внутрішньовенно до і під час експозиції [55, 57].

1.3. Вплив на функції організму перекисного окиснення ліпідів.

Зміни ліпідного обміну, посилення енергетичного метаболізму, гіперферментемія, що обумовлена зміною проникності клітинних та субклітинних мембран, та пригнічення генерації оксиду азоту сприяють зниженню адаптаційних можливостей організму та свідчать про несприятливий вплив факторів навколишнього середовища [129, 130]. Інтенсифікація процесів окиснення вільних радикалів при активних формах

оксигену (АФО) призводить до посилення пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), окислювальної модифікації білків (ОМП), руйнування нуклеїнових кислот і вуглеводів, що викликає структурні та обмінні порушення в клітинах [61, 125 - 128]. У більшості випадків $\text{OH}\cdot$, який здатний приймати атом водню з органічних сполук з утворенням вільних органічних радикалів, є ініціатором цього процесу:



Пероксидне окиснення ліпідів повинно бути однією з основних причин пошкодження та загибелі клітини внаслідок дії АФО. Також таким чином окислюються жирні кислоти, які можуть спричинити порушення цілісності та властивостей біологічних мембран. Найбільш значущими біомаркерами окиснення поліненасичених жирних кислот є короткі алкани та алкени, алканали, 2,4-алкадієнали, алкатрієнали, гідроксиалкенали, 4-гідроксиалкенали та їх пероксиди, малоновий діальдегід, нормальні аліфатичні кетони та ізопростани [61].

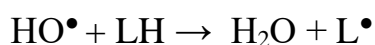
Пероксидне окиснення ліпідів - це ланцюгова реакція, яка ініціюється гідроксильним радикалом, синглетним киснем [37, 142, 145] і каталізується іонами перехідних металів [61].

Одним із основних субстратів для вільнорадикальних реакцій є ліпіди, в першу чергу молекули поліненасичених жирних кислот, ліпідні компоненти ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності [62]. Поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) більш сприйнятливі вільнорадикальному окисненню завдяки наявності подвійний зв'язків у молекулі. При взаємодії ПНЖК із радикалами оксигену, зокрема, з $\text{OH}\cdot$ – утворюється дієновий кон'югат ПНЖК ($\text{L}\cdot$), який в реакції з синглетним киснем утворює пероксирадикал жирної кислоти ($\text{LOO}\cdot$) [106]. Пероксирадикал жирної кислоти запускає ланцюгову реакцію пероксидного окиснення ліпідів, а сам відновлюється до гідроперекису ліпідів. Ліпоперекиси є нормальними й необхідними продуктами функціонування біологічних мембран клітин і організму в цілому [108]. Продукти вільнорадикального пероксидного окиснення також можуть виступати

своєрідними біомаркерами ушкодження тканин, оскільки за їх вмістом можна судити про інтенсивність перебігу вільно-радикальних процесів у різних системах організму [62]. Найбільш важливими із них є продукти окиснення поліненасичених жирних кислот, зокрема такі, як гідропероксиди ліпідів та ряд інших продуктів.

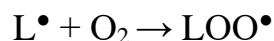
Пероксидне окиснення ліпідів являє собою окислювальну деградацію ліпідів, яка відбувається під дією вільних радикалів і є однією з основних причин пошкодження клітинних мембран та подальшої загибелі клітин в наслідок впливу активних форм кисню [68]. При активації ПОЛ окислюються ненасичені жирні кислоти, що призводить до порушення цілісності та функціонування біологічних мембран. Під час цього процесу з молекул ліпідів утворюються ліпідні радикали, які поступово руйнуються [69,70]. До ПОЛ найбільш схильний фосфоліпідний шар мембрани, що пояснюється здатністю вступати в ланцюгові реакції аутоокислення поліненасичених жирних кислот із первинними вільними радикалами. Фосфоліпідний шар мембрани є активатором і середовищем для ферментних реакцій клітин. Тому при втраті фосфоліпідів знижується або повністю втрачається активність мембранних ензимів [73]. Якщо частота обривів ланцюгу жирної кислоти переважає над частотою розгалужень, процес пероксидного окиснення ліпідів припиняється. Натомість при оберненому співвідношенні цих реакцій, за наявності сприятливих умов, швидкість реакції самоприскорюється із залученням в процес зростаючої кількості молекул субстрату [107].

Розділяють пероксидне окиснення ліпідів на чотири етапи: ініціація, продовження, розгалуження та обрив ланцюгових реакцій. Ініціатором виступає HO^\bullet , який вільно проникає в товщу гідрофобного ліпідного шару і вступає в хімічну взаємодію з ПНЖК у складі ліпідів (LN). При цьому у ліпідному бішарі утворюються ліпідні радикали (L^\bullet) [121]:

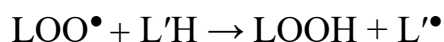


Ліпідні радикали вступають у взаємодію з розчиненим у водному середовищі молекулярним киснем, під час чого утворюється новий вільний

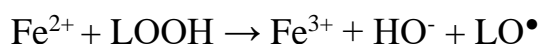
радикал – радикал ліпопероксиду (LOO^\bullet) [121]:



Продовження ланцюгової реакції полягає в тому, що радикал ліпопероксиду атакує одну із сусідніх молекул фосфоліпиду ($\text{L}'\text{H}$) з утворенням гідропероксиду ліпиду (LOOH) і нового радикала (L'^\bullet) [121]:



Чергування двох останніх реакцій і є ланцюговою реакцією ПОЛ. Розгалудження ланцюга потребує наявності невеликої кількості Fe^{2+} - тоді відбувається розгалудження ланцюгів через взаємодію Fe^{2+} з гідропероксидами ліпідів з подальшим утворенням алкоксильних радикалів (LO^\bullet) [121]:



Алкоксильні радикалі ініціюють нові ланцюги окиснення ліпідів. У біологічних мембранах ланцюги можуть мати понад 10 ланок [121].

В результаті окиснення жирних кислот утворюються гідроперекиси - дієнові кон'югати, кетодієни, які в послідуєчому метаболізуються у вторинні – малоновий діальдегід і третинні продукти пероксидного окиснення ліпідів – шиффові основи [63, 9].

Дієнові кон'югати – це первинні продукти ПОЛ, які являють собою токсичні метаболіти, що здатні ушкоджувати ліпопротеїди, білки, нуклеїнові кислоти та ферменти. Під час вільнорадикального окиснення арахідонової кислоти відбувається відрив водню в альфа-положенні у відношенні до подвійного зв'язку, що призводить до його переміщення з утворенням дієнових кон'югатів. Ліпопероксиди є дуже нестійкими сполуками та під дією окисної дегенерації накопичуються вторинні продукти окиснення [84].

Шифові основи є кристалічними або олієподібними речовинами, нерозчинними у воді, але розчинними в органічних розчинниках. Це продукти взаємодії маленового діальдегіду з аміновмісними сполуками. Слабкі основи в безводному середовищі утворюють солі з кислотами, у водних розчинах кислот гідролізуються до аміну та альдегіду, а у лужних розчинах більшість

шиффових основ стійкі. Шифові основи утворюються в результаті зворотної реакції між карбонільною групою альдегіду або кетону з вільною аміногрупою [84]. Вони можуть вступати в реакції полімеризації та поліконденсації. Внаслідок цього губляться властиві біополімерам, біомембранам та іншим молекулам функціональні властивості [138]. Накопичення шиффових основ дестабілізує мембрани клітин та спричиняє їх деструкцію [84].

Продукти, які утворюються внаслідок активації пероксидного окиснення ліпідів, є нестійкими сполуками, які піддаються окиснюваній деструкції та мають цитотоксичну та мутагенну дію [71].

Для перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) необхідна наявність субстратів окислення, вільного кисню і утворення з нього в тканинах активних кисневих радикалів, а також певних ферментних систем. ПОЛ запускається навіть залишковим рівнем кисню, що має місце при гіпоксії міокарда [64]. Активація пероксидного окиснення ліпідів являє собою універсальний пошкоджуючий механізм клітинних мембран, який протікає з утворенням вільних гідроксильних та ліпідних радикалів, що володіють високою реакційною здатністю [65].

В основі активізації перекисного окиснення ліпідів, як правило, лежить один з трьох нижче згаданих загальних механізмів:

1. Первинна надмірна генерація активних форм кисню, яка перевищує фізіологічні можливості антиоксидантних систем клітин.
2. Первинне зниження потужності антиоксидантних захисних систем.
3. Поєднання цих можливостей у випадку ішемії, що визначається, з одного боку, масивною втратою антиоксидантів, які виходять через пошкоджену зовнішню мембрану клітин, а з іншого — активною генерацією ініціаторів перекисного окиснення ліпідів [66].

Пероксидне окиснення ліпідів є одним з універсальних механізмів ушкодження тканин. Підвищення інтенсивності процесів ПОЛ – важливий компонент ліпідного обміну, який впливає на різні ланки метаболізму.

Внаслідок оксидативного стресу в організмі відбувається накопичення токсичних продуктів ПОЛ, які зумовлюють метаболічні порушення в організмі, порушення функціонального стану різних систем, а також зміни імунного статусу [72]. Особливо важливим є вивчення процесів ліпідної пероксидації для тканин головного мозку, що містять більше 40% ліпідів. Підвищена чутливість нервової тканини обумовлена високим ступенем метаболічних процесів, насиченістю киснем, низькою активністю каталази, збільшенням фракції поліненасичених жирних кислот [81]. Швидкість перебігу вільнорадикальних процесів регулюється багатокomпонентною системою антиоксидантного захисту. Так, наприклад, Регедою М.С. було проведено дослідження інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів та активності ферментів антиоксидантної системи у морських свинок при експериментальному алергічному альвеоліті за допомогою визначення в легеневій тканині дієнових кон'югатів, малонового диальдегіду, супероксиддисмутази і каталази в ранні (30-й день), середні (40-й день) і пізні (60-й день) періоди розвитку захворювання. У результаті проведених досліджень встановлено, що в легенях морських свинок поступово зростала інтенсивність утворення продуктів пероксидного окиснення ліпідів в залежності від періодів розвитку захворювання. Зокрема, ранній період (30-й день) характеризувався активізацією процесів ПОЛ та компенсаторним зростанням активності супероксиддисмутази і каталази. Середній період (40-й день) супроводжувався подальшим підвищенням вмісту дієнових кон'югатів і малонового диальдегіду та незначним зниженням активності ферментів антиоксидантної системи, а в пізній період (60-й день) проявлявся найвищий ступінь пероксидації ліпідів та суттєве зниження активності супероксиддисмутази і каталази в легенях. Було виявлено виснаження ферментативної активності антиоксидантної системи, яка вже не в змозі утилізувати продукти пероксидного окиснення ліпідів, що викликають пошкодження легеневої тканини в середньому і пізньому періодах (40-й і 60-й дні) формування захворювання. Таким чином, дослідження продуктів

пероксидного окиснення ліпідів і активності ферментів антиоксидатної системи в легенях залежно від статі тварин показало зростання вмісту продуктів ПОЛ та зниження активності супероксиддисмутази і каталази при експериментальному алергічному альвеоліті як у самок, так і у самців, а також зафіксовано відмінності щодо вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів і активності ферментів антиоксидатної системи в легенях самців і самок за фізіологічних умов [67].

У дослідженнях змін пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в щурів різної статі, високо- і низькостійких до гострої гіпоксії при іммобілізаційному стресі Ординський Ю. М. та Денефіль О. В. виявили, що у серці інтактних щурів-самців з високою стійкістю до гіпоксії, порівняно з низькостійкими тваринами такого ж віку, спостерігається менша активність процесів пероксидного окиснення ліпідів (за рахунок ТБК-активних продуктів); у високостійких до гіпоксії самиць - більша за рахунок дієнових і трієнових кон'югатів і шиффових основ, у низькостійких самиць – за рахунок ТБК-активних продуктів. У високостійких самців і самиць більша потужність антиоксидантної системи (супероксиддисмутазна і пероксидазна активності, концентрація церулоплазміну). Інтенсивніший перебіг процесів ПОЛ при стресі спостерігався у самців порівняно з самицями. При стресі у серці відмічали активацію антиоксидантної системи захисту, що більше виражено у самиць порівняно із самцями [122].

Процеси пероксидного окиснення ліпідів властиві як патологічним, так і фізіологічно нормальним тканинам організму та відбуваються при відновленні ліпідних та білкових мембранних структур, синтезі багатьох біологічно активних речовин (простагландинів, глюкокортикоїдів, прогестерону тощо), беруть участь в процесі регуляції поділу клітин, модуляції апоптозу, забезпечують цитотоксичну дію фагоцитів, запобігають злякисному перетворенню клітин. ПОЛ є основним показником стійкості організму та його адаптаційних можливостей до впливу несприятливих умов навколишнього середовища [73].

1.4. Значення в антиоксидантному захисті жиророзчинних вітамінів.

До неферментативної системи належать жиророзчинні та водорозчинні сполуки. Водорозчинними сполуками вважаються глутатіон, вітаміни С, В6, РР, біогенні аміни і ін., а до жиророзчинних антиоксидантів зокрема належать ретиноли (вітаміни групи А), кальцифероли (вітаміни групи D), токофероли (вітаміни групи Е), а також філохінони, мелатонін, ліпоева кислота, деякі гормони та багато інших сполук [109 - 115, 117]. Жиророзчинні неферментативні антиоксиданти діють на рівні біологічних мембран клітини [121]. Механізм антиоксидантної дії цих сполук зумовлений їх високими донорськими властивостями, тому їх відносять до основних речовин антирадикального захисту. Крім характерної для них антирадикальної активності, антиоксидантні функції цих речовин визначаються здатністю утвореного радикалу самого антиоксиданту ініціювати нові ланцюги вільнорадикального окиснення. Ендогенні антиоксиданти, які утворюють менш реакційноздатні радикали, мають більш виражену антиоксидантну активність [43, 44].

Вагома роль серед ендогенних антиоксидантів належить токоферолам. Наразі описано вісім різних сполук, які проявляють токоферольну активність: чотири токофероли та чотири токотріеноли [45]. Найвищою антиоксидантною активністю характеризуються α - та γ -токофероли, при цьому α -токоферол проявляє вищу антирадикальну активність, а для γ -токоферолу вищою є антиоксидантна активність [48]. Термін "вітамін Е" об'єднує групу біологічно-активних токоферолів α , β , γ та ін., що відрізняються числом та місцем розміщення метильних груп і їх положенням у бензойному кінці [116].

Свою антиоксидантну функцію α -токоферол може здійснювати трьома способами:

1. Створюючи компактну мембранну архітектуру, що запобігає нападу активних форм кисню на ненасичені жирні кислоти мембранних фосфоліпідів;
2. Локально руйнуючи утворені ліпідні пероксидні радикали;

3. Руйнуючи кисневі радикали у полярних ділянках мембран, де функціонують білки електронотранспортного ланцюга. Вітамін Е є ефективним "гасником" синглетного кисню, акцептором аніонрадикалу кисню та "перехоплювачем" вільних радикалів, безпосередньо реагуючи з ними на стадії обриву ланцюгів [138].

Антиоксидантну активність вітаміну Е пов'язують головним чином із взаємодією з пероксидними сполуками органічної природи. Фенольні радикали токоферолу, що утворюються, стабільні і не взаємодіють з ненасиченими жирними кислотами, тому вони не беруть участь у продовженні ланцюгових реакцій ПОЛ. З іншого боку, вони можуть здійснювати обрив ланцюга при взаємодії з пероксидними радикалами жирних кислот [138].

Фосфоліпіди мітохондрій та ендоплазматичний ретикулум мембран мають специфічну спорідненість з α -токоферолом. Токоферол проявляє антиоксидантну дію завдяки їх здатності захоплювати неспарені електрони активних форм кисню (АФК) та пероксидних радикалів, тобто переносити фенольний водень на пероксидний радикал. Феноксильний радикал є резонансно стабілізованою структурою і відносно не реакційноздатним, за винятком його взаємодії з пероксидним радикалом. Виходячи з цього, токоферол майже не вступає у процес ланцюгової реакції, а при окисненні хроманового циклу і бічного ланцюга утворюють продукти нерадикальної природи [85].

α -Токоферол володіє 60 % антирадикальної дії всіх жиророзчинних ендогенних антиоксидантів [76]. Крім цього, α -токоферол має найбільшу здатність стабілізувати мембрани і утворювати комплекси з жирними кислотами, що приводить до підвищення стійкості мембран до ВРО [82, 147]. Наприклад, Хужахметова Л.К та Сентюрова Л.Г. у дослідженнях динаміки процесів пероксидного окиснення ліпідів виявили зниження швидкості спонтанного ПОЛ, АСК-залежного ПОЛ, рівня малонового діальдегіду в гомогенатах тканин головного мозку і плазмі крові, а також проміжних продуктів ПОЛ - ацетілгідроперекисей, дієнових кон'югатів, кетодієнов і

пов'язаних трієнов у щурів, які отримували α -токоферол, циклоферон та їх комбінацію за умови спокою та стресу [82].

Окрім мембраностабілізуючої дії, α -токоферолу притаманна значна геномозахисна активність, оскільки значна кількість цієї сполуки входить до складу ядерного хроматину. За умов *in vitro*, так і *in vivo* цей вітамін спричиняє значний нормалізуючий та корегуючий впливи на структурно-функціональну організацію ядерного хроматину, ушкодженого активацією вільно-радикальних процесів, які було ініційовано дією гепатотоксину - тетрахлоретану [77]. Зокрема, у дослідях *in vitro* було доведено, що екзогенний коротколанцюговий α -токоферол, взаємодіючи з елементами ядерного матриксу клітин печінки інтактних та отруєних тетрахлоретаном щурів, сприяє значному підвищенню у ньому тотальної ДНК-полімеразної активності. При чому у клітинах отруєних тварин величина подібного впливу є достовірно меншою [78].

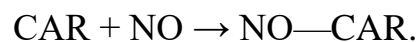
Відомо, що вітамін Е виступає ко-фактором ферментних систем. Він сприяє нормальному росту та розвитку організму, зменшує потребу тканин у кисні, поліпшує репродуктивну функцію, зменшує ураження шкіри та слизових оболонок, уповільнює процеси старіння, підвищує імунний захист організму [46]. Наприклад, в організмі риб токоферол стимулює розвиток зародків після запліднення ікри, а дефіцит його призводить до складних порушень репродуктивної функції [47]. Антиоксидантний вплив токоферолів здійснюється завдяки їх здатності захоплювати неспарені електрони АФК і пероксидних радикалів та інгібування реакцій пероксидного окислення ліпідів [46].

Токоферол захищає вітамін А від окиснення як в кишківнику, так і в тканинах. За нестачі вітаміну Е ретинол не здатний засвоюватись у необхідній кількості, що зумовлює сумісне споживання цих двох вітамінів [92, 93, 105].

Одним із найпоширеніших і ефективних антиоксидантів є каротиноїди [143, 144]. Ретинол (вітамін А) — ліпофільний антиоксидант, який синтезується в організмі з β -каротину [79]. Він є потужним акцептором

пероксидних радикалів, що пов'язано із його здатністю активно перехоплювати пероксидні сполуки [88, 89]. Антиоксидантні ефекти даного вітаміну мають також і опосередкований характер, оскільки ретинол, як відомо, бере активну участь у синтезі сірковмісних амінокислот в організмі, зокрема L-цистеїну. Останній є структурним компонентом глутатіону [90, 104].

Синтез вітаміну А відбувається в ентероцитах і регулюється ензимом β -каротин-15,15-диоксигеназою [90]. Вітамін А і β -каротин — потужні антиоксиданти, які використовують як засоби профілактики онкологічних захворювань, зокрема, вони запобігають рецидиву пухлинного росту після операцій. Антиоксидантна дія ретинолу зумовлена участю у синтезі глутатіону, гасінні активних форм кисню, ефективній нейтралізації радикалів, ксенобіотиків та деяких канцерогенних сполук [79]. Ретинол та β -каротин захищають мембрани головного мозку від руйнівної дії вільних радикалів, при цьому β -каротин нейтралізує найнебезпечніші з них [37]. Прикладом механізму приєднання радикала є взаємодія β -каротину й монооксиду азоту, який міститься в тютюновому димі:



Отже, каротиноїди можуть бути потенційно корисними для тварин в умовах урбаністичного світу, а також для людей, які палять, зважаючи на зниження токсичного впливу оксидантів, що містяться у тютюновому димі [37]. Ретинол необхідний для роботи зорової, опорно-рухової, імунної систем, а також для підтримки здоров'я шкіри та волосся [79].

1.5. Висновки до розділу 1

Отже, автономна нервова система регулює роботу та функції внутрішніх органів, підтримує гомеостаз та реакцію організму на фактори зовнішнього середовища. Визначення типів автономної нервової регуляції у тварин дає можливість встановити особливості обмінних процесів в організмі, що можна

використовувати для створення нових методів підвищення їх продуктивності та утримання.

Описано основні складові системи антиоксидантного захисту, закономірності її функціонування та взаємозв'язок її різних ланок в організмі тварин. Дослідження активності ферментативної ланки антиоксидантної системи та пероксидного окиснення ліпідів дозволяє встановити особливості захисту організму тварин від стрес-факторів навколишнього середовища та виявити методи підвищення їх резистентності і продуктивності.

Потрібно відмітити, що питання вивчення тонусу автономної нервової регуляції та визначення взаємозв'язків з активністю антиоксидантної системи, а також роль жиророзчинних вітамінів в антиоксидантному захисті організму курей м'ясної продуктивності залишилось поза увагою дослідників.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Загальна схема досліджень

Дисертаційна робота виконана впродовж 2018-2022 рр., на кафедрі біохімії та фізіології тварин ім. акад. М.Ф. Гулого Національного університету біоресурсів і природокористування України згідно з схемою досліджень, представленою на рис.2.1.

Експериментальна частина роботи виконана на базі птахоферми Миргородського району, с. Новооріхівка, м. Лубни. Кури-бройлери кросу Коб 500 утримувались в приміщеннях з підлоговим типом утримання на глибокій підстилці. Годівля курей відбувалась автоматизовано за сухим типом, що забезпечує рівномірне споживання кормів усією птицею та підвищує гігієну годівлі. Доступ до води для курей різних вікових груп був необмежений. Мікроклімат приміщень підтримувався автоматизовано контролером «Big Dutchman. Viper Touch»: температура приміщень підтримувалась на рівні від +19 до +22 °С, середні коливання вологості складали 70-75%, а режим освітлення забезпечувався енергозберігаючими лампами і становив 16 год\добу. Автоматизована система вентиляції птахоферми забезпечувала необхідну швидкість руху повітря для ефективного звільнення приміщень від продуктів розпаду сечової кислоти, накопичення сірководню та вуглекислого газу. За даними ветеринарної звітності господарство є благополучним щодо інфекційних захворювань. На момент проведення досліджень куркам були проведені всі необхідні профілактичні заходи: щеплення за віком, дегельмінтизація, а також дезінсекція та дератизація приміщень. В'їзди та виїзди із птахокомплексу були оснащені дезінфекційними килимами, які регулярно зволожувались дезінфекційними розчинами. Санітарні дні у приміщеннях проводились згідно графіку один раз на тиждень. Дезінсекція та дезінфекція прилеглою території ферми, робочі приміщення та гноєсховища оброблялась установкою Комарова (ДУК).

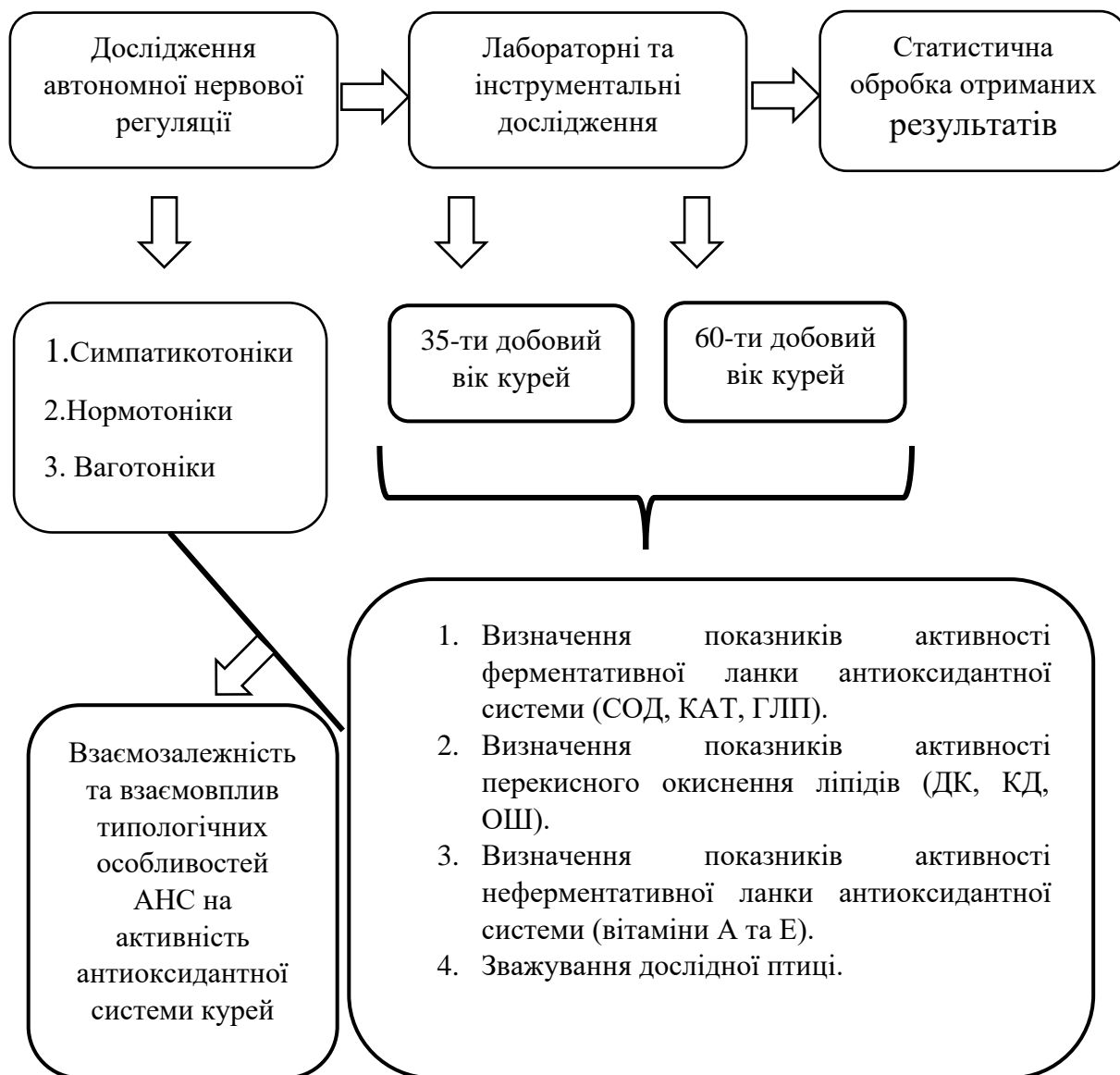


Рис.2.1. Загальна схема досліджень

Експериментальні та лабораторні дослідження були проведені із дотримання вимог Закону України № 3447 – IV від 21.02.06 р. “Про захист тварин від жорстокого поводження”, які узгоджуються з основними принципами “Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1986), декларації “Про гуманне ставлення до тварин” (Гельсінкі, 2000) і Національного конгресу з біоетики “Загальні етичні принципи експериментів на тваринах” (Київ, 2001).

Лабораторні дослідження проводились на базі міжкафедральної навчально-наукової лабораторії ветеринарно-діагностичних досліджень кафедри біохімії та фізіології тварин імені акад. М.Ф. Гулого тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України, а деякі фрагменти досліджень виконано на базі науково-дослідного центру безпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпропетровського державного аграрного університету.

На першому етапі досліджень було відпрацьовано техніку зняття електрокардіограм, апробовано методику визначення типологічних особливостей автономної нервової регуляції у курей, розподіл дослідних тварин на групи залежно від тонусу АНС.

Другий етап досліджень передбачав відбір проб крові: у місці проекції діафізу плечової кістки в жолобі, утвореному ліктьовим та малим ліктьовим м'язом, вводили голку під кутом 45° у верхню третину підкрилової вени. Для запобігання згортанню крові у просвіті голку попередньо змочували 5 %-ним розчином гепарину [150, 151]. Стінки пробірки також змочували 2-3 краплями гепарину для подальшого отримання плазми крові [150].

Для отримання сироватки сухі пробірки з кров'ю без антикоагулянту залишали на 10 хв у термостат за температури $37 \pm 0,1$ °С. Відразу після початку ретракції кров'яного згустку пробірки переносили у холодильник, де залишали до 6 годин за 4 °С для остаточного відокремлення рідкої частини крові. Осадження механічних домішок та зруйнованих під час ретракції клітин крові проводили шляхом центрифугування за 3000 обертів упродовж 10 хв [150].

Дослідження проб крові було поділено на декілька піддослідів, які включали в себе:

А) Встановлення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у курей за типологічними особливостями автономної нервової регуляції.

Б) Дослідження активності ферментативної ланки антиоксидантної системи з типологічними особливостями автономної нервової системи у курей.

В) Виявлення активності токоферолу та ретинолу за типологічних особливостей автономної нервової регуляції у курей.

Г) Визначення вікових особливостей приросту живої маси тіла курей залежно від тонусу автономної нервової регуляції.

На третьому етапі досліджень відбувалась статистична обробка отриманих результатів у графічному та письмовому вигляді, оформлення наукової роботи.

2.2. Методика визначення типологічних особливостей автономної нервової регуляції у курей.

Для дослідження тонусу автономної нервової системи було відібрано 200 курей, з яких було визначено еталонні 24 курки. Обраних курей надалі формували в групи по 8 тварин за тонусом автономної нервової системи. На момент визначення типологічних особливостей тонусу АНС вік піддослідних птахів складав 30-35 діб.

Суть методу дослідження тонусу АНС полягає у реєстрації впливу симпатичної та парасимпатичної систем на частоту серцевих скорочень у курей. Вплив визначали за допомогою реєстрації ста послідовних кардіоінтервалів та підрахунку часового проміжку між кожним кардіоциклом.

Для визначення типологічних особливостей автономної нервової системи у кожної курки було знято електрокардіограму за допомогою електрокардіографа ЕКЗТ-01-«Р-Д», використовуючи електроди алігаторного типу, які були прикріплені на шкіру в ділянці плечової та стегнової кістки. Під час запису електрокардіограми використовували стандартні відведення: І ліва і права грудні кінцівки, II – ліва грудна і ліва тазова кінцівки, III – права грудна і ліва тазова кінцівки. Швидкість руху стрічки становила 50 мм/с, амплітуда - 1 мВ. Запис електрокардіограм проводили протягом 20–30 с. Це дозволило

зробити запис близько 100–120 ЕКГ-комплексів (кардіоінтервалів). Процедуру електрокардіографії проводили в тихому приміщенні. Голови птахів під час маніпуляцій були прикриті тканиною, що мало заспокійливий вплив на піддослідних. Фіксація курей проводилась у спинному положенні. Запис електрокардіограми починали через 2–3 хв після під'єднання електродів [94, 95].

Спектральний аналіз варіабельності серцевого ритму (VРС) широко вважається стандартним не інвазивним методом оцінки функції автономної нервової системи [96]. Симпатична активність пов'язана з низьким (НЧ - 0,04–0,15 Гц), тоді як парасимпатична – з більш високим частотним діапазоном (ВЧ - 0,15–0,4 Гц) модуляції частоти серцевих скорочень. Дана особливість дозволяє провести діагностику домінуючого тону автономної нервової системи у досліджуваних тварин.

Обробку отриманих електрокардіограм проводили методом варіаційної пульсометрії шляхом підрахунку 100 R-R кардіоінтервалів. При цьому визначали два основних показники: моду (M_o) та амплітуду моди (A_{mo}). Тривалість моди для тварин-симпатикотоніків становила 0,14–0,16 с (перевага симпатичного відділу автономної нервової системи); нормотоніків – 0,16–0,17 с. (рівновага тону симпатичного та парасимпатичного відділу автономної нервової системи); ваготоніків – 0,18–0,21 с. (перевага парасимпатичного тону автономної нервової системи). Амплітуду моди використовують як додатковий параметр для уточнення тону автономної нервової системи: симпатотонія > 45 %, нормотонія 40 – 45 %, ваготонія < 40 % [97].

За отриманими результатами піддослідна птиця була поділена на три групи відповідно до тону автономної нервової системи: симпатикотоніки, нормотоніки та ваготоніки.

Після визначення тону автономної нервової системи було проаналізовано та встановлено кореляційні зв'язки між амплітудою моди та модою, модою та частотою серцевих скорочень у курей з різним типом автономної нервової регуляції.

2.3. Методика визначення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у курей.

Для проведення даного дослідження у кожної групи курей було відібрано проби крові у 35-ти та 60-ти-добовому віці вранці, до першої годівлі.

Матеріалом для дослідження є плазма та сироватка крові.

У гемолізатах еритроцитів курей визначали вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів спектрофотометричним методом. Визначення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів проводили за вмістом дієнових кон'югатів та кетодієнів у еритроцитах крові тварин та вмістом основ Шиффа у сироватці крові.

Екстракцію продуктів ПОЛ проводили сумішшю гептан-ізопропанол. Принцип методу визначення вмісту дієнових кон'югатів (ДК) та кетодієнів (КД) базується на тому, що процес ПОЛ супроводжується переорієнтацією подвійних зв'язків із виникненням специфічних оптичних властивостей, а основ Шиффа – на вимірюванні інтенсивності флуоресценції даних сполук, видобутих ліпідними розчинниками з біологічного матеріалу. При чому максимум поглинання при 232 нм мають дієнові кон'югати, 273 нм – кетодієни [148, 151 - 153] та 400 нм – основи Шиффа [153, 154].

В якості реактивів для визначення ДК та КД використовували екстрагуючу суміш гептан-ізопропілового спирту 1:1 та 96% етиловий спирт.

Хід роботи. До центрифужних пробірок з гепаринізованими пробамі крові додавали по 7 мл екстрагуючої суміші та інтенсивно збовтували протягом 2 хвилин. Отримані проби центрифугували протягом 15 хв при 3000 об/хв при температурі 0-4°C. Після цього 2 мл гептанового шару переливали у чисті хімічні пробірки для випарювання в тоці азоту на водяній бані при 40-50°C. До отриманого залишку сухої речовини додавали по 3 мл етилового спирту, після чого пробірки інтенсивно струшували та залишали на 10-15 хв за кімнатної температури. Перед вимірюванням проби ще раз збовтували. Відносну щільність дослідних проб вимірювали при 232 и 273 нм. Вміст загальних ліпідів в цих пробах визначали сульфованиліновим методом.

Розрахунки вмісту дієнових кон'югатів та кетодієнів проводили за формулами:

$$V_{\text{ДК}} = \frac{E_{232}}{A} \text{ та } V_{\text{КД}} = \frac{E_{273}}{A}, \text{ де}$$

$V_{\text{ДК}}$ ($V_{\text{КД}}$) – вміст дієнових кон'югатів або кетодієнів.

E_{232} – оптична щільність ДК.

E_{273} – оптична щільність КД.

A – вміст загальних ліпідів в пробах.

Для визначення вмісту основ Шиффа використовувалися такі реактиви: екстрагуюча суміш хлороформ-метанол 2:1 (за об'ємом), сірчана кислота 0,1 н, стандартний розчин хінін-сульфату (10 мг хінін-сульфату розчинений у 10 мл 0,1 Н розчину сірчаної кислоти).

Хід роботи. До центрифужних пробірок з 1 мл сироватки крові доливали по 4 мл суміші хлороформ-метанолу. Отримані проби ретельно перемішували скляною паличкою. Щільно закриті корковими пробками пробірки утримували на водяній бані протягом 5 хв за температури 30°C, після чого інтенсивно струшували протягом 1 хв. Надалі проби центрифугували протягом 15 хв за 3000 об/хв. Утворений водно-спиртовий шар обережно відокремили від осаду. Білковий осад обережно проштрикували скляною паличкою. Нижній хлороформний екстракт відфільтровували у чисті пробірки через паперовий фільтр, змочений хлороформом. Флуоресценцію хлороформних екстрактів вимірювали при λ возб. 360 нм та λ ісп. 430 нм. Флуоресценцію стандартного розчину вимірюють після його розведення у 1000 разів до концентрації 1 мкг/л. Також вимірюють флуоресценцію чистого хлороформу.

Вміст основ Шиффа розраховували за формулою:

$$A = \frac{E_{\text{Д}} - E_{\text{ХЛ}}}{E_{\text{СТ}} - E_{\text{ХЛ}}}, \text{ де}$$

A – вміст основ Шиффа, відн.од./мл сироватки

$E_{\text{Д}}$ – флуоресценція дослідної проби.

Ехл – флуоресценція стандартного розчину хінін-сульфату, прийнятий на 1 одиницю.

Ест – флуоресценція чистого хлороформу.

2.4. Методика визначення активності ферментативної ланки антиоксидантної системи у курей.

Матеріалом для дослідження активності ферментативної ланки АОС була гепаринізована кров.

У гемолізатах еритроцитів крові тварин визначали:

А) Активність супероксиддисмутази (СОД) за методом Дубініної Є. Є [98, 156 – 158, 160], який ґрунтується на відновленні супероксидними аніонами, що утворюються між феназинметасульфатом і NADPH, нітросинього тетразолію до нітроформаону. Супероксиддисмутаза блокує утворення нітроформаону в пробі крові, тому за кількістю нітрофармазану можна судити про активність СОД.

Підготовка матеріалу для дослідження. Проводили лізис еритроцитарної маси з 0,5 мл крові птиці 2,5 мл холодної дистильованої води. Центрифугували протягом 15 хв при 3000 об/хв для осадження ядер еритроцитів. Для дослідження використовували отриману надосадову рідину.

Хід роботи. Для визначення активності СОД робили інкубаційну суміш з 37 мг ЕДТА-NA₂, 330 мг нітротетразолію блакитного, 55 мг феназинметасульфату, яку змішували з 300 мл фосфатного буферу та залишали на ніч. Зранку отриманий розчин фільтрували. Далі розчин НАДН розчиняли в 100 мл трис-ЕДТА-буфера. Активність СОД визначали в 1 мл гемолізату крові, до якого додавали 0,5 мл абсолютного спирту, 0,25 мл хлороформу, 300 мг перманганату калію. Суміш перемішували та центрифугували 30 хв при 4000-5000 об/хв. Після цього визначали екстинцію контрольної та досліджуваної проб при довжині хвилі 540 нм проти дистильованої води в кюветі з довжиною оптичного шляху 1 см. Розрахунки проводили за формулою:

$$A = \frac{E_k - E_d}{E_k} \times 100; \text{ де}$$

A – активність ферменту у сироватці крові, МО/1 мг Нб;

Ек. та Ед. – екстинція контрольної та досліджуваної проб

Б) Активність каталази (КАТ) за описаним методом Королюка М.Ю. [100, 149, 157 - 160], який базується на здатності перекису водню утворювати з солями молібдену стійкий кольоровий комплекс, інтенсивність якого залежить від активності каталази в пробі. Максимальне поглинання світла при довжині хвилі 410 нм.

Для визначення активності каталази використовували реактиви: 0,04412 н розчин пероксиду водню (гідрогену), який готували безпосередньо перед дослідом; 4,5% розчин амонію молібдату; 0,1 моль/л тріс-НСІ-буфер, рН 7,4; буферно-субстратна суміш (10 мл тріс-НСІ-буфера змішували з 30 мл 0,04412 н розчину Н₂О₂).

Хід роботи. Гемолізат еритроцитів готували протягом доби після відбору крові. До 0,5 мл гепаринізованої крові доливали 3,5 мл дистильованої води, добре перемішували та залишали на 5 хв за кімнатної температури. Отриманий розчин був основним гемолізатом, з якого надалі отримували робочий гемолізат. До 0,2 мл основного гемолізату додавали 3,8 мл води й інтенсивно перемішували, отримуючи робочий гемолізат. У дві хімічні пробірки наливали по 2 мл буферно-цитратної суміші і витримували на водяній бані за 37°С протягом 10 хвилин. В дослідну пробірку додавали 0,1 мл робочого гемолізату, ретельно перемішуючи. Отриману суміш інкубували 3 хв на водяній бані за 37°С. Реакцію зупиняли додаванням до дослідної проби 2 мл амонію молібдату, а потім – 0,1 мл робочого гемолізату. Вимірювали оптичну щільність дослідної і контрольної проб при 410 нм в кюветі з товщиною оптичного шару 1 см. Як розчин порівняння використовували суміш, яка складалась з 1 мл буфера, 3 мл дистильованої води і 0,1 мл робочого гемолізату [153 - 155].

Розрахунок проводили за формулою:

$$A = \frac{(E_k - E_d) \times 4,1 \times 16 \cdot 10^5 \times 10^6}{22,2 \times 10^6 \times 3}, \text{ де}$$

A – активність каталази (мкмоль пероксиду гідрогену/л·хв);

E_к – оптична щільність контрольної проби;

E_д – оптична щільність дослідної проби;

4,1 – кінцевий об'єм проби;

16·10⁵ – фактор розведення;

10⁶ – коефіцієнт перерахунку в мкмоль/л;

22,2 × 10⁶ – коефіцієнт молярної екстинції H₂O₂;

3 – час інкубації, хв.

В) Активність глутатіонпероксидази (ГП) за методом Моїна В. М.: за швидкістю окислення відновленого глутатіону до і після інкубації з гідропероксидом третинного бутилу за допомогою кольорової реакції з 5,5-дитіобіс-2-нітробензойною кислотою, внаслідок чого утворюється забарвлений продукт – тіонітрофенільний аніон [99].

Хід роботи. До 0,83 мл інкубаційної суміші (4,8 мМ Г-SH, 6 мМ ЕДТА-Na₂ та 12 мМ азид натрію у 0,1 М Трис-НСl буфері), яку готували безпосередньо перед визначенням, додавали 0,1 мл зразка. Отриману суміш інкубували 10 хв. при 37°C. Потім додавали 0,07 мл 20 мМ розчину гідропероксиду третинного бутилу та продовжували інкубувати ще протягом 5 хвилин. Реакцію зупиняли 0,2 мл 20 % розчином трихлороцтової кислоти. Центрифугували 5 хв при 4000 об./хв.. До 5 мл 0,1 М Трис-НСl буферу (рН 8,5) додавали 0,05 мл супернатанту та 0,05 мл реактиву Елмана (0,01 М розчин ДТНБК у метанолі). Через 5 хв. проби фотометрували при 412 нм на СФ-46 проти дистильованої води в кюветі з довжиною оптичного шляху 1 см. У контрольну пробу зразок вносили перед осадженням протеїнів. З урахуванням розведення біологічного матеріалу в пробі і коефіцієнту мікромолярної абсорбції тіонітрофенільного аніону (ТНФА) при 412 нм (11,4 см²/мкМ)

розраховували активність ензиму в мікромоль використаного в реакції субстрату (Г-SH) за формулою:

$$\frac{\Delta A * V_1 * V_3}{11,4 * V_2 * V_4 * C * t} = (\text{мкМ} / \text{хв} \times \text{мг гемоглобіну}) \text{ де:}$$

ΔA – різниця абсорбцій контрольної і дослідної проб;

V_1 – V супернатанту + V Трис/НСІ буферу + V реактиву Еллману, мл;

V_2 – об'єм зразка, мл;

V_3 – V зразка + V інкубаційної суміші + V розчину гідроперекису третинного бутилу + V розчину ТХО, мл;

V_4 – об'єм супернатанту, мл;

11,4 – коефіцієнт мікромольної абсорбції ТНФА при 412 нм;

C – концентрація гемоглобіну, мг/мл;

t – час інкубації з реактивом Еллмана, хв

2.5. Методика визначення активності неферментативної ланки антиоксидантної системи у курей.

Методика визначення вмісту ретинолу та токоферолу в плазмі крові базується на використанні рідинної хроматографії екстрагованих з біологічних рідин вітамінів [101]. Матеріалом для дослідження слугувала гепаринізована кров птиці, яку вносили по 0,5 мл у пробірки. Для осадження білків додавали 0,5 мл 0,025 % спиртового розчину бутилокситолуолу (БОТ), добре перемішували, додавали 1 мл 0,0125 % гексанового розчину БОТ, закривали корками і струшували протягом 5 хв. Для розділення водно-спиртової і гексанової фаз проби центрифугували 5 хв при 3000 об./хв. і температурі 4 °С. 100 мкл верхнього шару відбирали для хроматографічного аналізу на колонці 2x60, заповненої сорбентом Сіласорб 600 з розміром частинок 5 мкм. Хроматографування проводили в режимі детектування α -токоферолу при λ 292 нм, ретинолу - при λ 324 нм. Для кількісного визначення вітамінів через колонку проганяли стандартні розчини вітамінів А і Е.

2.6. Методика визначення ваги та приросту живої маси тіла у курей.

Визначення абсолютного та середньодобового приростів живої маси дають змогу оцінити інтенсивність росту птиці. Середньодобовий приріст показує на скільки грамів в середньому за добу збільшилась жива маса птиці.

Абсолютний та валовий прирости характеризують швидкість росту організму птиці. Це збільшення живої маси птиці за певний проміжок часу, виражене в грамах. Для зручності отримані результати було переведено у кілограми.

Після формування дослідних груп за типами автономної регуляції було проведено зважування курей, визначення середньої живої маси. Для порівняння приростів живої маси тіла було також зформовано контрольну групу птахів, яких було обрано в довільному порядку без визначення типологічних особливостей автономної нервової регуляції. Зважування тварин проводили індивідуально на товарних вагах ПРОК ВТ-300-Р2.

Для отримання даних про приріст живої маси курей дослідних груп процедура зважування була проведена повторно у 60-ти денному віці в передзабійний період. Надалі, за результатами визначення середньої живої маси, обчислювали середньодобовий (А), абсолютний (Б) та валовий (В) прирости, використовуючи відповідні формули [131 – 134, 137]:

$$A) C_n = (W_k - W_p) \div t;$$

де C_n – середньодобовий приріст; W_k – жива маса у кінці облікового періоду, г; W_p – жива маса на початку облікового періоду, г; t – тривалість періоду.

$$B) A = W_k - W_p;$$

де A – абсолютний приріст, г; W_k – жива маса у кінці облікового періоду, г; W_p – жива маса на початку облікового періоду, г.

$$B) B = W_c \times n;$$

де B – валовий приріст, W_c – середня передзабійна маса тіла, n – кількість тварин.

2.7. Методика статистичної обробки даних.

Отримані числові результати обробляли загальноприйнятими методами статистики, з використанням програми Microsoft Office Excel 2019. При цьому проводили статистичний аналіз даних та визначення кореляційних зв'язків та сили впливів між типами АНС та різними ланками антиоксидантної системи. Цифрові дані опрацьовували статистично: визначали середньоарифметичну величину (M) та її похибку (m). Результати середніх значень вважали статистично вірогідними при $p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$; $p \leq 0,001$ за t -критерієм Стьюдента [202 – 205, 208], а достовірність кореляційних зв'язків оцінювали за таблицею критичних значень Пірсона [11, 206]. А також було проведено однофакторний дисперсійний аналіз отриманих результатів та визначення сили впливу тонусу автономної нервової регуляції на досліджувані показники активності антиоксидантного захисту [205, 208].

2.8. Висновки до розділу 2

Таким чином, інструментальні, біохімічні та статистичні методики дають можливість в повному обсязі визначити типологічні особливості автономної нервової регуляції та їх вплив на систему антиоксидантного захисту у курей м'ясної продуктивності. Формування загальної схеми дослідів дає можливість чітко та поступово виконувати поставлені завдання, не відхиляючись від плану досліджень.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Визначення типологічних особливостей автономної нервової регуляції у курей.

Так як вегетативна нервова система регулює функціональний стан внутрішніх органів, то визначення переважання парасимпатичного або симпатичного тону у курей є першим етапом досліджень, який дає можливість розподілити дослідну птицю на групи за тонутом автономної нервової регуляції.

Дослідженнями типологічних особливостей автономної нервової системи у курей було виявлено найнижчі показники моди у поєднанні із найвищими значеннями частоти серцевих скорочень у курей-симпатикотоніків порівняно із нормо- та ваготоніками (табл. 3.1.). Ваготоніки при цьому мали тенденцію до найвищих показників моди, на нижчих значень амплітуди моди та частоти серцевих скорочень.

Таблиця 3.1.

Показники тонутом автономної нервової регуляції ($M \pm m$, $n=8$)

Показники АНС	Тонус автономної нервової системи		
	Симпатикотоніки	Нормотоніки	Ваготоніки
Мода, с	0,15 ± 0,005***	0,16 ± 0,007	0,17 ± 0,013
Амплітуда моди, %	53 ± 10,39	51 ± 9,50	48 ± 5,04
ЧСС, уд/хв	404 ± 7,41***	366 ± 18,57	351 ± 24,74

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

Встановлено, що середнє значення моди у симпатикотоніків було на 8,54% та 12,79% ($p < 0,001$) менше за нормотоніків та ваготоніків, відповідно. Виявлено обернені корелятивні зв'язки між значенням моди та частоти

серцевих скорочень у симпатикотоніків $r = -0,577$ та ваготоніків $r = -0,996$ ($p < 0,001$), що підтверджує вплив збільшення тонічної активності у центрах симпатичного або парасимпатичного відділу автономної нервової системи на регуляцію серцевого ритму у курей. При цьому негативні кореляційні взаємозв'язки між показниками моди та частотою серцевих скорочень у нормотоніків вказують на схильність цього типу до врівноваження серцевого ритму із активністю центрів автономної нервової системи (рис.3.1.).

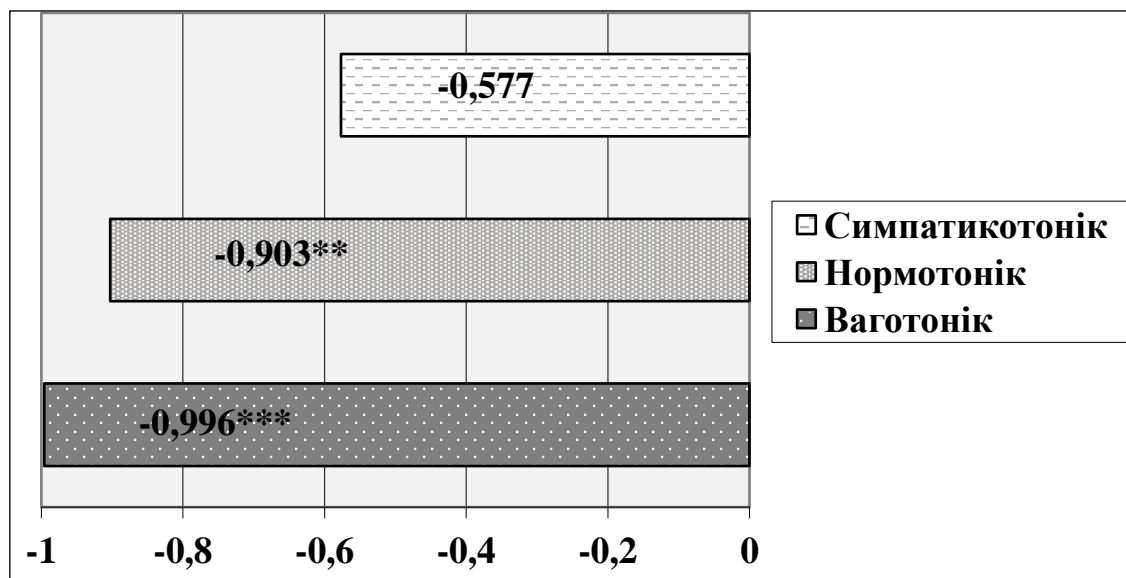


Рис. 3.1. Типові особливості взаємозв'язку моди та частоти серцевих скорочень у курей ($M \pm m$, $n=8$)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

Виявлено прямі кореляційні зв'язки між амплітудою моди та частоти серцевих скорочень у курей всіх типів автономної нервової регуляції – $r = 0,74-0,94$ ($p < 0,05$ — $p < 0,001$). У курей з переважанням ваготонічного типу автономної регуляції відмічається більш тісна взаємодія між частотою серцевих скорочень та Амо порівняно із іншими типами АНС (рис. 3.2). Таке поєднання та взаємовплив показників моди, амплітуди моди та частоти серцевих скорочень дало можливість достовірно визначити три типи автономної нервової регуляції у курей із урахування видоспецифічних особливостей тону вегетативної нервової системи, на відміну від

попередників, які чітко відмічали лише один тип автономної нервової системи у курей – симпатикотонічний.

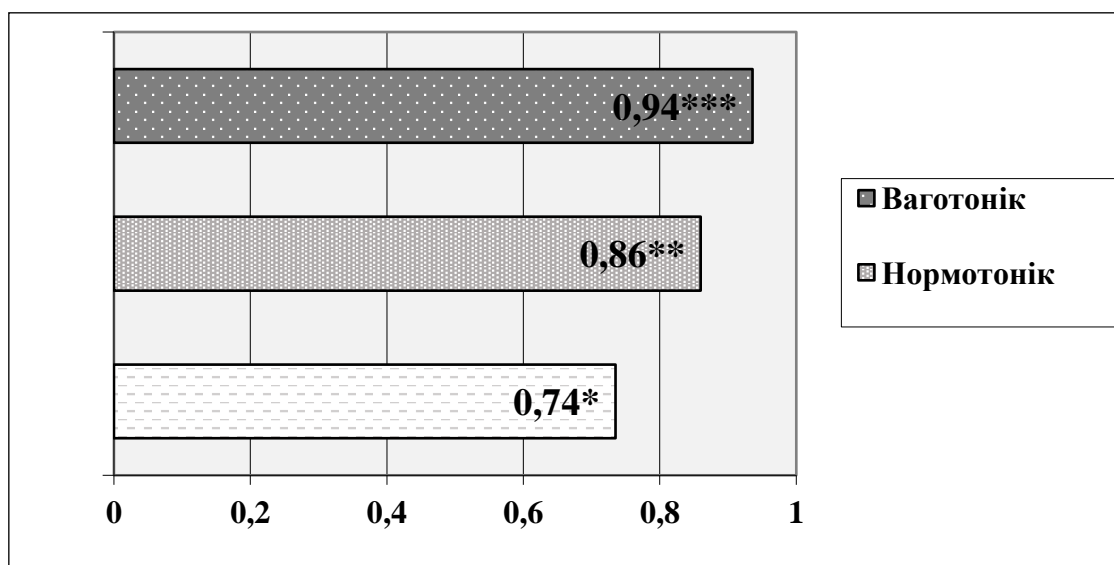


Рис. 3.2. Кореляція амплітуди моди із частотою серцевих скорочень у курей за різного тонуру автономної нервової системи ($M \pm m$, $n=8$)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

3.2. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків та взаємовпливу автономної нервової регуляції на активність ферментативної ланки антиоксидантної системи.

Після статистичного аналізу даних результати спектрофотометричних досліджень активності ферментативної ланки антиоксидантної системи в крові курей 35-ти добового віку представлено в таблиці 3.2. за типами автономної регуляції. При цьому у курей з врівноваженим типом вегетативної регуляції виявлено нижчі середні показники супероксиддисмутази 2,877 од.акт./\мг гемоглобіну, які компенсуються більш високою активністю інших досліджуваних ензимів антиоксидантного захисту – каталази та глутатіонпероксидази, що вказує на баланс ферментативної активності у курей з переважанням нормотонічного тонуру АНС.

Таблиця 3.2.

Показники активності ферментативної ланки антиоксидантної системи залежно від тонусу автономної нервової системи у курей 35 – ти добового віку ($M \pm m$, $n=8$)

Показник	Тонус автономної нервової системи		
	Ваготоніки	Нормотоніки	Симпатикотоніки
Супероксиддисмутаза, од.акт.\мг гемоглобіну	3,161 ± 0,092	2,877 ± 0,067	3,150 ± 0,147***
Каталаза, H_2O_2 \дм ³ ×хв×10 ³	70,193 ± 3,513	69,16 ± 3,431	68,640 ± 2,589
Глутатіонпероксидаза, глутатіону\дм ³ ×хв×10 ³	15,335 ± 0,424	13,133 ± 0,427	12,609 ± 0,658

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$, порівняно з нормотоніками.

У курей-ваготоніків виявлено тенденцію до збільшення середніх показників активності всіх досліджених ензимів антиоксидантної системи порівняно із нормо- та симпатикотоніками. При цьому середнє значення активності СОД у курей-симпатикотоніків статистично більше за нормотоніків на 8,7% ($p < 0,001$). Це свідчить про більш активне споживання кисню у симпатикотоніків, внаслідок чого збільшується утворення супероксидного радикалу, що потребує більшої кількості СОД для прискорення його нейтралізації.

Однак, відмічаються більш низькі показники загальної активності ензимної ланки антиоксидантної системи у птахів 35-ти добового віку із переважанням тонусу симпатичного відділу автономної регуляції порівняно із птахами інших типів автономної регуляції. Так дослідження показали тенденцію до зниження показники активності супероксиддисмутази, катлази та глутатіонпероксидази у птахів із переважанням симпатичного відділу автономної регуляції на 0,4%, 2,2% та 21.6% відповідно, порівняно із ваготоніками. При цьому відмічається тенденція до збільшення показників

активності досліджуваних ензимів у курей-ваготоніків, яка посилюється з віком ($p < 0,05$), порівняно із нормо- та симпатикотоніками (табл. 3.3).

Таблиця 3.3.

Показники активності ферментативної ланки антиоксидантної системи залежно від тонусу автономної нервової системи у курей 60-ти добового віку ($M \pm m$, $n=8$)

Показник	Тонус автономної нервової системи		
	Ваготоніки	Нормотоніки	Симпатикотоніки
Супероксиддисмутаза, од. акт. \мг гемоглобіну	3,27±0,07*	3,35±0,08	3,18±0,10**
Каталаза, $H_2O_2 \setminus дм^3 \times хв \times 10^3$	77,4±3,10	74,6±3,32	74,5±5,43
Глутатіонпероксидаза, глутатіону \дм ³ ×хв×10 ³	16,39±0,83	14,21±0,65	13,27±0,75*

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$, порівняно з нормотоніками.

У курей-симпатикотоніків 60-ти добового віку показники активності супероксиддисмутази зберігаються на нижчому рівні за нормотоніків на 5,4% ($p < 0,01$), а у ваготоніків відмічається тенденція до зниження на 2,8%. Показник глутатіонпероксидази при переважанні симпатичного відділу автономної регуляції статистично нижче на 23,5% та 7,1% ($p < 0,05$) за ваго- та нормотоніків. Рівень каталази при цьому також має найнижчі значення порівняно із ваго- та нормотоніками. Найнижчий вміст антиоксидантних ензимів при переважанні симпатикотонії пояснює наявність найбільшої кількості продуктів пероксидного окиснення ліпідів, що посилюється при інтенсивних процесах окиснення вільних радикалів за наявності активних форм оксигену.

Встановлено кореляційні зв'язки у курей 35-ти добового віку між активністю супероксиддисмутази та переважанням парасимпатичного та нормотонічного відділу автономної нервової системи $r = 0,43 - 0,59$ ($p < 0,05$;

$p < 0,01$) за модою (рис. 3.3). При цьому взіємозв'язків між симпатикотонією та активністю супероксиддисмутази не виявлено.

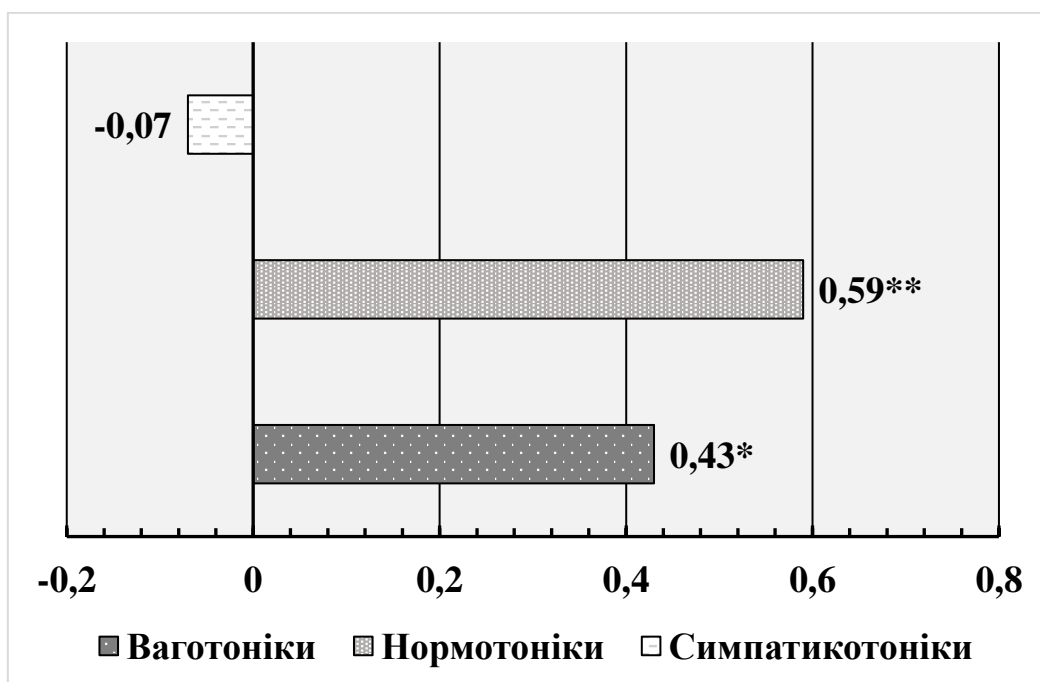


Рис.3.3. Кореляція між активністю супероксиддисмутази та автономною нервовою системою у курей 35-ти добового віку (M±m, n=24)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

Показники каталази та глутатіонпероксидази не мали кореляційних зв'язків із типами автономної регуляції у курей 35-ти та 60-ти добового віку. Так рівень взаємозв'язків супероксиддисмутази з типами автономної нервової системи з віком погіршуються та повністю зникають, що може бути пов'язано із стабілізацією та балансом між кількістю активних форм кисню та роботою ензимів антиоксидантної системи. Однак, при цьому виявлено взаємозв'язки між різними ланками антиоксидантної системи, зокрема між досліджуваними ензимами та вітамінами.

3.3. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків активності між різними ланками антиоксидантної системи

Виявлення кореляції між супероксиддисмутазою та рівнем ретинолу у курей-нормотоніків 35-ти добового віку $r = 0,42$ ($p < 0,05$) свідчить про взаємоузгодженість роботи ферментативної та неферментативної ланки антиоксидантної системи за умови врівноваженості автономної регуляції (рис.3.4).

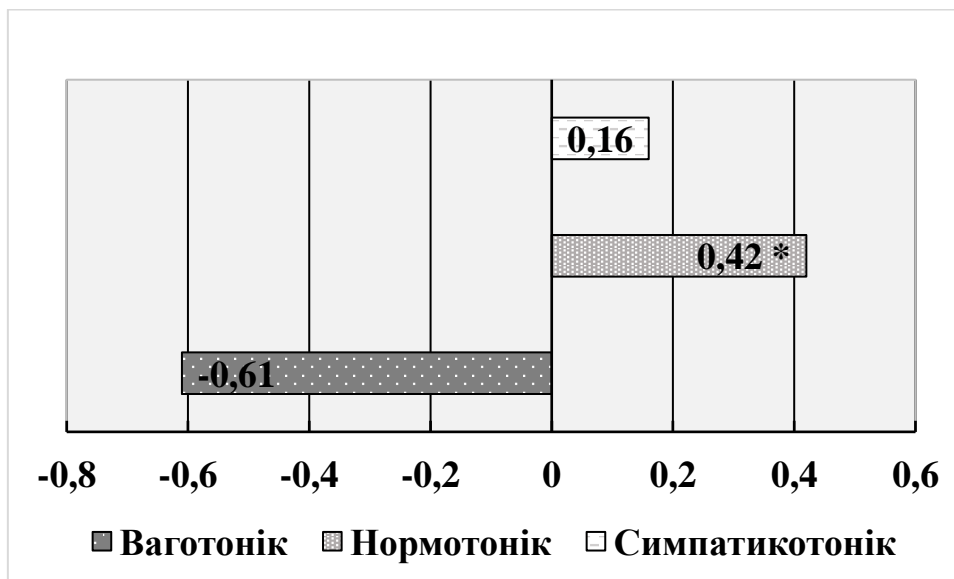


Рис.3.4. Кореляція активності супероксиддисмутази з рівнем ретинолу у курей 35-ти добового віку ($M \pm m$, $n=24$)
Примітка: $p < 0,05$ *, $p < 0,01$ **, $p < 0,001$ ***.

З віком парасимпатичний відділ автономної нервової системи посилює вплив на взаємозв'язок між супероксиддисмутазою та ретинолом у курей-ваготоніків $r = 0,86$ ($p < 0,001$) на відміну від нормотоніків, де кореляційні зв'язки повністю нівелюються у 60-ти добовому віці (рис.3.5).

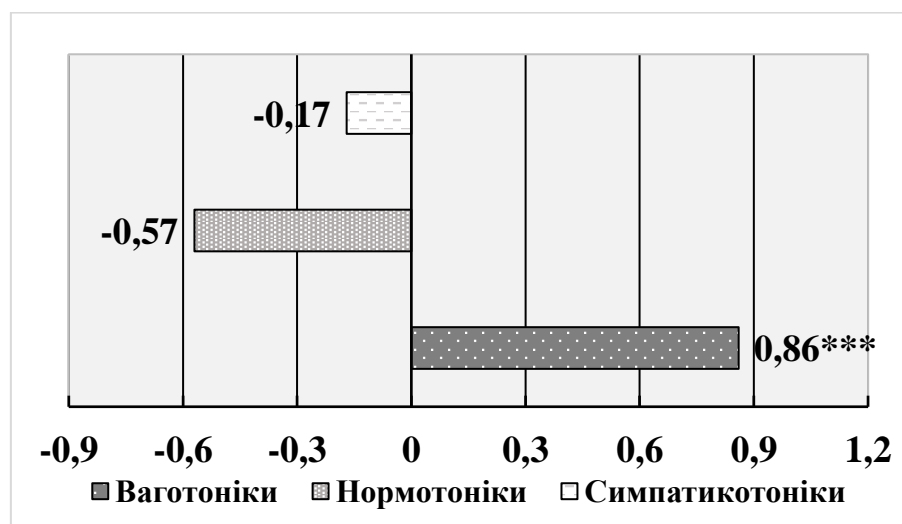


Рис.3.5. Кореляція активності супероксиддисмутази з рівнем ретинолу у курей 60-ти добового віку ($M \pm m$, $n=24$)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

Це може свідчити про прагнення до саморегульованості ланок антиоксидантної системи захисту, незалежно одна від одної, за умови врівноваженості автономної нервової системи. В свою чергу, дослідження взаємозв'язків каталази з іншими системами антиоксидантного захисту встановили кореляцію між рівнем активності каталази та вмістом токоферолу $r=0,50$ ($p < 0,05$) та $r=0,53$ ($p < 0,01$) у курей-ваготоніків та симпатикотоніків 35-ти добового віку відповідно (рис.3.6).

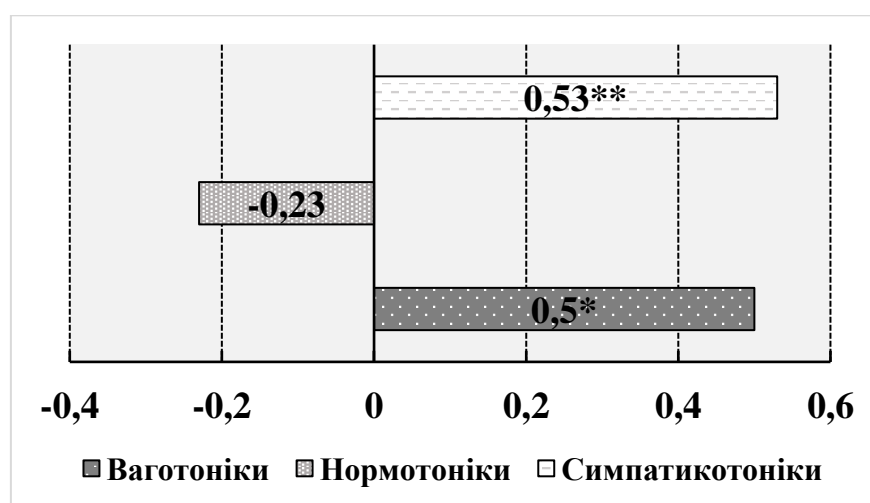


Рис. 3.6. Кореляція між активністю каталази та токоферолу у курей 35-ти добового віку за різного тонузу автономної нервової регуляції ($M \pm m$, $n=24$)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

Дослідження взаємозв'язків глутатіонпероксидази з іншими ланками антиоксидантної системи показали, що кури 35-ти добового віку з переважанням симпатикотонії також мали кореляційні зв'язки активності глутатіонпероксидази з рівнем токоферолу $r=0,56$ ($p < 0,01$) (рис.3.7) та ретинолу $r=0,86$ ($p < 0,001$) (рис.3.8), на відміну від нормо- та ваготоніків, де подібні взаємозв'язки відсутні.

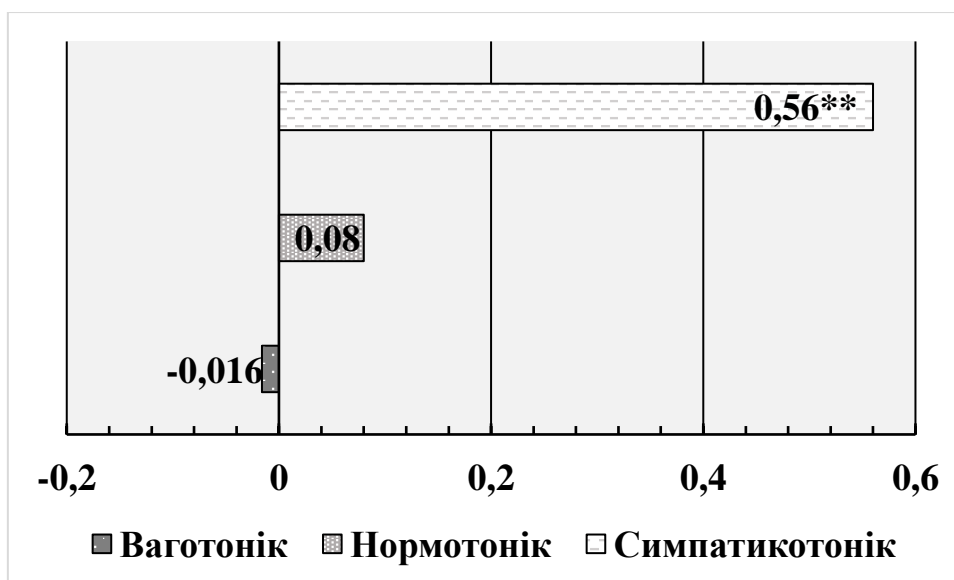


Рис. 3.7. Кореляція між активністю глутатіонпероксидази та токоферолу у курей 35-ти добового віку ($M \pm m$, $n=24$)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

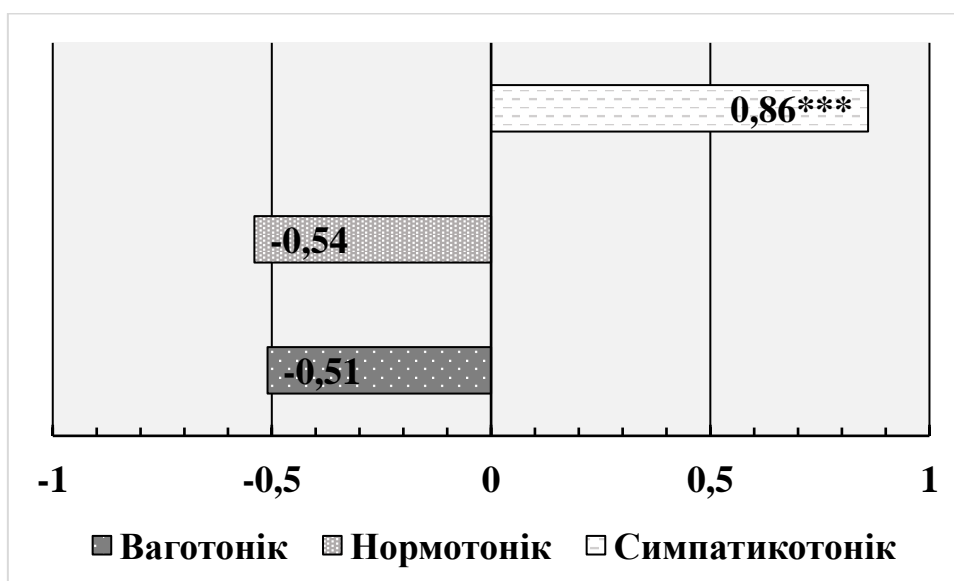


Рис. 3.8. Кореляція між активністю глутатіонпероксидази та ретинолу у курей 35-ти добового віку ($M \pm m$, $n=24$)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

Оскільки ретинол приймає участь в утворенні амінокислоти L-цистеїну, що є невід'ємною складовою глутатіону, то наявність кореляції між ГЛП та вітаміном А свідчить про високу реактивність антиоксидантного захисту у симпатикотоніків як способу адаптивної відповіді на нагромадження пероксидних радикалів, яка відбувається за рахунок посилення активізації глутатіонпероксидази та ресурсів вітаміну Е і β -каротину у курей раннього віку.

Сильні взаємозв'язки між ензимами та вітамінами антиоксидантної системи вказують на найвищий рівень активності та взаємовпливу різних ланок системи антиоксидантного захисту у курей із переважанням симпатичного відділу автономної регуляції. При цьому у курей з нормотонічним типом автономної регуляції кореляційних зв'язків між каталазою, глутатіонпероксидазою та вітаміном Е не виявлено, що може говорити про кількісну рівновагу, незалежність ферментативної та неферментативної ланки антиоксидантної системи.

Рівень взаємозв'язків між каталазою та токоферолом посилюється з віком у курей ваготонічного типу автономної регуляції $r=0,53$ ($p < 0,01$), що вказує на повільне але стабільне підвищення активності антиоксидантної системи (рис.3.9)

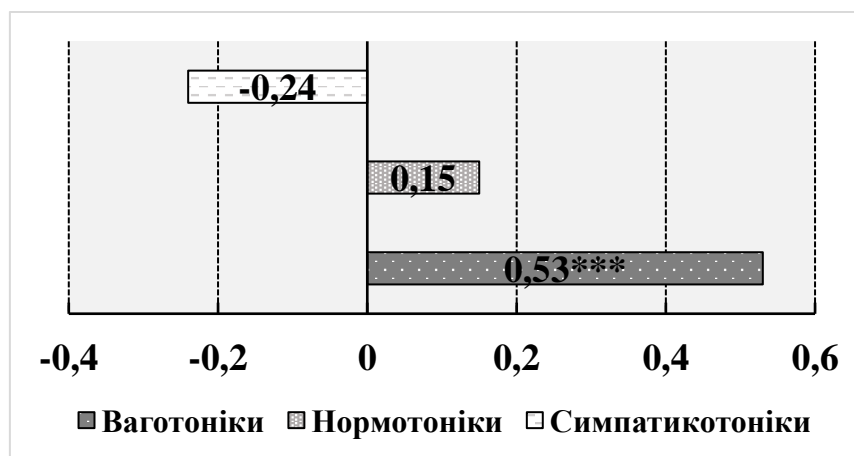


Рис.3.9. Кореляція між активністю каталази та токоферолу у курей 60-ти добового віку за різного тонусу автономної нервової регуляції (M±m, n=24)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

При цьому у курей-нормотоніків 60-ти добового віку виявлено тенденцію до посилення взаємозв'язку між вмістом каталази та токоферолу. У курей-симпатикотоніків 60-ти добового віку кореляційні зв'язки між каталазою, глутатіонпероксидазою та вітаміном Е зникають, що може свідчити про зниження рівня утворення вільних радикалів, і як наслідок, зменшення реактивності та злагодженості системи антиоксидантного захисту.

3.4. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків та взаємовпливу автономної нервової регуляції на активність пероксидного окиснення ліпідів.

Дослідження плазми крові у курей 35-ти добового віку показали достовірну залежність показників пероксидного окиснення ліпідів від типологічних особливостей автономної нервової регуляції (табл. 3.4.). Так кури-нормотоніки мали тенденцію до нижчих показників утворення дієнових кон'югатів на $0,023 D_{278/мг}$ ліпідів порівняно з симпатикотоніками, та вищих на $0,027 D_{278/мг}$ ліпідів за ваготоніків. Подібне усереднення показників порівняно з ваго- та симпатикотоніками відбувається й з показниками кетодієнів та шиффових основ, що вказує помірну ліпопероксидацію у курей нормотонічного вегетативного тону.

Таблиця 3.4.

Показники пероксидного окиснення ліпідів у курей 35-ти добового віку залежно від автономної нервової системи ($M \pm m$, $n=8$)

Показник	Тонус автономної нервової системи		
	Ваготоніки	Нормотоніки	Симпатикотоніки
Дієнові кон'югати, $D_{278/мг}$ ліпідів	$0,338 \pm 0,012^*$	$0,353 \pm 0,018$	$0,376 \pm 0,016^*$
Кетодієни ліпідів, $D_{278/мг}$ ліпідів	$0,085 \pm$ $0,005^{**}$	$0,093 \pm 0,005$	$0,103 \pm 0,009^{**}$
Основи Шиффа, Ум. одиниць/ $см^3$	$0,290 \pm 0,014$	$0,299 \pm 0,023$	$0,331 \pm 0,016^{**}$

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$, порівняно з нормотоніками.

У курей-симпатикотоніків вміст дієнових кон'югатів в плазмі крові становив на 6,12 % ($p < 0,05$) та на 10,11 % ($p < 0,05$) більше за такий у нормотоніків та ваготоніків, відповідно. Оскільки ці ліпоперокси є первинними та нестійкими метаболітами, їх велика кількість свідчить про більш вищий рівень накопичення токсичних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у симпатотоніків порівняно із іншими групами курей. При цьому активність утворення кетодієнів та основ Шиффа у курей із перевагою симпатичного відділу автономної нервової системи була достовірно вищою, ніж у ваготоніків на 17,48 % ($p < 0,01$) та 12,39 % ($p < 0,01$) відповідно.

Вищий рівень основ Шиффа у симпатикотоніків говорить про більш активну дестабілізацію та пошкодження клітинних мембран, на відміну від курей-ваготоніків та нормотоніків, у яких цей показник знаходиться майже на однаковому рівні. Це свідчить про те, що у курей із симпатотонічним тонусом автономної нервової системи тканини характеризуються більшою інтенсивністю процесів пероксидного окиснення ліпідів.

Показники пероксидного окиснення ліпідів у симпатикотоніків в порівнянні із нормотоніками вищі, що свідчить про врівноваженість в системі утворення та знешкодження первинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у останніх. При цьому виявлено взаємозв'язок дієнових кон'югатів ($p < 0,05$) та кетодієнів із ваготонічним типом регуляції ($p < 0,01$), який мав тенденцію до зниження швидкості пероксидного окиснення внаслідок уповільнення процесів обміну речовин.

У курей 60-ти добового віку інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів мала тенденцію до підвищення. При цьому у курей-симпатотоніків так само, як і в курей 35-ти добового віку, визначено стабільно найвищі показники пероксидного окиснення в плазмі крові (табл. 3.5).

Таблиця 3.5.

Показники пероксидного окислення ліпідів у курей 60-ти добового віку залежно від автономної нервової системи (M±m, n=8)

Показник	Тонус автономної нервової системи		
	Ваготоніки	Нормотоніки	Симпатикотоніки
Дієнові кон'югати, D _{278/мг} ліпідів	0,347±0,008***	0,372±0,013	0,387±0,021*
Кетодієни ліпідів, D _{278/мг} ліпідів	0,093±0,01	0,098±0,009	0,109±0,009*
Основи Шиффа, ум. одиниць/см ³	0,305±0,011*	0,326±0,011	0,343±0,21*

Примітка: p<0,05*, p<0,01**, p<0,001***, порівняно з нормотоніками.

Виявлено, що у симпатикотоніків 60-ти добового віку порівняно із 35-добовим мали найменше збільшення активності утворення дієнових кон'югатів (на 2,84%, p<0,05) та кетодієнів (на 5,51%, p<0,05). Це свідчить про уповільнення накопичення токсичних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, що може бути пов'язано із більш активним розвитком ензимного антиоксидантного захисту з віком тварин. У курей-нормотоніків 60-ти добового віку, при цьому, виявлено найвищий рівень зростання утворення дієнових кон'югатів на 5,11% та основ Шиффа на 8,28 % в порівнянні із попереднім терміном дослідження, що може свідчити про збільшення з віком впливу симпатичного відділу автономної нервової системи. Однак тенденція усереднення рівня продуктів ПОЛ у нормотоніків зберігається протягом всього досліджуваного періоду.

Кореляційних зв'язків між показниками продуктів пероксидного окиснення ліпідів та модою типів автономної нервової системи у курей 35-ти добового віку достовірно не визначено.

Однак, виявлено взаємозв'язок між показниками кетодієнів та ЧСС у курей з переважанням тону парасимпатичного відділу автономної нервової регуляції r=0,45 (p <0,05) (рис.3.10).

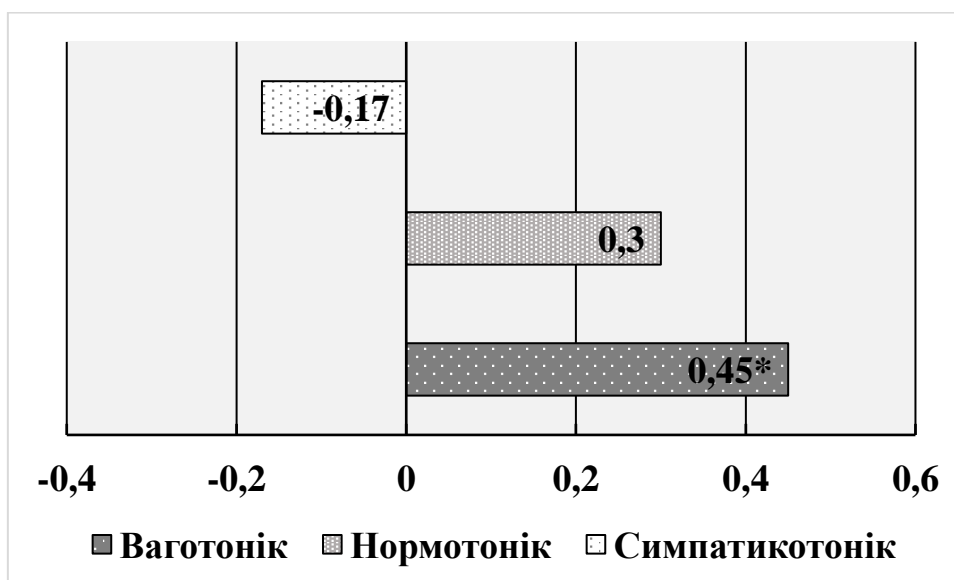


Рис.3.10. Кореляція рівня кетодієнів та частоти серцевих скорочень курей 35-ти добового віку за різних типів автономної регуляції (M±m, n=24)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

Такі показники кореляційних зв'язків свідчать про утворення менш токсичних продуктів ПОЛ у курей-ваготоніків внаслідок менш активного вживання кисню за нижчих показників ЧСС, що призводить до утворення меншої кількості активних форм кисню.

З віком взаємозв'язок автономної нервової регуляції з продуктами ПОЛ посилюється. Зокрема, виявлено кореляцію між рівнем дієнових кон'югатів, основ Шиффа та показниками моди у курей-симпатикотоніків 60-ти добового віку $r=0,65$ ($p < 0,001$) та $r=0,52$ ($p < 0,01$) відповідно (рис.3.11). Це свідчить про прискорення ліпопероксидації та збільшення утворення токсичних продуктів ПОЛ у курей з переважанням активності симпатичного відділу АНС.

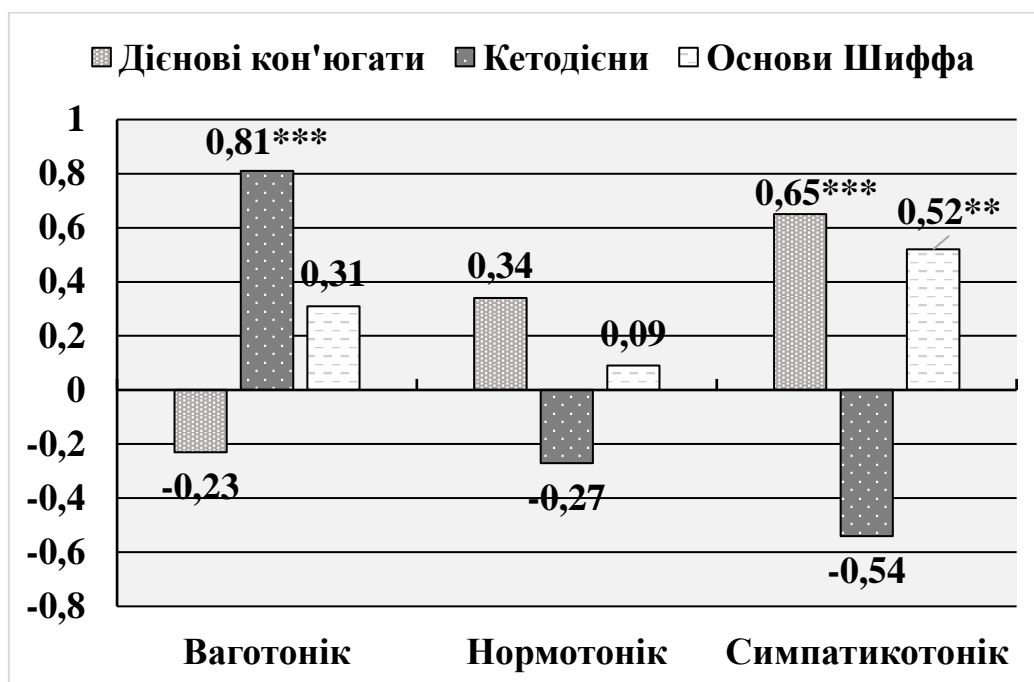


Рис. 3.11. Кореляція показників продуктів перекисного окиснення ліпідів з модою курей 60-ти добового віку за різного тонусу автономної нервової регуляції ($M \pm m$, $n=24$)
Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

При цьому виявлено посилення взаємозв'язків між рівнем кетодієнів та модою у курей-ваготоніків $r=0,81$ ($p < 0,001$). За відсутності стабільної кореляції дієнових кон'югатів та основ Шиффа з модою ваготонічного типу автономної нервової регуляції, кури з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи мають стабільно низькі показники активності ПОЛ та їх токсичного впливу протягом всього періоду дорощування.

3.5. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків та взаємовпливу автономної нервової регуляції на активність токоферолу і ретинолу

Дослідження рівня активності вітамінів А та Е в крові у курей показали статистично найвищі показники у курей з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи протягом всього досліджуваного періоду (табл.3.6).

Таблиця 3.6.

Показники рівня токоферолу та ретинолу у курей 35-ти та 60-ти добового віку залежно від регуляції автономної нервової системи (M±m, n=8)

Типи АНС	Токоферол, мкмоль\л		Ретинол, мкмоль\л	
	35 діб	60 діб	35 діб	60 діб
Ваготоніки	27,92 ± 1,16**	27,25±0,84 ***	0,93 ± 0,02 ***	0,92±0,04*
Нормотоніки	25,72 ± 1,1	25,26±0,73	0,85 ± 0,04	0,86±0,06
Симпатикотоніки	24,18 ± 0,91**	24,33±0,94 ***	0,80 ± 0,03*	0,79±0,06*

Примітка: p<0,05*, p<0,01**, p<0,001***, порівняно з нормотоніками.

Так у курей-ваготоніків 35-ти добового віку рівень токоферолу та ретинолу складав 27,92 мкмоль\л та 0,93 мкмоль\л відповідно, що на 7,9% (p<0,01) та 8,6% (p<0,001) більше за нормотоніків. У курей групи симпатикотоніків та нормотоніків рівень токоферолу в плазмі крові був меншим відповідно на 13,4 % (p<0,01) та 7,9% (p<0,01), ніж у курей-ваготоніків. Це вказує на вплив ваготонічного типу автономної нервової системи на здатність до накопичення вітаміну Е, а отже і на посилення активності антиоксидантного захисту ліпідного шару мембран клітинних органел завдяки його антиоксидантним властивостям. Фосфоліпіди мітохондрій та ендоплазматичний ретикулум мембран мають специфічну спорідненість з α-токоферолом. Активатором і середовищем для ферментних реакцій клітин слугує фосфоліпідний шар мембрани. Тому при втраті фосфоліпідів знижується або повністю втрачається активність мембранних ензимів. Це пояснює наявність нижчих показників токоферолу у курей-симпатикотоніків на 6% (p<0,01) порівняно з нормотоніками. Рівень ретинолу у плазмі крові курей ваготонічного типу автономної нервової регуляції складав на 8,6% (p≤0,001) та 14,1% (p≤0,05) більше за курей-нормотоніків та

симпатикотоніків, відповідно. Такі властивості вітаміну А в сукупності з високим рівнем токоферолу у курей-ваготоніків свідчить про найвищий рівень антиоксидантного захисту, що складає міцний фундамент для вищого імунного статусу та приросту у таких птахів.

У курей 60-ти добового віку інтенсивність активності токоферолу та ретинолу має тенденцію до зниження та може вказувати на зниження утворення вільних радикалів і, як наслідок, зниження реактивності і узгодженості системи антиоксидантного захисту. При цьому у курей з активною симпатикотонією відмічається повільне але стабільне зростання рівня токоферолу на 0,6% ($p < 0,001$), що вказує на постійну напруженість неферментативної ланки антиоксидантного захисту. Однак, кури з переважанням парасимпатичного відділу 60-ти добового віку до цих пір мають показники токоферолу та ретинолу, які на 7,3% ($p < 0,001$) та на 6,5%; ($p < 0,05$) вищі за нормотоніків.

Прямих кореляційних зв'язків між типологічними особливостями автономної нервової системи та рівнем токоферолу та ретинолу у курей 35-ти добового віку не виявлено. Однак, відмічається посилення взаємозв'язків між рівнем вітамінів А, Е та різними складовими вегетативної нервової регуляції у курей 60-ти добового віку.

Так, виявлено кореляцію між рівнем токоферолу та значенням моди у курей-нормотоніків $r=0,68$ ($p < 0,001$), що свідчить про посилення та підвищення стійкості мембран клітин організму піддослідних курей за врівноваженості автономної нервової регуляції (рис.3.12).

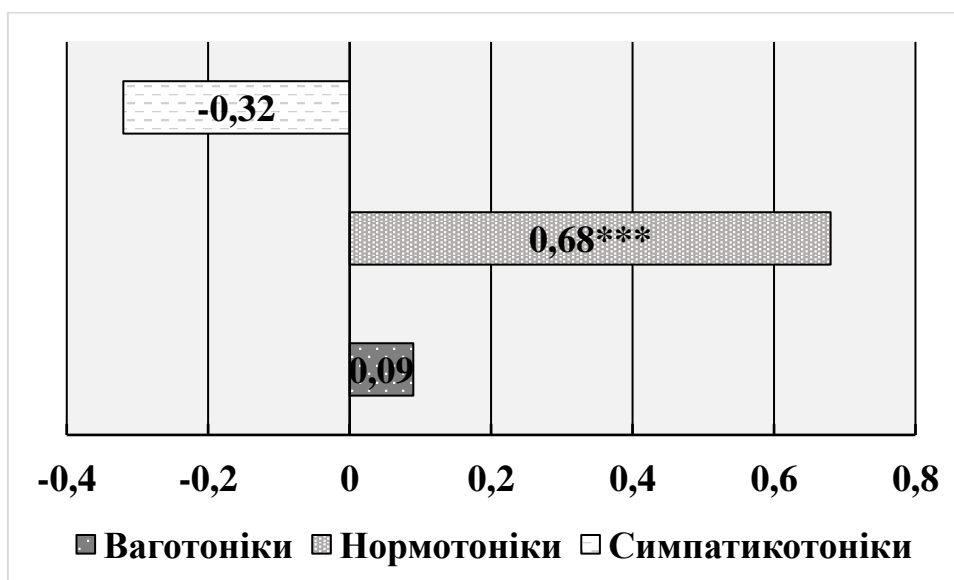


Рис. 3.12. Кореляція між рівнем токоферолу та моди курей 60-ти добового віку за різного тонусу автономної нервової системи (M±m, n=24)

Примітка: p<0,05*, p<0,01**, p<0,001***.

Дослідження рівня ретинолу у крові курей-ваготоніків 60-ти добового віку показали наявність взаємозв'язків з амплітудою моди (r=0,60; p<0,01) та частотою серцевих скорочень (r=0,54; p<0,01) у даної групи птахів, що говорить про пряму кореляцію вітаміну А з парасимпатичним відділом автономної нервової системи (табл.3.7).

Таблиця 3.7

Кореляція рівня ретинолу з показниками автономної нервової системи у курей 60-ти добового віку (M±m, n=8)

Показники АНС	Кореляція показників ретинолу		
	Ваготоніки	Нормотоніки	Симпатикотоніки
Амо, %	0,60**	-0,57	0,37
Мода, сек	-0,47	0,32	-0,51
ЧСС, уд.\хв.	0,54**	-0,41	0,58**

Примітка: p<0,05*, p<0,01**, p<0,001***

У курей з переважанням симпатичного відділу АНС при цьому також виявлено взаємозв'язок між рівнем ретинолу та ЧСС (r=0,58; p<0,01). Так як ретинол функціонально являє собою активний акцептор перекісних радикалів,

його взаємозалежність від частоти серцевих скорочень свідчить про постійну роботу антиоксидантних властивостей вітаміну А за змін серцевого ритму та різного рівня оксигенації клітин.

Токоферол запобігає прояву прооксидантних властивостей вітаміну А шляхом його відновлення, тому що здатний захищати подвійні зв'язки ретинолу від окиснення та утворення високоактивних вільнорадикальних продуктів. Так виявлено прямі кореляційні зв'язки між рівнем токоферолу та ретинолу у плазмі крові курей-симпатикотоніків 35-ти добового віку $r = 0,62$ ($p < 0,01$), що свідчить про більш тісний зв'язок та взаємовплив вітаміну А та Е у цієї групи птахів, який з віком зникає. При цьому кореляційних зв'язків між досліджуваними вітамінами у ваготоніків та нормотоніків 35-ти та 60-ти добового віку не виявлено.

3.6. Визначення вікових особливостей взаємозв'язків та взаємовпливу автономної нервової регуляції на приріст маси у курей-бройлерів.

Встановлено, що на момент 35-ти добового віку у групи курей-ваготоніків середня маса тіла становила 1,82 кг, симпатикотоніків – 1,61 кг, а у нормотоніків – 1,65 кг. Таким чином, у курей групи симпатикотоніків та нормотоніків середня жива маса була меншою відповідно на 11,5 % ($p < 0,05$) та 9,3 %, ніж у курей-ваготоніків (табл. 3.8).

Таблиця 3.8.

Статистичний аналіз живої маси у курей-бройлерів 35-ти та 60-ти добового віку залежно від автономної нервової регуляції ($M \pm m$, $n=8$)

Вік тварин	Ваготоніки	Нормотоніки	Симпатикотоніки
35 діб	1,82 ± 0,07*	1,65 ± 0,14	1,61 ± 0,11
60 діб	3,98 ± 0,10	3,36 ± 0,04	3,63 ± 0,11

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$, порівняно з нормотоніками

Це вказує на вплив парасимпатичного відділу автономної нервової системи на здатність до накопичення поживних речовин та збільшення маси

тіла шляхом посилення секреції залоз, перистальтики кишечника, а отже і більш швидкого перетравлення та засвоєння корму.

Через 25 днів у курей всіх дослідних груп жива маса тіла збільшилася в середньому у 2,14 рази. При цьому кури-ваготоніки та симпатикотоніки стрімко набрали живу масу вагу і вона була більшою відповідно в 2,18 та 2,25 рази від попереднього зважування, а у курей-нормотоніки – лише у 2 рази, що є найменшим показником серед всіх дослідних груп (рис. 3.13).

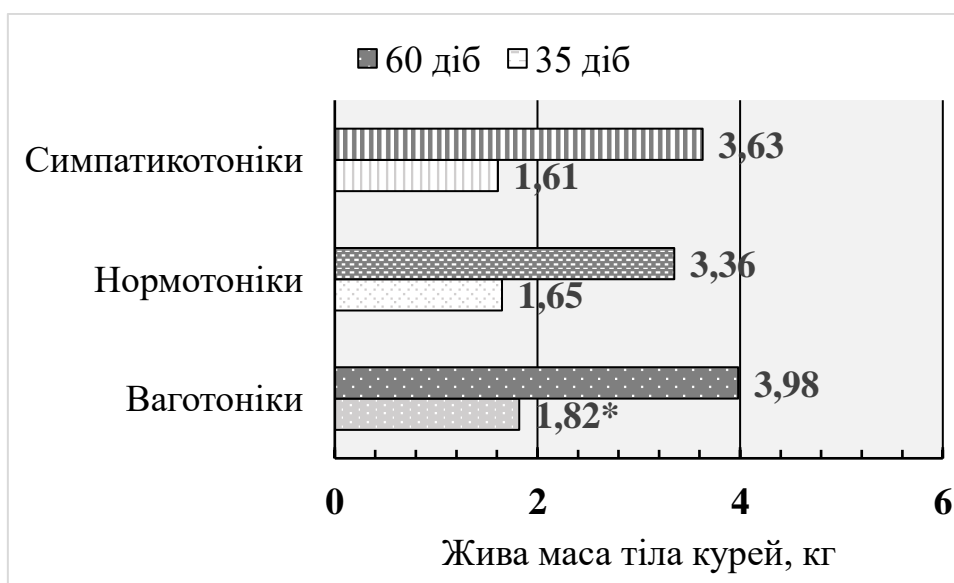


Рис. 3.13. Динаміка зміни живої маси тіла курей-бройлерів залежно від тону автономної нервової системи ($M \pm m$, $n=8$)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

Жива маса тіла курей-ваготоніків у 60-ти добовому віці складала 3,98 кг, курей-симпатикотоніків – 3,63 кг, нормотоніків – 3,36 кг. Кури-ваготоніки переважали на 15,8 % та 8,8 % за показником живої маси тіла над групою курей-нормотоніків та симпатикотоніків відповідно.

У курей 35-ти добового віку виявлено взаємозв'язки між типологічними особливостями автономної нервової системи та живою масою птахів. Так, кореляція між показниками моди та живою масою курей-симпатикотоніків та нормотоніків складала 0,74 та 0,8 ($p < 0,05$) відповідно (рис.3.14). При цьому кури-ваготоніки мають посилені кореляційні взаємозв'язки $r = 0,94$ ($p < 0,001$),

що вказує на вплив парасимпатичного відділу автономної нервової системи на зменшення швидкості обміну речовин та посилення набору маси тіла.

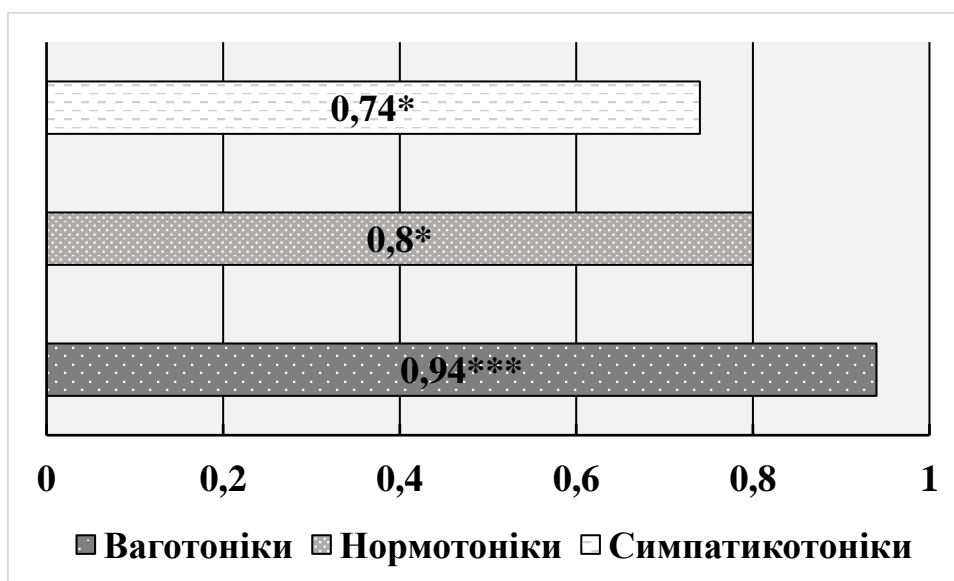


Рис. 3.14. Кореляція показників моди та живої маси тіла курей 35-ти добового віку залежно від автономної нервової регуляції ($M \pm m$, $n=8$)
Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

Подібні внутрішньогрупові особливості взаємозв'язків відмічаються й при дослідженні кореляції між живою масою тіла курей 35-ти добового віку та показниками амплітуди моди (рис.3.15). Кури-симпатикотоніки мали обернені кореляційні зв'язки між живою масою тіла та амплітудою моди $r = -0,89$ ($p < 0,01$), що у комплексі з прямою кореляцією показників моди достовірно підтверджує взаємозалежність ваги дослідних тварин від симпатичного відділу автономної регуляції. При цьому кури-ваготоніки та нормотоніки також мали обернені кореляційні взаємозв'язки між вагою та показниками амплітуди моди $r = -0,94$ та $-0,92$ ($p < 0,001$, $p < 0,01$) відповідно.

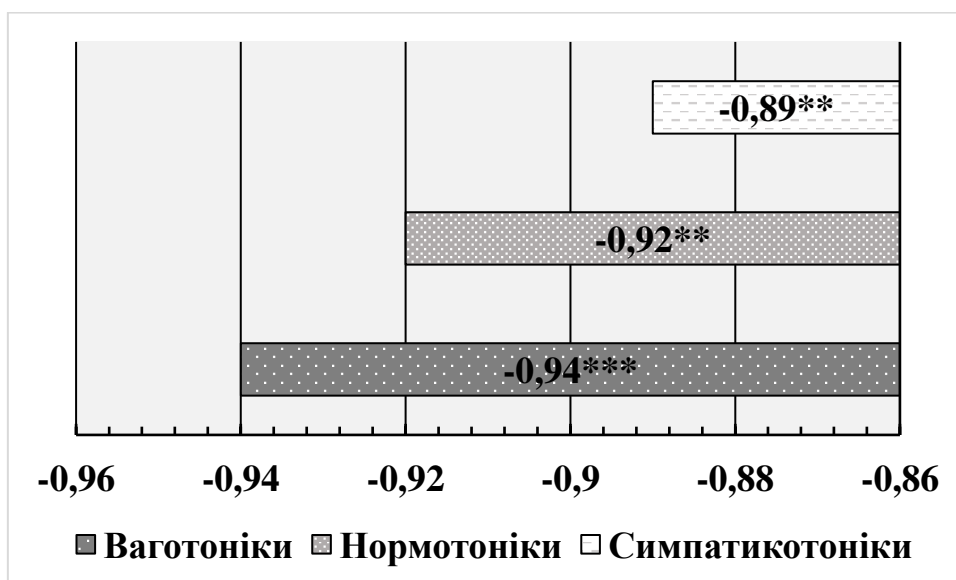


Рис. 3.15. Кореляція показників амплітуди моди та живої маси тіла курей 35-ти добового віку залежно від автономної нервової регуляції (M±m, n=8)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

Наявність таких взаємозв'язків підтверджує гіпотезу про найменший приріст маси тіла у курей з переважанням симпатичного відділу автономної нервової системи, що зумовлено пригніченням перистальтики шлунково-кишкового тракту та посиленням обміну речовин у катаболічному напрямку (гліколіз, глікогеноліз тощо), а у курей-ваготоніків – про найбільший приріст маси тіла, який характерний більше для анаболічних процесів метаболізму.

Дослідження взаємозалежності частоти серцевих скорочень від маси тіла показали обернені кореляційні зв'язки у курей всіх типів автономної нервової регуляції 35-ти добового віку (рис.3.16). Так, у курей з переважанням симпатичного відділу автономної нервової регуляції відмічаються високі показники ЧСС за найнижчих показників маси тіла $r = -0,90$ ($p < 0,01$). В свою чергу таку ж динаміку але з більш щільними взаємозв'язками мали кури-ваготоніки та нормотоніки $r = -0,94$ та $-0,95$ ($p < 0,001$) відповідно.

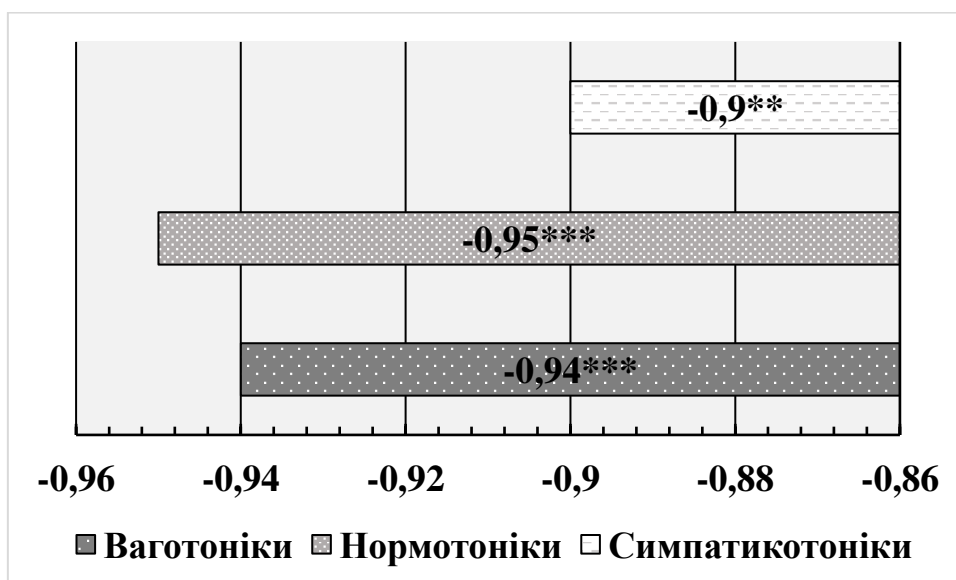


Рис. 3.16. Кореляція показників ЧСС та живої маси тіла у курей 35-ти добового віку залежно від автономної нервової регуляції ($M \pm m$, $n=8$)
Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$.

У курей 60-ти добового віку динаміка взаємозв'язків змінюється. Кури з переважанням симпатичного відділу автономної нервової системи втрачають кореляційні взаємозв'язки між показниками моди, амплітуди моди, ЧСС та набором маси тіла, хоча й зберігають тенденцію, продемонстровану у ранньому віці. Натомість, зберігається стабільний взаємозв'язок та взаємовплив між показниками моди, амплітуди моди, ЧСС та парасимпатичним відділом автономної нервової системи (табл.3.9).

Таблиця 3.9.

Кореляція моди, амплітуди моди та ЧСС з масою тіла курей 60-ти добового віку ($M \pm m$, $n=8$)

Показник	Ваготоніки	Нормотоніки	Симпатикотоніки
Мода, сек	0,97***	0,78*	-0,45
Амо, %	-0,97***	-0,51	0,64
ЧСС, уд.\хв	-0,88**	-0,14	0,45

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

Кури з переважанням парасимпатичного відділу АНС зберігали стабільні посилені показники кореляції між масою тіла та модою $r = 0,97$

($p < 0,001$), а також між живою вагою та ЧСС $r = -0,88$ ($p < 0,01$), масою та Амо $r = -0,97$ ($p < 0,001$). З віком відмічається тенденція до зміцнення кореляційних зв'язків між модою та масою тіла у курей-нормотонічного типу $r = 0,78$ ($p < 0,05$). При цьому також відмічена тенденція до обернених кореляційних зв'язків між живою масою тіла та ЧСС.

Для дослідження продуктивності та способу прогнозування більшого приросту маси тіла у курей-бройлерів в залежності від типів автономної нервової регуляції було визначено середню масу тіла по групам у курей в 35-ти та 60-ти добовому віці, а також середньодобовий, абсолютний та валовий приріст. Результати дослідження було опрацьовано в якості таблиці у порівнянні з приростом контрольної групи курей, яка не досліджувалась на типи АНС, а була сформована у довільному порядку (табл.3.10).

Таблиця 3.10.

Вікові особливості показників середньої маси тіла у курей-бройлерів залежно від автономної нервової регуляції (M±m, n=8)

Показник	Групи курей за автономною нервовою регуляцією			
	Контроль	Симпатикотоніки	Нормотоніки	Ваготоніки
Середня маса тіла у 35-ти добовий вік, кг	1,78 ± 0,11	1,61 ± 0,11	1,65 ± 0,14	1,82 ± 0,07*
Середня маса тіла у 60-ти добовий вік, кг	3,8 ± 0,28 ***	3,63 ± 0,11	3,36 ± 0,04	3,98 ± 0,10

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

Так середня маса тіла контрольної групи 35-ти добового віку складала 1,78 кг, що на 2,2% менше, за курей-ваготоніків, а також на 7,3% та 9,6% більше за нормо-та симпатикотоніків відповідно. Така тенденція зберігається

продовж досліджуваного періоду. Середня маса тіла у курей контрольної групи 60-ти добового віку складала 3,8 кг, а розбіжність у відсотках приросту порівняно з ваготоніками збільшується до 4,5% .

Абсолютний приріст у курей-ваготоніків складав 2,16 кг (2160 г), симпатикотоніків – 2,02 кг (2020 г), а у нормотоніків – лише 1,71 кг (1710 г) (табл.3.11).

Таблиця 3.11.

Особливості впливу автономної нервової регуляції на приріст маси тіла у курей ($M \pm m$, $n=8$)

Показник	Контроль	Симпатикотоніки	Нормотоніки	Ваготоніки
Абсолютний приріст, кг	2,02	2,02	1,71	2,16
Середньодобовий приріст, кг	0,08	0,08	0,07	0,09
Валовий приріст, кг	30,4	29,04	26,8	31,84

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

Найменший абсолютний приріст живої маси тіла у курей-нормотоніків може бути пов'язаний із більш вираженою з віком нестабільною автономною регуляцією обміну речовин. Абсолютний приріст живої маси тіла у курей-ваготоніків був вищим на 20,8 % та 6,5 %, ніж у курей нормо- та симпатикотоніків відповідно. Кури контрольної групи та групи з переважанням симпатичного відділу вегетативної регуляції мали однакові показники абсолютного приросту, що може вказувати на наявність більшої кількості симпатикотоніків в групі контролю.

Середньодобові прирости живої маси у курей-нормотоніків складали 0,07 кг (70 г), ваготоніків – 0,09 кг (90 г), симпатикотоніків – 0,08 (80 г). Таким чином, у період з 35- до 60-добового віку середньодобові прирости живої маси у курей-ваготоніків були вищими на 0,01 (10 г) та 0,02 кг (20 г) ніж у курей-

симпатикотоніків та нормотоніків відповідно. Кури контрольної групи набирали в середньому за добу на 10г менше ніж кури-ваготоніки.

Найвищий валовий приріст живої маси тіла встановлено у групі курей із переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи – 31,84 кг, що на 9% та 16% більше за симпатико- та нормотоніків, відповідно. Валовий приріст живої маси тіла у курей-симпатикотоніків складав 29,04 кг, у курей нормотоніків – 26,8 кг, що є найменшим показником серед дослідних груп. Валовий приріст контрольної групи складав на 4,5 % менше ніж у курей-ваготоніків, які мали найвищі показники абсолютного, середньодобового та валового приросту живої маси тіла за дослідний період дорощування.

3.7. Визначення сили впливу типологічних особливостей автономної нервової системи на показники активності антиоксидантного захисту у курей залежно від віку

Дослідження взаємовпливу типологічних особливостей вегетативної регуляції та показників продуктів перекисного окиснення ліпідів показали, що кури 35ти-добового віку мають високі показники сили впливу симпатичного та парасимпатичного відділу автономної нервової системи на рівень утворення всіх досліджуваних продуктів перекисного окиснення ліпідів: дієнових кон'югатів, кетодієнів та основ Шиффа ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$) (табл.3.12; 3.13; 3.14.).

Таблиця 3.12

Сила впливу тонузу автономної нервової регуляції на активність утворення дієнових кон'югатів у курей залежно від віку (n = 8)

Тонус АНС	Дієнові кон'югати	
	35 діб	60 діб
Ваготоніки	0,380**	0,482***
Нормотоніки	0,003	0,013
Симпатикотоніки	0,449***	0,337**

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

Дослідження показали, що вплив парасимпатичного відділу на утворення дієнових кон'югатів у курей посилюється з віком на 21,2% ($p < 0,001$), а симпатичного – зменшується на 24,9% ($p < 0,01$). Сила впливу нормотонії при цьому достовірно не виявлена протягом всього досліджуваного періоду. Такі самі вікові зміни відмічаються і з впливом типологічних особливостей автономної нервової регуляції на утворення основ Шиффа, що представлено в таблиці 3.13.

Таблиця 3.13

Сила впливу тону автономної нервової регуляції на активність утворення Основ Шиффа у курей залежно від віку (n = 8)

Типи АНС	Основи Шиффа	
	35 діб	60 діб
Ваготоніки	0,237*	0,433***
Нормотоніки	0,035	0,001
Симпатикотоніки	0,455***	0,396***

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

Однак, незважаючи на зниження сили впливу симпатикотонії на утворення кінцевих продуктів ліпопероксидації на 13% у 60-ти добовому віці, її показники стало залишаються на високому рівні ($p < 0,001$). При цьому у курей-ваготоніків показники сили впливу на утворення основ Шиффа збільшуються майже в 2 рази ($p < 0,001$), що в комплексі із загально нижчими показниками продуктів ПОЛ свідчить про щільний зв'язок парасимпатичного відділу АНС з уповільненням утворення продуктів перекисного окиснення ліпідів.

Виявлено, що показник сили впливу між парасимпатичним відділом АНС та рівнем утворення кетодієнів мав різке зниження у 60-ти денному віці порівняно з таким у ранньому віці дослідження (табл. 3.14.). Такий результат в комплексі із низькими кореляційними зв'язками свідчить про повільне накопичення вторинних продуктів ПОЛ у курей-ваготоніків.

Таблиця 3.14

Сила впливу тонусу автономної нервової регуляції на активність утворення кетодієнів у курей залежно від віку (n = 8)

Тонус АНС	Кетодієни	
	35 діб	60 діб
Ваготоніки	0,391**	0,195*
Нормотоніки	0,004	0,017
Симпатикотоніки	0,473***	0,326**

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

В середньому з віком показники сили впливу тонусу автономної нервової системи на активність утворення продуктів ПОЛ зберігались на високому рівні ($p < 0,01$, $p < 0,001$). Однак, відмічалась тенденція до зниження в середньому на 0,106 ум.од. впливу симпатикотонії на дослідні показники продуктів ПОЛ, на відміну від курей-ваготоніків, в яких показники сили впливу у 60-ти добовому віці підвищились в середньому на 0,034 ум.од., що на 9,2% ($p < 0,001$) більше за такий у 35-ти денному віці.

Дослідження сили впливу автономної нервової регуляції на активність ферментативної ланки антиоксидантної системи показали низький рівень показників протягом всього періоду дорощування. Так у курей-ваготоніків та нормотоніків 35-ти – 60-ти добового віку відсутні достовірні значення впливу парасимпатикотонії та нормотонії на активність каталази та глутатіонпероксидази (табл.3.15 та 3.16).

Такі отримані результати підкріплюються відсутністю кореляційних зв'язків між типами автономної нервової системи та даними ензимами, що може свідчити про незалежність та саморегульованість активності останніх.

Таблиця 3.15.

Сила впливу автономної нервової регуляції на активність каталази у курей залежно від віку (n = 8)

Показник каталази	Типологічні особливості автономної нервової регуляції		
	Симпатикотоніки	Нормотоніки	Ваготоніки
35 діб	0,025	0,002	0,039
60 діб	0,031	0,026	0,113

Примітка: p<0,05*, p<0,01**, p<0,001***

Натомість, кури з переважанням симпатичного відділу вегетативної регуляції мали значний вплив тонусу автономної регуляції на рівень активності глутатіонпероксидази як у 35-ти, так і в 60-ти добовому віці (p<0,01, p<0,001), що представлено в таблиці 3.16.

Таблиця 3.16.

Сила впливу автономної нервової регуляції на активність глутатіонпероксидази у курей залежно від віку (n = 8)

Показник глутатіонпероксидази	Типологічні особливості автономної нервової регуляції		
	Симпатикотоніки	Нормотоніки	Ваготоніки
35 діб	0,361**	0,096	0,829
60 діб	0,416***	0,039	0,710

Примітка: p<0,05*, p<0,01**, p<0,001***

Відмічено значний вплив нормотонії та симпатикотонії на активність супероксиддисмутази у курей 60-ти добового віку – 0,329 та 0,319 ум.од (p<0,01) відповідно. Парасимпатичний відділ вегетативної регуляції мав помірну силу впливу на рівень супероксиддисмутази у 35-ти добовому віці (p<0,05), яка швидко зникла з віком (табл. 3.17). Такі показники сили впливу тонусу автономної нервової регуляції на активність СОД у курей-ваготоніків підкріплюються наявністю подібних кореляційних зв'язків у ранньому віці, та

їх відсутністю у 60-ти добовому віці, що вірогідно вказує на зниження активності ферментативної ланки антиоксидантного захисту у птахів з переважанням парасимпатичного відділу АНС.

Таблиця 3.17.

Сила впливу тонусу автономної нервової регуляції на активність супероксиддисмутази у курей залежно від віку (n = 8)

Типи АНС	Супероксиддисмутаза	
	35 діб	60 діб
Ваготоніки	0,175*	7,331
Нормотоніки	0,630	0,329**
Симпатикотоніки	0,141	0,319**

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

Дослідження впливу типологічних особливостей автономної нервової системи на рівень активності неферментативної ланки антиоксидантної системи показали значний вплив симпатикотонії на показники токоферолу та ретинолу у курей 35-ти добового віку ($p < 0,001$) (рис.3.17).

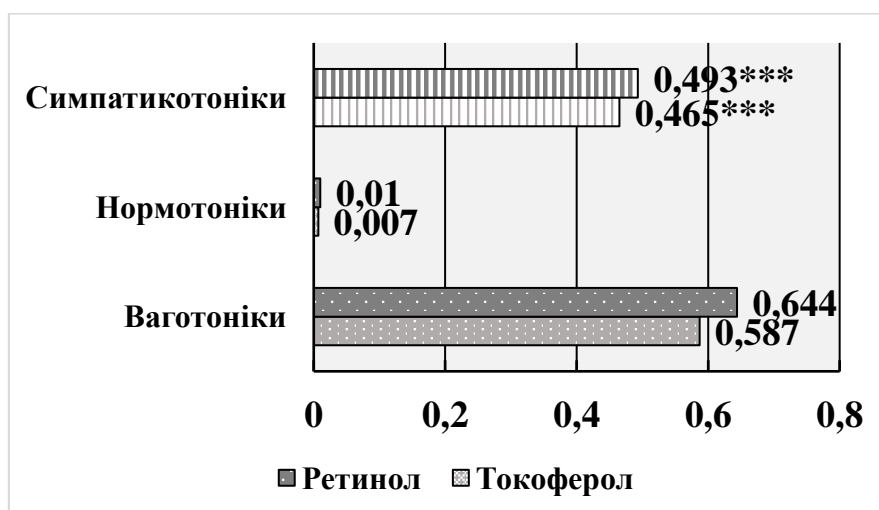


Рис.3.17. Показники сили впливу автономної нервової регуляції на рівень токоферолу та ретинолу у курей 35-ти добового віку (n = 8)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

При цьому достовірних даних сили впливу нормо- та ваготонічного типу АНС на досліджувані вітаміни не виявлено.

У курей 60-ти добового віку показники сили впливу типів автономної нервової системи на активність токоферолу та ретинолу суттєво змінюються. Так повністю зникає вплив типологічних особливостей вегетативної регуляції на рівень вітаміну Е (рис.3.18).

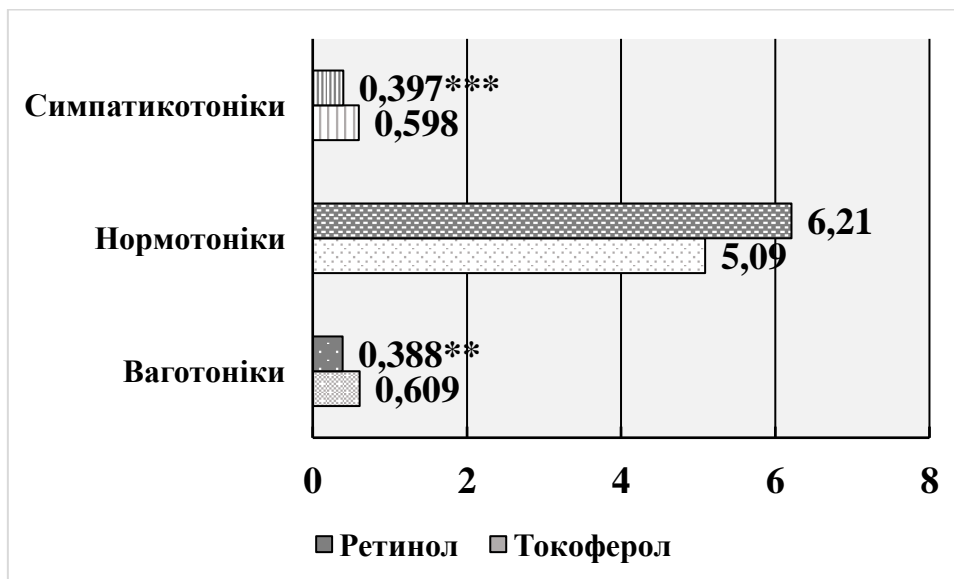


Рис.3.18. Показники сили впливу тону автономної нервової системи на рівень токоферолу та ретинолу у курей 60-ти добового віку (n = 8)

Примітка: $p < 0,05^*$, $p < 0,01^{**}$, $p < 0,001^{***}$

Однак, посилюється вплив парасимпатичного відділу на рівень активності ретинолу - 0,388 ум.од. ($p < 0,01$). Сила впливу симпатичного відділу автономної регуляції на рівень ретинолу при цьому залишається на високому рівні ($p < 0,001$), хоча і має тенденцію до зниження показника на 0,096 ум.од. (на 19,5%).

Дослідження сили впливу вегетативної нервової регуляції на живу масу тіла курей м'ясної продуктивності показали суттєвий вплив тону як парасимпатичного та симпатичного відділу автономної нервової системи на вагу птиці 35-ти добового віку. Отримані результати представлені в таблиці 3.18.

Таблиця 3.18.

Показники сили впливу типологічних особливостей автономної нервової системи на масу тіла курей 35-ти та 60-ти добового віку

Показник	Типологічні особливості автономної нервової регуляції		
	Симпатикотоніки	Нормотоніки	Ваготоніки
35 діб	0,179**	0,04	0,398***
60 діб	0,004	0,614	0,730

Примітка: n = 8; p<0,05*, p<0,01**, p<0,001***

Так у курей-симпатикотоніків та ваготоніків сила впливу тонуру автономної нервової системи на масу тіла складала 0,179 ум.од. (p<0,01) та 0,398 ум.од. (p<0,001) відповідно. При цьому птахи 35-ти добового віку з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової регуляції мали на 55% більший показник за симпатикотоніків. Вплив нормотонії при цьому на масу тіла курей не виявлено. З віком вплив тонуру вегетативної нервової регуляції на масу тіла досліджуваної птиці зникає повністю, хоча кури-ваготоніки зберігають високий рівень показників.

1.8. Заключення до розділу

Таким чином доведено тісний взаємозв'язок та взаємовплив тонуру автономної нервової системи на активність антиоксидантної системи у крові курей. Вперше доведено наявність достовірно чистих типів тонуру автономної нервової регуляції у курей: симпатикотоніки, нормотоніки та ваготоніки [97, 209, 214, 216, 218]. Встановлено вищий вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів курей-симпатикотоніків та нижчий у плазмі крові курей-ваготоніків [212]. Встановлено рівень активності та збалансованості ферментативної системи антиоксидантного захисту у крові курей із різним тонуру автономної нервової системи [211, 213]. Виявлено достовірні кореляційні зв'язки активності ферментативної ланки антиоксидантної

системи з симпатичним відділом вегетативної регуляції. Встановлено зсув у балансі системи антиоксидантного захисту у курей-симпатикотоніків в бік активності неферментативної її ланки [215]. Так доведено взаємозв'язок ферментативної та неферментативної ланки антиоксидатної системи залежно від тону автономної нервової регуляції [215]. Виявлено достовірно вищі показники приросту маси тіла у курей з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи, а також доведено вплив типологічних особливостей автономної нервової регуляції на масу тіла у курей м'ясної продуктивності [210, 217, 218].

ВИСНОВКИ ДО РОЗДІЛУ 3

1. Дослідження електрокардіограм шляхом варіаційної пульсометрії та взаємозв'язків показників моди, амплітуди моди та частоти серцевих скорочень дали можливість вперше чітко розділити піддослідних курей на 3 типи автономної нервової регуляції: симпатикотоніки, нормотоніки та ваготоніки.

2. Встановлено осоловості впливу тонусу автономної нервової регуляції на активність ферментативної ланки антиоксидантної системи. Відмічаються більш низькі показники загальної активності ензимної ланки антиоксидантної системи у курей із переважанням тонусу симпатичного відділу автономної регуляції порівняно із птахами інших типів автономної регуляції протягом всього періоду дорощування. Зокрема, у курей-симпатикотоніків як у 35-ти так і 60-ти добового віку показники активності супероксиддисмутази зберігаються на нижчому рівні і складають на 5,4% ($p < 0,01$) за нормотоніків. Показник глутатіонпероксидази при переважанні симпатичного відділу автономної регуляції статистично нижче на 23,5% та 7,1% ($p < 0,05$) за ваго-та нормотоніків. При цьому кури з переважанням симпатичного відділу вегетативної регуляції мали значний вплив тонусу автономної регуляції на рівень активності глутатіонпероксидази як у 35-ти, так і в 60-ти добовому віці ($p < 0,01$, $p < 0,001$), на відміну від ваго- та нормотоніків.

3. Встановлено кореляційні зв'язки у курей 35-ти добового віку між активністю супероксиддисмутази та переважанням парасимпатичного та нормотонічного відділу автономної нервової системи $r = 0,43 - 0,59$ ($p < 0,05$; $p < 0,01$) за модою.

4. Виявлено сильні взаємозв'язки між ензимами та вітамінами антиоксидантної системи у молодих птахів із переважанням симпатичного відділу автономної регуляції, які вказують на найвищий рівень активності та взаємовпливу різних ланок системи антиоксидантного захисту у курей-симпатикотоніків. Так кури 35-ти добового віку з переважанням

симпатикотонії мали кореляційні зв'язки показників глутатіонпероксидази з рівнем токоферолу $r=0,56$ ($p < 0,01$) та ретинолу $r=0,86$ ($p < 0,001$), а також каталази та вмістом токоферолу $r=0,53$ ($p < 0,01$).

5. Кури-нормотоніки мали тенденцію до нижчих показників утворення дієнових кон'югатів порівняно з симпатикотоніками, та за ваготоніків, що вказує помірну ліпопероксидацію у курей нормотонічного вегетативного тону.

6. Встановлено, що кури-симпатикотоніки 35-ти добового віку мали більший вміст дієнових кон'югатів на 6,12 % ($p < 0,05$) та на 10,11 % ($p < 0,05$) за такий у нормотоніків та ваготоніків. Активність утворення кетодієнів та основ Шиффа у таких птахів біла достовірно вища, ніж у ваготоніків на 17,48 % ($p < 0,01$) та 12,39 % ($p < 0,01$) відповідно. У 60-ти добовому віці кури з переважанням симпатичного відділу автономної нервової системи мали сильні кореляційні зв'язки дієнових кон'югатів та основ Шиффа з показниками моди $r=0,65$ ($p < 0,001$) та $r=0,52$ ($p < 0,01$), що підкріплюється достовірними значеннями сили впливу ($p < 0,001$, $p < 0,01$).

7. Виявлено посилення взаємозв'язків між рівнем кетодієнів та модою у курей-ваготоніків 60-ти денного віку $r=0,81$ ($p < 0,001$). Збільшувались показники сили впливу на утворення основ Шиффа майже в 2 рази ($p < 0,001$), що в комплексі із загально нижчими показниками продуктів перекисного окиснення ліпідів свідчить про щільний зв'язок парасимпатичного відділу автономної нервової системи з уповільненням утворення продуктів перекисного окиснення ліпідів.

8. Доведено вплив типологічних особливостей автономної нервової системи на рівень активності неферментативної ланки антиоксидантної системи. Виявлено значний вплив симпатичного та парасимпатичного відділу на показники токоферолу та ретинолу у курей ($p < 0,001$, $p < 0,01$).

9. Встановлено найвищі показники маси тіла у курей-бройлерів з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи у 35-ти та 60-ти добовому віці, які мали посилені кореляційні взаємозв'язки $r = 0,94$

($p < 0,001$), підкріплені високими показниками сили впливу тону парасимпатичного відділу автономної нервової регуляції на вагу цих птахів ($p < 0,001$).

10. Доведено вплив типологічних особливостей автономної нервової регуляції на живу масу тіла та приріст. Це підтверджується силою впливу та прямими кореляційними зв'язками живої маси тіла дослідних курей з показниками моди ($p < 0,05$, $p < 0,001$), та оберненими зв'язками ваги з показниками амплітуди моди та частотою серцевих скорочень ($p < 0,001$, $p < 0,01$).

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ АНАЛІЗ

Птахівництво – високотехнологічна та економічно ефективна галузь сільського господарства, пріоритетність якої зумовлена високим попитом населення на продукцію (яйця, м'ясо та продукти їх переробки) та коротким періодом її утримання [161, 189].

На сучасному етапі соціально-економічного розвитку в умовах постійного зростання цін на продовольчі товари, продукція галузі птахівництва є важливим елементом раціону харчування більшої частини населення [162 - 164, 189]. Саме тому розвиток сучасного птахівництва спрямований на збільшення кількості поголів'я та утворення нових птахогосподарств, забезпечення високої продуктивності та здоров'я птиці. Однак, сучасна технологія промислового вирощування птиці пов'язана із значним функціональним навантаженням на її організм, що призводить до порушення обміну речовин і розвитку метаболічних хвороб [167], які складають до 90 % внутрішньої незаразної патології [165, 166].

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» [168]. Існує декілька методів оцінки тонусу автономної нервової системи у тварин, серед яких найбільшого розповсюдження набули серцеві рефлекси, зокрема, дихально-серцевий рефлекс Герінга (Hering), око-серцевий рефлекс Даньїні-Ашнера (Dagnini-Aschner) та шийно-серцевий рефлекс Чермака (Czermak) [169].

На сьогодні відомо, що фізіологічні механізми вільнорадикальних реакцій лежать в основі оксигенації, фагоцитозу, знешкодження токсинів, руйнування пухлинних клітин [7]. Дослідниками встановлено залежить прояву реакції запалення і процесів регенерації від інтенсивності ПОЛ [170, 171, 174]. Вільні радикали, що утворюються в організмі відіграють важливу

роль у процесах метаболізму клітин, зокрема, у синтезі простогландинів, прогестерону, сприяють гідроокисленню стирольного кільця холестеролу. Отже, регульовані вільнорадикальні реакції в організмі тварин необхідні для забезпечення різних фізіологічних функцій [172 - 174].

Незважаючи на велику кількість вітчизняних і зарубіжних наукових праць, присвячених питанням автономної нервової регуляції [20, 32, 185 – 187, 190, 191, 198] та антиоксидантного захисту [5, 9, 32, 174, 192 – 194, 195 - 197] тварин, до теперішнього часу залишається не повністю вивченим регуляція тонусу автономної нервової системи птиці та особливості його впливу на активність антиоксидантної системи, а також особливості приросту у курей м'ясної продуктивності за різного тонусу автономної нервової регуляції в умовах ведення господарства.

У дисертаційній роботі представлені дослідження типологічних особливостей автономної нервової системи, їх взаємозв'язок та взаємовплив на активність різних ланок антиоксидантної системи та приріст маси тіла у курей м'ясного напрямку продуктивності.

Аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР) останнім часом привертає значну увагу як дослідників, так і практичних лікарів. Це пов'язано, перш за все, з визнанням ВСР одним з індикаторів стану регуляторних систем організму, що має важливе прогностичне значення [199 -202]. Відомо, що варіаційна пульсометрія, як метод відображення системних інформаційних енергетичних процесів та оцінки функціонального стану людського організму, може бути рекомендована для застосування при здійсненні об'єктивного клінічного обстеження лікарями терапевтичного профілю [182]. Так Невоїт Г. В. (2020) дослідження вегетативного балансу регуляції серцевого ритму, аналізу варіаційної пульсометрії короткого запису варіабельності серцевого ритму розглядає як новий ранній предиктор ризику виявлення неінфекційних захворювань у людей. Варіаційна кардіоінтервалметрія дає можливість кількісно оцінити баланс активності холінергічної та адренергічної ланок

автономної нервової системи (АНС) у регуляції синусового вузла та визначити стан регуляторних систем [198, 206, 207].

Дослідженнями особливостей варіаційно пульсометричних показників курей Тибінка А.М. (2011) доказав ефективність використання методу варіаційної пульсометрії за Баєвським Р.М. для визначення особливостей серцевого ритму та стану його автономної регуляції у птиці. При цьому дослідник визначав три основних показники: моду, амплітуду моди та варіаційний розмах (ΔX), що дало змогу визначити лише один чистий тип автономного тону – симпатотонію та проміжний – симпато-нормотонію. Навідміну від Тибінки А.М. нами було доведено, що кури-бройлери мають три основні типи автономного тону: симпатикотонію, нормотонію та ваготонію. Так середнє значення моди у симпатикотоніків було на 8,54% та 12,79% ($p < 0,001$) менше за нормотоніків та ваготоніків, відповідно. Виявлено обернені корелятивні зв'язки між значенням моди та частоти серцевих скорочень у симпатикотоніків $r = -0,577$ та ваготоніків $r = -0,996$ ($p < 0,001$), що підтверджувало вплив збільшення тонічної активності у центрах симпатичного або парасимпатичного відділу автономної нервової системи на регуляцію серцевого ритму у курей. Виявлено прямі кореляційні зв'язки між амплітудою моди та частотою серцевих скорочень у курей всіх типів автономної нервової регуляції – $r = 0,74-0,94$ ($p < 0,05$ — $p < 0,001$). У курей з переважанням ваготонічного типу автономної регуляції відмічалась більш тісна взаємодія між частотою серцевих скорочень та Ам порівняно із іншими типами АНС. Дослідження комплексу взаємозв'язків показників моди, амплітуди моди та частоти серцевих скорочень дали можливість чітко розділити піддослідну птицю на 3 типи автономної нервової регуляції.

Система антиоксидантного захисту регулює інтенсивність вільнорадикальних реакцій починаючи від їх ініціації та закінчуючи утилізацією продуктів пероксидації [174, 175]. Ключовим складовим системи АОЗ є фермент – супероксиддисмутаза що, знешкоджує супероксидний радикал із утворенням пероксиду гідрогену [176]. Каталаза доповнює СОД у

ланцюзі знешкодження вільних радикалів утилізуючи утворений супероксиддисмутазою пероксид гідрогену [177]. Глутатіонпероксидаза каталізує відновлення переоксидів ліпідів у відповідні спирти та відновлює пероксид гідрогену до води [178]. Нами доведено, що активність супероксиддисмутази у курей-симпатикотоніків 35-ти добового віку статистично більше за курей нормотонічного типу автономного нервового тону на 8,7% ($p < 0,001$). При цьому у курей з врівноваженим типом вегетативної регуляції виявлено нижчі середні показники супероксиддисмутази, які компенсуються більш високою активністю інших досліджуваних ензимів антиоксидантного захисту – каталази та глутатіонпероксидази, що вказує на баланс ферментативної активності у курей з врівноваженим тонусом автономної нервової регуляції. Наявність кореляційних зв'язків у курей 35-ти добового віку між активністю супероксиддисмутази та модою у курей з переважанням парасимпатичного та нормотонічного відділу автономної нервової системи $r = 0,43 - 0,59$ ($p < 0,05$; $p < 0,01$) та помірної сили впливу на рівень супероксиддисмутази ($p < 0,05$) дало можливість достовірно визначити вплив тону вегетативної нервової регуляції на показники активності ферментативної ланки антиоксидантного захисту. При цьому взіємозв'язків між симпатикотонією та активністю супероксиддисмутази не виявлено. Однак, виявлено більш низькі показники загальної активності ензимної ланки антиоксидантної системи у курей 35-ти добового віку у птахів із переважанням симпатичного відділу автономної регуляції порівняно із птахами інших типів автономної регуляції. Кури з переважанням симпатичного відділу вегетативної регуляції мали високу силу впливу тону автономної регуляції на рівень активності глутатіонпероксидази як у 35-ти, так і в 60-ти добовому віці ($p < 0,01$, $p < 0,001$) за відсутності прямих кореляційних зв'язків. При цьому відмічалась тенденція до збільшення активності досліджуваних ензимів у курей-ваготоніків, яка посилювалась з віком ($p < 0,05$), порівняно із нормо- та симпатикотоніками, хоча сила впливу при цьому зникала. Натомість, відмічено значний вплив

нормотонії та симпатикотонії на активність супероксиддисмутази у курей 60-ти добового віку – 0,329 та 0,319 ум.од ($p < 0,01$) відповідно. Незважаючи на те, що рівень взаємозв'язків супероксиддисмутази з типами автономної нервової системи з віком погіршувався та повністю зникав, таке зниження активності ферментативної ланки компенсувався взаємозв'язками між досліджуваними ензимами та вітамінами Е, А.

Нами виявлено кореляційні зв'язки між супероксиддисмутазою та рівнем ретинолу у курей-нормотоніків 35-ти добового віку $r = 0,42$ ($p < 0,05$), що свідчить про взаємоузгодженість роботи ферментативної та неферментативної ланки антиоксидантної системи за умови врівноваженості автономної нервової регуляції. Однак з віком у курей 60-ти добового віку ці кореляційні взаємозв'язки повністю зникають. При цьому виявлено посилення з віком впливу парасимпатичного відділу автономної нервової системи на взаємозв'язок між супероксиддисмутазою та ретинолом у курей-ваготоніків $r = 0,86$ ($p < 0,001$) на відміну від нормотоніків. Так, дослідженнями активності неферментативної системи АОЗ за вмістом ретинолу і токоферолу у крові свиней Скрипкіна В.М. (2016) виявила відсутність сили впливу та функціонального зв'язку тонусу АНС у тварин-нормотоніків із активністю неферментативної ланки системи АОЗ [32]. Такі результати було отримано і в наших дослідженнях на курях 35-ти добового віку. Однак, при цьому було виявлено кореляцію між рівнем токоферолу та значенням моди у курей-нормотоніків $r = 0,68$ ($p < 0,001$), що свідчить про посилення стійкості мембран клітин організму піддослідних курей за врівноваженості автономної нервової регуляції з віком.

Таким чином, дослідження рівня активності вітамінів А та Е в крові у курей показали статистично найвищі показники у курей з переважання парасимпатичного відділу автономної нервової системи протягом всього досліджуваного періоду. У курей-симпатикотоніків та нормотоніків рівень токоферолу в плазмі крові був меншим відповідно на 13,4 % ($p < 0,01$) та 7,9% ($p < 0,01$), ніж у курей-ваготоніків. Це вказує на вплив ваготонічного типу

автономної нервової системи на здатність до накопичення вітаміну Е і посилення активності антиоксидантного захисту ліпідного шару мембран клітинних органел завдяки його антиоксидантним властивостям. Дослідження рівня ретинолу у крові курей-ваготоніків 60-ти добового віку показали наявність взаємозв'язків з амплітудою моди ($r=0,60$; $p<0,01$) та частотою серцевих скорочень ($r=0,54$; $p<0,01$) у даної групи птахів. Це свідчить про пряму кореляцію вітаміну А з парасимпатичним відділом автономної нервової системи та підтверджується показниками сили впливу парасимпатичного відділу на рівень активності ретинолу - $0,388$ ум.од. ($p<0,01$).

Відомо, що високий тонус симпатичного відділу автономної нервової системи супроводжується інтенсифікацією катаболічних процесів у організмі [32]. Вищий рівень метаболізму у цих тварин супроводжується зростанням інтенсивності утворення супероксидного радикалу, що призводить до підвищення процесів ліпопероксидації. Інтенсифікація ПОЛ у організмі тварин призводить до накопичення в продуктів пероксидації ліпідів із розвитком ендотоксикозу, що стимулює монооксигеназну систему, зміну ліпідного обміну, гормонального, імунного, мікроелементного, нейромедіаторного статусів та виснаження антиоксидантної системи [179, 174]. Дієнові кон'югати відносяться до токсичних метаболітів, які пошкоджуючи діють на ліпопротеїди, білки, ферменти і нуклеїнові кислоти [180], а продуктами взаємодії вторинних продуктів ПОЛ з аміновмісними сполуками є основи Шиффа [181]. Нами було встановлено, що курі-симпатикотоніки 35-ти добового віку мали більший вміст дієнових кон'югатів в плазмі крові на $6,12\%$ ($p<0,05$) та на $10,11\%$ ($p<0,05$) за такий у нормотоніків та ваготоніків. Активність утворення кетодієнів та основ Шиффа у таких птахів біла достовірно вища, ніж у ваготоніків на $17,48\%$ ($p<0,01$) та $12,39\%$ ($p<0,01$) відповідно. Хоча кореляційних зв'язків між продуктами ПОЛ та тонусом автономної нервової регуляції у курей 35-ти добового віку не виявлено. У 60-ти добовому віці порівняно із 35-ти добовим кури з переважанням симпатичного відділу АНС мали найменше збільшення

активності утворення дієнових кон'югатів (на 2,84%, $p < 0,05$) та кетодієнів (на 5,51%, $p < 0,05$) при сильних кореляційних зв'язках з показниками моди $r = 0,65$ ($p < 0,001$) та $r = 0,52$ ($p < 0,01$). При цьому у курей-нормотоніків 60-добового віку відмічався найвищий рівень зростання утворення дієнових кон'югатів на 5,11% та основ Шиффа на 8,28 % в порівнянні із попереднім терміном дослідження. Також виявлено посилення взаємозв'язків між рівнем кетодієнів та модою у курей-ваготоніків 60-ти добового віку $r = 0,81$ ($p < 0,001$). При цьому у курей-ваготоніків показники сили впливу на утворення основ Шиффа збільшувались майже в 2 рази ($p < 0,001$), що в комплексі із загально нижчими показниками продуктів ПОЛ свідчить про щільний зв'язок парасимпатичного відділу АНС з уповільненням утворення продуктів перекисного окиснення ліпідів.

Встановлено, що підвищення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у організмі тварин із переважанням тону 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 тону АНС [32]. Такі самі результати та висновки було отримано і нашими дослідженнями впливу тону автономної нервової системи на АОС у курей.

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 [32, 183]. Асиміляція протікає з витратою енергії (наприклад, у виді АТФ), яка йде на відновлення початкових з'єднань вуглецю шляхом приєднання до них електронів і протонів [32, 184]. Такі особливості впливу парасимпатичного відділу автономної нервової системи на метаболізм тварин може в свою чергу впливати і на їх продуктивність [185]. Гарська Н. О. та Гаранович І. І. (2006) дослідили та визначили, що тонус автономної нервової

системи впливає на етологічні та продуктивні показники корів. Досліди на великій рогатій худобі та спостереження у гуманній медицині показали, що за домінування парасимпатичної нервової системи розміри та маса тіла значно більші, ніж у симпатикотоніків або нормотоніків [186 - 188]. Однак, кількість повідомлень про дослідження впливу збудливості автономної нервової системи на обмін речовин та приріст маси тіла у курей обмежена.

Наші дослідження показали найвищі показники маси тіла у курей-бройлерів з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи у 35-ти та 60-ти добовому віці. Кури 35-ти добового віку мали взаємозв'язки між типологічними особливостями автономної нервової системи та живою масою птахів. Так, кореляція між показниками моди та масою курей-симпатикотоніків та нормотоніків складала 0,74 та 0,8 ($p < 0,05$) відповідно. При цьому кури-ваготоніки мали посилені кореляційні взаємозв'язки $r = 0,94$ ($p < 0,001$), що підкріплені високими показниками сили впливу ($p < 0,001$) та доводить вплив парасимпатичного відділу АНС на масу тіла цих птахів. Кури-симпатикотоніки мали обернені кореляційні зв'язки між живою масою тіла та амплітудою моди $r = -0,89$ ($p < 0,01$), що у комплексі з прямою кореляцією показників моди достовірно підтверджує взаємозалежність ваги дослідних тварин від симпатичного відділу автономної регуляції. При цьому кури-ваготоніки та нормотоніки також мали обернені кореляційні взаємозв'язки між вагою та показниками амплітуди моди $r = -0,94$ та $-0,92$ ($p < 0,001$, $p < 0,01$) відповідно. Подібні обернені кореляційні зв'язки відмічались і між ЧСС та показниками маси тіла у курей всіх типів автономної нервової регуляції 35-ти добового віку. Кури з переважанням симпатичного відділу автономної нервової регуляції мали високі показники ЧСС за найнижчих показників маси тіла $r = -0,90$ ($p < 0,01$). Таку ж динаміку відмічено у курей-ваготоніків та нормотоніків $r = -0,94$ та $-0,95$ ($p < 0,001$) відповідно.

Середня маса тіла контрольної групи птиці 35-ти добового віку була на 2,2% менше, за курей-ваготоніків, а також на 7,3% та 9,6% більше за нормо-та симпатикотоніків відповідно. Така тенденція зберігалась продовж

досліджуваного періоду. Розбіжність у відсотках приросту контрольної групи порівняно з курями-ваготоніками збільшується з віком до 4,5%. Було встановлено, що абсолютний приріст живої маси тіла у курей-ваготоніків вище на 20,8 % та 6,5 %, ніж у курей нормо- та симпатикотоніків відповідно, а валовий приріст живої маси тіла найвищий у групі курей із переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи – 31,84 кг, що на 9% та 16% більше за симпатико- та нормотоніків, відповідно.

Отже, доведено тісний взаємозв'язок тонусу автономної нервової системи та інтенсивності антиоксидантного захисту у крові курей. Вперше виявлено достовірно чисті три типи тонусу автономної нервової регуляції у курей: симпатикотоніки, нормотоніки та ваготоніки. Встановлено вищий вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів курей-симпатикотоніків та нижчий у плазмі крові курей-ваготоніків. Встановлено рівень активності та збалансованості ферментативної системи антиоксидантного захисту у крові курей із різним тонусом АНС. Зокрема, у птахів-симпатикотоніків активність антиоксидантних ферментів у крові знаходиться на нижчому рівні від такої у тварин нормо- та ваготоніків. Встановлено зсув у балансі системи АОЗ у курей-симпатикотоніків в бік активності неферментативної її ланки. Виявлено достовірно вищі показники приросту маси тіла у курей з переважанням парасимпатичного відділу АНС, а також доведено вплив типологічних особливостей автономної нервової регуляції на масу тіла у курей м'ясної продуктивності кросу Коб 500.

ВИСНОВКИ

За результатами проведення інструментальних, лабораторних та статистичних досліджень вивчено типологічні особливості автономної нервової системи у курей-бройлерів, вплив вегетативної регуляції на активність антиоксидантної системи та перекисного окиснення ліпідів, а також визначено взаємозалежність приросту маси тіла від тонузу автономної нервової системи у курей кросу Коб500 м'ясного напрямку продуктивності 35-ти та 60-ти добового віку.

1. Встановлено обернений взаємозв'язок між показниками моди та частотою серцевих скорочень у симпатикотоніків $r = -0,577$ та ваготоніків $r = -0,996$ ($p < 0,001$), що підтверджує вплив збільшення тонічної активності у центрах симпатичного або парасимпатичного відділу автономної нервової системи на регуляцію серцевого ритму у курей. Виявлено прямі кореляційні зв'язки між значеннями амплітуди моди та частотою серцевих скорочень у курей всіх типів автономної нервової регуляції – $r = 0,74-0,94$ ($p < 0,05$ — $p < 0,001$). Дослідження комплексу взаємозв'язків показників моди, амплітуди моди та частоти серцевих скорочень дали можливість вперше чітко розділити дослідну птицю на 3 типи автономної нервової регуляції: симпатикотоніки, нормотоніки та ваготоніки.

2. Дослідження автономної нервової регуляції активності ферментативної ланки антиоксидантної системи в пробах крові та статистичний аналіз отриманих результатів показали наявність кореляційних зв'язків між активністю супероксиддисмутази та переважанням парасимпатичного та нормотонічного відділу автономної нервової системи $r = 0,43 - 0,59$ ($p < 0,05$; $p < 0,01$) за модою у курей 35-ти добового віку. Відмічено значний вплив нормотонії та симпатикотонії на активність супероксиддисмутази у курей 60-ти добового віку ($p < 0,01$). Середнє значення активності супероксиддисмутази у 35-ти добових курей-симпатикотоніків статистично більше за нормотоніків на 8,7% ($p < 0,001$), але нижче на 0,4%

порівняно із ваготоніками. Кури-симпатикотоніки 60-ти добового віку зберігають показники активності супероксиддисмутази на нижчому рівні за нормотоніків на 5,4% ($p < 0,01$). Показник глутатіонпероксидази при переважанні симпатичного відділу автономної регуляції статистично нижче на 23,5% та 7,1% ($p < 0,05$) за ваго-та нормотоніків, відповідно.

1. Виявлено узгодженість роботи ферментативної (СОД) та неферментативної (ретинол) ланки антиоксидантної системи за умови врівноваженості автономної нервової регуляції $r = 0,42$ ($p < 0,05$), що посилюється з віком у ваготоніків $r = 0,86$ ($p < 0,001$). Встановлено кореляцію між рівнем активності каталази та вмістом токоферолу $r = 0,50$ ($p < 0,05$) та $r = 0,53$ ($p < 0,01$) у курей-ваготоніків та симпатикотоніків 35-ти добового віку, відповідно. При цьому у курей з високим тонусом парасимпатичного відділу автономної нервової системи рівень взаємозв'язків між каталазою та токоферолом посилюється з віком $r = 0,53$ ($p < 0,01$). Кури 35-ти добового віку з переважанням симпатикотонії мали кореляційні зв'язки активності глутатіонпероксидази з рівнем токоферолу $r = 0,56$ ($p < 0,01$) та ретинолу $r = 0,86$ ($p < 0,001$), на відміну від нормо- та ваготоніків.

2. Дослідженнями автономної нервової регуляції утворення продуктів пероксидного окиснення ліпідів доведено, що кури 35-ти добового віку мають високий рівень впливу як симпатичного, так і парасимпатичного відділу автономної нервової системи на показники утворення дієнових кон'югатів, кетодієнів та основ Шиффа ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$). При цьому вміст дієнових кон'югатів в плазмі крові курей-симпатикотоніків становив на 6,12 % ($p < 0,05$) та на 10,11 % ($p < 0,05$) більше за такий у нормотоніків та ваготоніків, а активність утворення кетодієнів та основ Шиффа достовірно вища, ніж у ваготоніків на 17,48 % ($p < 0,01$) та 12,39 % ($p < 0,01$) відповідно. У симпатикотоніків 60-ти добового віку порівняно із 35-ти добовим виявлено найменше збільшення активності утворення дієнових кон'югатів (на 2,84%, $p < 0,05$) та кетодієнів (на 5,51%, $p < 0,05$), а у курей-нормотоніків - найвищий рівень зростання утворення дієнових кон'югатів на 5,11% та основ Шиффа на

8,28 % в порівнянні із попереднім терміном дослідження. Кури-ваготоніки у 60-ти добовому віці мали підвищення показників сили впливу парасимпатикотонії на продукти ПОЛ в середньому на 9,2% ($p < 0,001$) більше за такий у 35-ти добовому віці, що підтверджується посиленням кореляції між рівнем кетодієнів та показниками моди $r = 0,81$ ($p < 0,001$). Виявлено взаємозв'язок між показниками кетодієнів та ЧСС у курей з переважанням тону парасимпатичного відділу автономної нервової регуляції $r = 0,45$ ($p < 0,05$).

3. Дослідження автономної нервової регуляції показників активності неферментативної ланки антиоксидантної системи показали достовірно найвищі показники вітамінів А та Е у курей-ваготоніків 35-ти добового віку. Кури групи симпатикотоніків та нормотоніків мали нижчі показники токоферолу в плазмі крові відповідно на 13,4 % ($p < 0,01$) та 7,9% ($p < 0,01$), ніж у курей-ваготоніків. При цьому кури 60-ти добового віку з активною симпатикотонією мали повільне але стабільне зростання рівня токоферолу на 0,6% ($p < 0,001$). Рівень ретинолу у плазмі крові курей 35-ти добового віку ваготонічного типу автономної нервової регуляції складав на 8,6% ($p \leq 0,001$) та 14,1% ($p \leq 0,05$) більше за курей-нормотоніків та симпатикотоніків, відповідно. Доведено, що і у 60-ти добовому віці кури з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової системи мають вищі показники токоферолу та ретинолу на 7,3% ($p < 0,001$) та на 6,5%; ($p < 0,05$) за нормотоніків. Доведено взаємозв'язок між рівнем токоферолу та значенням моди у курей-нормотоніків 60-ти добового віку $r = 0,68$ ($p < 0,001$). Дослідження рівня ретинолу у крові курей-ваготоніків 60-ти добового віку показали наявність взаємозв'язків з амплітудою моди ($r = 0,60$; $p < 0,01$) та частотою серцевих скорочень ($r = 0,54$; $p < 0,01$). Виявлено прямі кореляційні зв'язки між рівнем токоферолу та ретинолу у плазмі крові курей-симпатикотоніків 35-ти добового віку $r = 0,62$ ($p < 0,01$), що підкріплюється високими показниками сили впливу ($p < 0,001$).

4. Виявлено вищі показники середньої маси тіла 35-ти добового віку у групи курей-ваготоніків. Кури групи симпатикотоніків та нормотоніків мали середню живу масу меншу відповідно на 11,5 % ($p < 0,05$) та 9,3 % ніж у курей-ваготоніків. Кури-ваготоніки 60-ти добового віку переважали на 15,8 % та 8,8 % за показником живої маси тіла над групою курей-нормотоніків та симпатикотоніків відповідно.

5. Доведено наявність взаємозв'язків між тонусом автономної нервової системи та живої маси птахів 35-ти добового віку. Так, кореляція між показниками моди та масою курей-симпатикотоніків та нормотоніків складала 0,74 та 0,8 ($p < 0,05$) відповідно. При цьому доведено, що кури-ваготоніки мають посилені кореляційні взаємозв'язки $r = 0,94$ ($p < 0,001$).

6. Доведено обернену залежність між живою масою тіла та амплітудою моди у курей з різним тонусом автономної нервової регуляції. Так виявлено кореляцію $r = -0,89$ ($p < 0,01$) у курей-симпатикотоніків, що у комплексі з прямою кореляцією показників моди достовірно підтверджує залежність живої маси тіла дослідних тварин від симпатичного відділу автономної регуляції. Обернені кореляційні взаємозв'язки між живою масою тіла та показниками амплітуди моди у ваготоніків та нормотоніків склали $r = -0,94$ та $-0,92$ ($p < 0,001$, $p < 0,01$) відповідно. У курей 35-ти добового віку з переважанням симпатичного відділу автономної нервової регуляції відмічаються високі показники ЧСС за найнижчих показників живої маси тіла $r = -0,90$ ($p < 0,01$). В свою чергу таку ж динаміку мали кури-ваготоніки та нормотоніки ($p < 0,001$). Кури з переважанням парасимпатичного відділу автономної нервової регуляції зберігали стабільні показники кореляції між живою масою тіла та модою $r = 0,97$ ($p < 0,001$), а також між живою масою тіла та ЧСС $r = -0,88$ ($p < 0,01$), та Ам $r = -0,97$ ($p < 0,001$). З віком відмічається тенденція до зміцнення кореляційних зв'язків між модою та живою масою тіла у курей-нормотонічного типу $r = 0,78$ ($p < 0,05$).

7. Доведено, що у період з 35-ти до 60-ти добового віку середньодобові прирости живої маси у курей-ваготоніків були вищими ніж у

курей-симпатикотоніків та нормотоніків відповідно. Абсолютний приріст живої маси тіла у курей-ваготоніків був вищим на 20,8 % та 6,5 %, ніж у курей нормо- та симпатикотоніків відповідно. Найвищий валовий приріст живої маси тіла встановлено у групі курей із переважанням парасимпатичного відділу АНС – 31,84 кг. Валовий приріст контрольної групи складав на 4,5 % менше ніж у курей-ваготоніків. Кури-симпатикотоніки та ваготоніки 35-ти добового віку мали високі показники сили впливу тонузу автономної нервової системи на живу масу тіла ($p < 0,01$; $p < 0,001$) відповідно. Кури-ваготоніки мали на 55% більший показник сили впливу парасимпатикотонії ніж кури-симпатикотоніки.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Матеріали дисертації пропонується застосовувати у навчальному процесі за викладанням дисциплін «Фізіологія тварин», «Фізіологія сільськогосподарських тварин» та «Біохімія тварин»».

Рекомендовано використання електрокардіографії та методу варіаційної пульсометрії в якості дослідження та розподілу курей за типологічними особливостями автономної нервової регуляції. В розведенні сільськогосподарської птиці м'ясного напрямку продуктивності бажано використовувати курей-ваготоніків, що характеризуються високою стресостійкістю та найвищими показниками приросту маси тіла протягом всього періоду дорощування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Карунський, О. Й.; Макаринська, А. В.; Севастьянов, О. В.. Динаміка показників крові курчат при використанні ферментного препарату “клерізім гранульований” в їх годівлі. *Зернові продукти і комбікорми*. 2018, 18 (2), с.35-38.
2. Карповський, П. В.; Карповський, В. В.; Скрипкина, В. М.; і ін. Взаємозв'язок показників вищої нервової діяльності і тонусу автономної нервової системи у свиней. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2014, Т.16. № 3 (60). Ч. 2, с. 134–140.
3. Кузьменко, Ю. Я. Розробка технології виробництва функціональних комбікормів для молодняка сільськогосподарської птиці. Дисертація на канд. тех. наук. Одеська національна академія харчових технологій, 2015.
4. Білоконь, О. В. Фізіологічний статус організму курок-несучок та їх продуктивність за впливу комплексних мінеральних добавок. Дисертація канд. вет. наук. НУБіП. Київ, 2013.
5. Brambilla, G.; Civitareale, C.; Ballerini, A.; Fiori, M.; Amadori, M.; Archetti, L. I.; Regini, M.; Betti M. Response to oxidative stress as a welfare parameter in swine. *Redox Rep*. 2002, 7, с.159-163.
6. Опаловская, Г. М. Особенности циркадных ритмов вегетативных показателей при умственном и физическом труде. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2001, Т. 132, № 11, с. 489–493.
7. Луццак, В. І.; Багнюкова, Т. В.; Лужна Л. І. Показники оксидативного стресу. 2. Пероксиди ліпідів. *Укр. біохім. журн*. 2006, Т. 78, № 5. с. 113–119.
8. Тиунов, Л. А. Механизмы естественной детоксикации антиоксидантной защиты. *Вестник Российской Академии медицинских наук*. 1995, № 3. с. 9–13.

9. Данчук, В. В. Пероксидне окиснення у сільськогосподарських тварин і птиці. Кам'янець-Подільський : Абетка. 2006, С. 192.
10. Данчук, О. В. Активність глутатионової ланки антиоксидантного захисту у еритроцитах поросят різних типів ВНД при відлученні. *Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва*, Матеріали XIV міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу та аспірантів, присвяченої 95-річчю факультету ветеринарної медицини, Київ, Україна, НУБІП, 2015; с. 18–19.
11. Rodgers, J. L; Nicewander, W. A. Thirteen ways to look at the correlation coefficient. *Am statist.* 1988, 42(1), с.59-66.
12. Приступа, Т. І. ; Данчук, В. В.; Андрієшин, Ю. Т. ; Добровольський, В. А.; Чепурна В. А. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів та активність систем антиоксидантного захисту у поросят-сисунів під впливом препаратів Fe. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина»*, 2013, 9. с. 13–15.
13. Кухтина, Е. Н.; Глущенко, Н. Н. Влияние железа, цинка, меди на процессы перекисного окисления липидов. *Биохимия*, 1996, 61 (6), с. 993–997.
14. Глазачев, О. С. Вегетативная нервная система: принципы строения, функции, методы исследования. Учебно-методическое пособие. Москва : [б. и.], 1996.
15. Colville, T., Joanna M. Bassert. *Clinical anatomy and physiology for veterinary technicians*. Third edition.p. ; см.
16. Смирнов, В. М. *Исследование тонуса симпатической нервной системы*. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. Т. 105, No 5, 1993. с. 451–453.
17. Natelson, B. H. Neurocardiology. An interdisciplinary area for the 80s. *Arch. Neurol.* 1985, Vol. 42, № 2, p. 178-184.
18. Фонякин, А. В., Самохвалова, Е. В., Гераскина, Л. А. Вегетативная регуляция сердца и риск кардиальных осложнений при ишемическом инсульте. *Практична ангіологія*. [Онлайн] 2008, 5(16).

<https://angiology.com.ua/ru/archive/2008/5%2816%29/article-157/vegetativnaya-regulyaciya-serdca-i-risk-kardialnyh-oslozhneniy-pri-ishemicheskom-insulte>

19. Dutsch, M., Burger, M., Dorfler, C. et al. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients. *Neurology*. 2007, Vol. 69, № 24, p. 2249-2255.

20. Глазачев, О. С. Вегетативная нервная система: принципы строения, функции, методы исследования. Учебно-методическое пособие. Москва : [б. и.], 1995; 98 с.

21. Ноздрачев, А. Д., Башенков, Ю. Н. Начала физиологии. Учебник. Лань: Санкт-Петербург, 2001; 1088 с.

22. Cannon, W.B. *The Wisdom of the Body*. New York, NY: WW Norton, 1939.

23. Ткаченко, Л. Н. Связь системного кровообращения с индивидуально-типологическими свойствами автономной нервной системы. *Биологический вестник*. 1998, Т. 2, № 2, с. 31–35.

24. Тетяева, М. Б. Эволюция функции блуждающего нерва в деятельности желудочно-кишечного тракта. Москва, Ленинград : Издательство АН СССР, Ленингр. отд-ние, 1960; 180 с.

25. Мухина, И. В., Дворников, А. В., Каймаданов, Н. А. *Вариабельность ритма изолированного сердца крысы*. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. Т. 129, № 5, 2000, с. 496–499.

26. Рагозин, А. Н. Классификация переходных процессов ритма сердца с использованием спектрального анализа на плоскости комплексных частот. *Уральский кардиологический журнал*. 2001, № 2, с. 18.

27. Жарінов, О. Й., Сороківський, М. С., Черняка-Ройко У. П. Холтерівське моніторування електрокардіограми: еволюція клінічного застосування, діагностичні можливості, показання. *Український кардіологічний журнал*. 2004, № 1, с. 122–132.

28. Петров, В. И., Попов, А. С., Иноземцев, А. В. Интегральная оценка функционального состояния вегетативной нервной системы. *Вестник российской академии медицинских наук*. 2004, № 4, с. 14-18.

29. Тибінка, А. М. Особливості варіаційно-пульсометричних показників курей. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. 2011, Т. 13, №4 (50), Ч. 1, 446 с.
30. Buchanan, F. The frequency of the heart beat and the form of the electrocardiogram in birds. *Proc Physiol Soc, J Physiol*. 1909, 38, p. 62-66.
31. Sturkie, P.D. (ed): *Avian Physiology* 4th ed. New York, Springer, 1986, pp.167-191.
32. Скрипкина, В.М. Автономна нервова регуляція антиоксидантної системи в організмі свинюматок. Дисертація кандидата ветеринарних наук, Національний Університет біоресурсів та природокористування України, Київ, 2016.
33. Bhavanam Sudhakara Reddy. Avian electrocardiography: a simple diagnostic tool. *International Journal of Avian & Wildlife Biology*. [Online]; 2017, Vol. 2, I 5, p.166-167. <https://medcraveonline.com/IJAWB/IJAWB-02-00036.pdf>
34. Mohammed Amr El-Missiry. Antioxidant Enzyme. InTech : Croatia, 2012.
35. Гребеник, Л. І., Висоцький, І. Ю. StudFiles. Антиоксидантна система організму. Збірник лекцій. Львовський національний медичинський університет ім. Д.Галицького. <https://studfile.net/preview/5280550/page:13/>
36. Berntson, G. G, Cacioppo, J. T., Quigley, K. S. Autonomic determinism: the modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*. 1991, 98, p. 459-487.
37. Polumbryk, M., Ivanov, S., Polumbryk, O. Antioxidants in food systems. Mechanism of action. *Ukr. J. Food Sci*. 2013, V. 1, p. 15—40.
38. Uday Bandyopudya, et al. ROS: oxidative damage and pathogenesis. *Curr. Sci.*, 1999, 77, p. 658-666.
39. Ланкин, В. З. Ферментативное перекисное окисление липидов. *Укр. биохим. журн*. 1984, Т. 56, No 3, с. 317-331.
40. Durackova, Z. Oxidants, antioxidants and oxidative stress. *Mitochondrial Medicine*. N.Y.: Springer, 2008, p. 19—54.

41. Worthington Enzyme Manual. Worthington Biochemical Corporation. 2009. <http://www.worthington-biochem.com/index/manual.html>
42. Percival, M. Antioxidants. *Clinical Nutrition Insights*. 1998, 31, p. 1-4.
43. Владимиров, Ю. А., Арчаков, А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972, с. 252.
44. Арчаков, А. И. Микросомальное окисление. М.: Наука, 1975, с.327.
45. Беленічев, І. Ф., Коваленко, С.І., Дунаєв, В. В. Антиоксиданти: сучасне уявлення, перспективи створення. *Ліки*. 2002, No 1, с. 25–29.
46. Харченко, В. В. Природні біоантиоксиданти та печінка. *Сучасна гастроентерологія*. 2007, No 6 (38).
47. Грициняк, І. І. Науково-практичні основи раціональної годівлі риб. К.: Рибка моя, 2007, с. 306.
48. Биленко, М. В. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М.: Медицина, 1982, Т. 6, с. 195–213.
49. Chi-Tsai Lin, Tung-Liang Lee, Kow-Jen Duan, Jong-Ching Su. Purification and Characterization of Black Porgy Muscle Cu/Zn Superoxide Dismutase. *Zoological Studies*. 2001, V. 40 (2), p. 84–90.
50. Forman, H. J. On the stability to bovine superoxide dismutase. *The J. of Biol. Chem.* 1973, Vol.248, N.8, p. 2645 – 2649.
51. Yamazaki, Y. Metalation states versus enzyme activities of Cu, Zn-superoxide dismutase probed by electrospray ionization mass spectrometry. *Anal. Chem.* 2008; Vol. 80, N 21, p. 8246 – 8252.
52. Fridovich I. Superoxide radical and superoxide dismutases. *Annu Rev Biochem.* 1995; 64, p. 97–112.
53. Sandalio L. M, Lo'pez-Huertas, E., Bueno, P., Del R'о, L. A. Immunocytochemical localization of copper, zinc superoxide dismutase in peroxisomes from watermelon (*Citrullus vulgaris* Schrad.) cotyledons. *Free Radic Res.* 1997; 26, p. 187–194.

54. Колесніков, М. О. Роль антиоксидантної системи в адаптації качок до умов постнатального розвитку. *Укр. біохім. журн.* 2002, Т. 74, No2, с.123 – 127.
55. Turrens, J. F., Crapo, J. D., Freeman, B. A. Protection against oxygen toxicity by intravenous injection of liposome-entrapped catalase and superoxide dismutase. *J Clin Invest.* 1984, 73, p. 87–95.
56. Aksoy, Y., Balk, M., Ögüş, H., Özer, N. The Mechanism of Inhibition of Human Erythrocyte Catalase by Azide. *Turk. Journal of Biology.* 2004, 28, p. 65-70.
57. Федченко Е.О. Роль типів вищої нервової діяльності у регуляції ферментативної ланки антиоксидантної системи у свиней. Магістерська робота. 2018, с.18-19.
58. Salim, F. S. Free Radicals and the Pathogenesis of Disease. *Med J. Malaysia.* 1993, Vol. 48, No 4, p. 379-380.
59. Harman, D. Free radical involvement in aging. *Drugs Aging.* 1993; 3, p. 60-80.
60. Kensler, T. W, Trush, M. A., Guyton, K. Z. Free radicals as targets for cancer chemoprotection: prospects and problems. In: Steele VE, Boone CW, Stoner GD and Kelloff GJ (eds) Cellular and molecular targets for chemoprevention. Boca Raton: CRC Press Inc. 1992 : 173-86.
61. Mazur, O. O, Role of active forms of oxygen in the aging process. *Deutscher Wissenschaftsherold German Science Herald.* 2016, N 3, p. 24-28.
62. Trenzado, C., Hidalgo, M. C., Garsia-Gallego, M., Morales, A. E. et al. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation in sturgeon *Acipenser naccarii* and trout *Oncorhynchus mykiss*. *J. Aquaculture.* 2005, 254, p. 758 - 767.
63. Зенков, М.К. Окислювальний стрес. Наука: Москва, 2001; с. 342.
64. Городецкая, Е. А., Каленикова, Е. И. Образование гидроксильных радикалов при реперфузии миокарда после экспериментальной ишемии различной длительности. Бюл. exper. биол. имед.; 2001, No 6, с. 629-632.

65. Meerson, F. Z. Heart protection against ischemic lesions: the role of stress-limiting systems and stabilizing myocardial structure. *Russian journal of cardiology*. 2001, (5), p. 49-59.
66. Меерсон, Ф. З., Пшенникова, М. Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988, с. 252.
67. Кресюн, В. Й., Регеда, М. С., Добрянський, С. Б., Ковалишин, О. А. Порушення функціонального стану прооксидантної антиоксидантної систем у мезентеріальних лімфатичних вузлах морських свинок у динаміці формування алергічного альвеоліту та корекція їх тіотріазоліном. *Досягнення біології та медицини*. 2011, № 2(18), с. 10-13.
68. Владимиров, Ю. А., Арчаков, А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. Наука: Москва, 1972; с. 252.
69. Bast, A. G., Halnen, G.R.M.M. Oxidants and antioxidants: state of the art. *American J. Med.* 1991, Vol. 91, p. 7-13.
70. Davies, K. L. Protein damage and degradation by oxygen radicals. I. General aspects. *J. Biol. Chem.* 1987, Vol.262, p. 9895 – 9901.
71. Дубинина, Е. Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса. *Вопросы медицинской химии*. 2001, Т.47, №6, с. 561 – 581.
72. Курський, М. Д., Кучеренко С. М. Біомембранологія. Вища школа: Київ, 1993; с. 260.
73. Hendrik, T. H., Assmann, R. F. T. A. Definition of products lipid peroxidations. *Med. Lab. Sci.* 1990, Vol. 47, №1, p. 51 – 53.
74. Min, D. B., Doff, I. M. Chemistry and Reaction of Singlet Oxygen in Foods. *Comp. Rev. Food. Sei Food Safety*. 2002, V.1 (2), p. 58—72.
75. Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., et. al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* 2007, V. 39, p. 44—84.
76. Биленко, М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. "Медицина": Москва, 1989; с. 368.

77. Губський, Ю. І., Левицький, Є. Л., Примак, Р. Г. Ліки. 1995, №6, с. 112-116.
78. Капралов, А. А., Петрова, Г. В., Левицкий Е. Л. Локализация альфа-токоферола в составе клеточного ядра и его возможные функции. Труды конференции "Теоретические и прикладные аспекты молекулярной биологии". Деп. в ВИНТИ. 1997, №816-В90, с. 197-214.
79. Особа, І. А. Особливості функціонування системи антиоксидантного захисту організму. *Рибогосподарська наука України*. 2009, № 1, с. 133 - 139.
80. Здоровцева, Л. М., Пащенко, Ю. П., Данченко, О.О. Прооксидантно-антиоксидантна рівновага в тканинах мозку і серця гусей в умовах гіпо-і гіпероксії. Наукові доповіді НУБіП. 2011, 4 (26).
81. Halliwell, B. Free radicals in the Brain. Aging, Neurological and Mental Dis-orders. Berlin, 1992; p. 21 - 40.
82. Хужахметова, Л. К., Сентюрова, Л. Г. Динамика процессов перекисного окисления липидов у крыс при стрессе и после фармакологической коррекции. *Современные проблемы науки и образования*. 2015, № 4.
83. Физиология человека; Шмидт, Р., Тевс. Г., Ред; Мир: Москва, 1985, Т.1., с. 167 - 218.
84. Тяжка, О. В., Загородня, Я. М. Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи у дітей різного віку. *Перинатологія і педіатрія*. 2016, 2(66), с. 101 – 105.
85. Иванов, И. И. Механизм защитного действия токоферолов в биологических мембранах и некоторые родственные вопросы. Биомембраны: Рига, 1977; с. 471.
86. Mohazzab, K. M., Agarwal, R., Wolin, M. S. Influence of glutathioneperoxidase on coronary artery responses to alterations in of PO₂ of and of H₂O₂. *J. Physiol*. 1999, 276(2), p.11235–11241.

87. Віщур, О. І. Вплив препарату «Антоксан» на процеси перекисного окиснення ліпідів та глутатионову систему антиоксидантного захисту поросят після відлучення від свиноматок. *Ветеринарна біотехнологія. Аграрна наука*. 2006, 9, р. 32–42.

88. Назарук, Н. В., Гутий, Б. В., Мурська, С. Д., Гуфрій, Д. Ф. Вплив метіфену та вітаміксу Se на рівень вітаміну А і Е у крові бичків за нітратно-кадмієвого навантаження. *Вісник Сумського Національного Аграрного Університету. Ветеринарна медицина*. 2016, 6, с. 27 – 30.

89. Лешовська, Н. М., Мамчук, Н. А., Матлах, І. Й., Вах, Ю. Ф. Вплив вітамінів А, D3, Е, селену та інтерферону на систему антиоксидантного захисту та процеси пероксидної окисдації ліпідів у глибокотільних корів та їх телят. *Біологія тварин*. 2007, 9(1–2), с. 186–189.

90. Беленічев, І. Ф., Левицький, Е. Л., Гунський, Ю. І. Антиоксидантна система захисту організму: огляд. *Сучасні проблеми токсикології*. 2002, 3, с. 5 – 17.

91. Лавришин, Ю. Ю., Вархоляк, І. С., Мартишук, Т. В., Гута, З. А., Іванків, Л. Б., Паладійчук, О. Р., Мурська, С. Д., Гутий, Б. В., Гуфрій, Д. Ф. Біологічне значення системи антиоксидантного захисту організму тварин. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*, 2016, Т. 18, № 2 (66), с. 100 – 111.

92. Білаш, Ю. П., Цісарюк, О. Й., Вудмаська, І. В. Біохімічний профіль плазми крові відгодівлених бугаїв за різного вмісту селену і вітаміну Е у раціоні. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. 2011, 13, 4(50), с. 35–38.

93. Данченко, Г. В. Нові аспекти механізму біологічної дії вітаміну Е, його активних метаболітів та похідних. *Український біохімічний журнал*. 2002, 74(4), с. 8 – 12.

94. Machida, N., Aohagi, Y. Electrocardiography, heart rates, and heart weights of free living birds. *J. Zoo Wild Med*. 2001, 32, No. 1, p. 47-54.

95. Reddy, B. S., Reddy, P. A., Venkatasivakumar, R. A study on electrocardiographic patterns in turkeys (*Meleagris gallopavo*). *Inter J. Vet. Sci.*, 2016, 5(2), p. 79-82.

96. Messina, G., Vicidomini, C., Viggiano, A. et al. Enhanced parasympathetic activity of sportive women is paradoxically associated to enhanced resting energy expenditure. *Auton. Neurosci. Basic Clin.* 2012, 169, p. 102–106.

97. Studenok, A. A., Shnurenko, E. O., Trokoz, V. O., Karpovsky, V. I., Zhurenko O. V., Krivoruchko, D. I. A method of assessing the tone of the autonomic nervous system in chickens. National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. Patent for useful № 142943, u201910996, 10.07.2020.

98. Дубинина Е. Е., Сальникова Л. Я., Ефимова Л. Ф. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутазы эритроцитов и плазмы крови человека. Лаб.дело, 1983, № 10, с. 30– 33.

99. Моин В. М. Лаб.дело. 1986, № 12. с. 724–727.

100. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Лаб.дело. 1988, № 1, с. 16–18.

101. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині : довідник. В. В. Влізла, В. В., Ред.; Споллом: Львів, 2012, с. 761.

102. Navarro, X. Physiology of the autonomic nervous system. *Rev. Neurol.* 2002, 35(6), p. 553-562.

103. Bruce, J. W. The wisdom of the body; a contemporary view. *Front. Physiol.*, 2010, 1(1), p.1-2.

104. Portal of scientific conferences Volodymyr Vynnychenko Central Ukrainian State Pedagogical University. <https://www.cuspu.edu.ua/en/konferenc-19-20/mizhnarodna-naukovo-praktychna-internet-konferentsiia-stratehii-innovatsiinoho-rozvytku-pryrodneykh-dystsyplin-dosvid-problemy-ta-perspektyvy/sektsiia-2-bioloheia-i-ekoloheia/10933-znachennya-vitaminiv-v-antyoksydantnomu-zakhysti-orhanizmu>.

105. Ільїнська, Н. І. Оцінка антиоксидантної активності природних сполук. *Український біофармацевтичний журнал*. 2017, №2(49), с. 21-25
106. Скулачев, В. П. Кислород в живой клетке : добро и зло. *Соросовский образовательный журнал*. 1996, № 3, с. 4–16.
107. Скулачев, В. П. О биохимических механизмах эволюции и роли кислорода. *Биохимия*. 1998, Т. 63, № 11. с. 1570–1579.
108. Владимиров, Ю. А., Азизова, О. А., Деев, А. И., Козлов, А. В., Осипов, А. Н., Рощупкин, Д. И. Свободные радикалы в живых системах. *Итоги науки и техники. Сер. Биофизика*. 1991, Т. 29, с. 249.
109. Абдуллаев, Ф. И. Некоторые биохимические аспекты действия селена на организм животных. *Успехи современной биологии*. 1989, Т. 108, № 2, с. 279–288.
110. Барабой, В. А. Биологическое действие растительных фенольных соединений. *Наук. думка: Киев*, 1976; с. 260.
111. Бурлакова, Е. Б. Кинетические особенности токоферолов как антиоксидантов. *Препр. Ин-та хим. физики Рос. акад. наук.: Черноголовка*, 1992; с. 56.
112. Донченко, Г. В. Витамин Е и процессы биологического окисления. *Витамины*. 1975, 8, с. 43–60.
113. Зайцев, В. Г. Связь между химическим строением и мишенью действия как основа действия классификации антиоксидантов прямого действия. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2003, Т. 66, № 4. с. 66–70.
114. Басов, А. А., Федосов, С. Р., Канус, И. С., Еремина, Т. В., Пшидаток, Д. В., Малышко, В. В. Современные способы стандартизации антиоксидантных лекарственных средств и биологически активных добавок. *Современные проблемы науки и образования*. 2006, № 4 (1). с. 149.
115. Карповский, В. В., Карповский, П. В., Ландсман, А. А., Скрипкина, В. Н., Постой, Р. В., Криворучко, Д. И., Трокоз, В. А., Карповский, В. И. Содержание холестерина и триацилглицеролов в плазме крови поросят в

зависимости от особенностей корковой и вегетативной нервной регуляции. *Ученые Записки Учреждения образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»*. 2015, Т. 51, 1, ч. 1. с. 54–56.

116. Benton, H. P. Hanley, M., Suitters, F. J. Morphology of neuroimmunological system. *Journal of embryology and experimental morphology*. 1984, Vol. 82, p. 218.

117. Galli, C., Socini, A. Biological actions and possible uses of vitamin E. *Acta vitaminologica et enzymologica*. 1982, Vol. 4, p. 245–251.

118. Ткаченко, Л. Н. Связь системного кровообращения с индивидуально-типологическими свойствами автономной нервной системы. *Биологический вестник*. 1998, Т. 2, № 2, с. 31–35.

119. Карповский, П. В., Криворучко, Д. І., Постой, Р. В., Карповский, В. В., Трокоз, В. А., Карповский, В. И., Каплуненко, В. Г., Грищук, А. В. Влияние тонуса автономной нервной системы на физиологические показатели животных при применении «Микростимулина». *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, НУБіП України, Київ, 2014; с. 51–52.

120. Кононенко, В. С. Типи автономної регуляції функції і ріст та розвиток організму. *Вісник проблем біології та медицини*. 2006, 2, с. 29–32.

121. Біохімія практикум. Л. І. Остапченко, І. В. Компанець, О. В. Скопенко та інші., Ред.; Видавничо-поліграфічний центр «Київський університет»: Київ, 2018.

122. Ординський, Ю. М., Денефіль, О. В. Зміни пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в щурів різної статі, високо- і низькостійких до гострої гіпоксичної гіпоксії при іммобілізаційному стресі. *Вісник наукових досліджень*. 2019, № 2, с. 101 – 104.

123. Kötter, T., Niebuhr, F. Resource-oriented coaching for reduction of examination-related stress in medical students: an exploratory randomized controlled trial. *Adv. Med. Educ. Pract.* 2016, Vol. 7, p. 497–504.

124. Rodin, R., Bonanno, G. A., Rahman, N. et al. Expressive flexibility in combat veterans with posttraumatic stress disorder and depression. *J. Affect. Disord.* 2016, Vol. 207, p. 236–241.

125. Forman, H. J., Fukuto, J. M., Torres, M. Redox signaling: thiol chemistry defines which reactive oxygen and nitrogen species can act second messengers.. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 2004, Vol. 287(2), p. 246–256.

126. Tarpey, M. M. Methods for detection of reactive metabolites of oxygen and nitrogen: in vitro and in vivo considerations. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2004, Vol. 286(3), p. 43–44.

127. Vladimirov, Y. A. Free radicals in primary photobiological processes. *Membr. Cell. Biol.* 1998, Vol. 12(5), p. 645–663.

128. Жетписбаева, Х. С. Состояние перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и гуморального иммунитета при действии хронического стресса. *Медицинские науки. Теоретическая и экспериментальная медицина.* 2008, № 3, с. 3 – 8.

129. Зенков, Н. К., Ланкин, В. З., Меньшикова, Е. Б. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты. Москва, 2001; с. 343.

130. Азизов, И. С. Оценка метаболического статуса у детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях. *Медицина и экология.* 2005, № 2, с. 30–32

131. Коваленко, В. П., Болелая, С. Ю., Бородай, В. П. Прогнозирование племенной ценности птицы по интенсивности процессов раннего онтогенеза. *Цитология и генетика.* 1998, Т.20, №5, с. 360-365.

132. Коваленко, В. П., Болелая С. Ю. Селекционная модель прогнозирования мясной продуктивности птицы. *Цитология и генетика.* 1998, Т.32, №4, с. 55-59.

133. Свечин, Ю. К. Прогнозирование продуктивности животных в раннем возрасте. *Вестник с.-х. науки*. 1985, №4, с.103-108.
134. Пелих, В. Г., Величанська, С. Л. Закономірності в інтенсивності формування кнурців та свинок у ранньому онтогенезі. *Таврійський науковий вісник*. №25, с. 101 – 104.
135. Бородай, В. П. Теорія і практика удосконалення птиці м'ясних кросів. Айлант, Херсон, 1998; с. 99.
136. Бородай, В. П., Задорожній, А. А. Напрями створення племінної бази у м'ясному птахівництві України. *Таврійський науковий вісник*. №78, Ч.2, Т.1, с. 17 – 20.
137. Хасанова, С. А., Яровая Л. Д. Методические указания для лабораторно – практических занятий по курс «Разведение сельскохозяйственных животных». Кубанский государственный аграрный университет. с. 22.
138. Рецкий, М. И., Шабунин, С. В., Близнецова, Г. Н., Рогачева, Т. Е., Ермолова, Т. Г., Фоменко, О. Ю., Братченко, Є. В., Дубовцев, В. Ю. Методические положения разработаны ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии. 2010, с. 11-12.
139. Барабой, В. А., Резніков, О. Г. Фізіологія, біохімія і психологія стресу. Інтерсервіс: Київ, 2013; с. 314.
140. Durackova, Z. Some current insights into oxidative stress. *Physiol. Res.* 2010, V. 59, p. 459—469.
141. Fisher-Wellman, K., Bell, H. K., Bloomer, R. J. Oxidative stress and antioxidant defense mechanisms linked to exercise during cardiopulmonary and metabolic disorders. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2009, V. 2, p. 43—51
142. Choe, E., Min, D. B. Mechanisms of antioxidants in the oxidation of foods. *Comp. Rev. Food Sci. Food Saf.* 2009, V. 8, p. 345—358.
143. Young, A. J., Lowe, G. M. Antioxidant and prooxidant properties of carotenoids. *Arch. Biochem. Biophys.* 2001, V. 382, p. 20—27.

144. Krinsky, N. I., Yeum, K. J. Carotenoid—radical interactions. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2003, V. 305, p. 754—760.
145. Резніков, О. Г., Полумбрик, О. М., Бальон, Я. Г., Полумбрик, М. О. Про- та антиоксидантна системи і патологічні процеси в організмі людини. *Вісн. НАН України*, 2014, № 10, с. 17 – 25.
146. Posevitz, V., Vizler, C., Benuhe, S., Duda, E., Borsod, A. Restraint stress and anti-tumor immune response in mice. *Akta Biol Hung.* 2003, V.2, p. 167-176.
147. Теплый, Д. Л. Нейрофизиологические эффекты витамина Е. ООО «ЛЕОН»: Астрахань, 2008; с. 310.
148. Волчегорский, В. А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропаноловых экстрактах крови. *Вопр. мед. хим.* 1989, № 1, с. 127-131.
149. Копаниця, О. М. Активність супероксиддисмутази і каталази у стінці тонкої кишки, серці і печінці щурів при експериментальному застосуванні карагінану. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* 2017, № 4, С. 57 – 61.
150. Мельник, А. Ю., Левченко, В. І., Папченко, І. В. та ін. Метаболічні хвороби сільськогосподарської птиці: Методичні рекомендації для підготовки фахівців ОКР «магістр» – 8.110101 напряму “Ветеринарна медицина” та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини. Біла Церква, 2013; с. 31.
151. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин. Левченко, В. І., Ред.; Аграрна освіта: Київ, 2010; с. 445.
152. Стальная, И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот. *Современные методы в биохимии.* Москва, 1977, с. 63–64.
153. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник. Кондрахин, И. П., Архипов, А. В., Левченко, В. И. и др., Ред.:. КолосС: Москва, 2004; с. 520.

154. Бузлама, В. С. Методическое пособие по изучению процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты организма животных. РАСХН: Воронеж, 1997; с. 89.

155. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация у животных. Абрамов, С. С., Белко, А. А. Мацинович, А. А. и др., Ред.; УОВГАВМ: Витебск, 2006; с. 208.

156. Саїд, В. С. Стан захисних систем організму собак за токсокарозної інвазії та деякі фактори їх регуляції. Дисертація доктора філософії ветеринарних наук. Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, Львів., 2021, с. 46.

157. Гуранич, С. П. Структурно-метаболичні особливості тканин пародонта інтактних щурів та за умов експериментальної інсулінорезистентності у поєднанні з йододефіцитом. Дисертація доктора філософії ветеринарних наук. Івано-Франківський національний медичний університет МОЗ України, Івано-Франківськ. 2021, с.73.

158. Яремчук, М. М. Процеси ліпопероксидації та функціонування Na^+ , K^+ – АТФ-ази зародків в'юна за впливу електромагнітного випромінювання радіодіапазону. Львівський національний університет імені Івана Франка, Львів, 2015, с. 44 - 45.

159. Скрипкіна В. М. Автономна нервова регуляція антиоксидантної системи в організмі свиноматок. Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, 2016.

160. Бевзо В. В. (2017) Супероксиддисмутазна, каталазна й загальна антиоксидантна активності крові та печінки щурів за дії глутамату натрію. Український журнал медицини, біології та спорту – № 1 (3). – 12 – 16.

161. Гур'єва А. Г., Семерак Я. В., Анацький А. С. (2016). Аналіз ефективності застосування ферментного препарату Ладозим Прокси у птахівництві. *Вісник Дніпропетровського університету. Біологія, медицина*, 7(2), 101–104.

162. Бойко Л. О., Бойко В. О., Аверчева Н. О. Розробка прогнозу та перспективи розвитку галузі птахівництва до 2020 року. *Технологический аудит и резервы производства*. 2016, 4/6(30), с. 34-40.
163. Гаркавенко, Т. О., Азиркіна, І. М. Методи визначення залишкових кількостей антимікробних препаратів у продуктах птахівництва. *Ветеринарна біотехнологія*. 2015, 26, с. 33–41.
164. Царук, Л. Л. Сучасний стан виробництва продукції птахівництва в Україні. *Сучасні проблеми селекції розведення та гігієни тварин*. 2017, 1 (95), с. 159–170.
165. Мельник, А. Ю. Аналіз і перспективи галузі птахівництва України, поширення та класифікація метаболічних хвороб сільськогосподарської птиці. *Науковий вісник ветеринарної медицини. Біла Церква*. 2015, с. 67–73.
166. Semenenko, M., Kuzminova, E., Grin, V., Rogaleva, E., Semenenko, K. Possibilities of using natural aluminosilicates in the development of medicines at hepatitis in poultry. *E3S Web of Conferences*. 2020, с. 175.
167. Ионов, И. А., Шаповалов, С. О., Руденко, Е. В. Критерии и методы контроля метаболизма в организме животных и птиц. *Справочное пособие. Институт животноводства НААН*. 2011, с. 376.
168. Ноздрачев, А. Д. Автономный (вегетативный) тонус, нейрофизиологический аспект. *Успехи физиологических наук*. 1986, Т. 17, № 1. с. 3–22.
169. Ноздрачев, А. Д. (1994) Физиология вегетативной (автономной) нервной системы. *Успехи физиологических наук*. 1994, Т. 25, № 2, с. 37–46.
170. Владимиров, Ю. А., Азизова, О. А., Деев, А. И. и др. Свободные радикалы в живых системах. *Итоги науки и техники. Сер. Биофизика*. 1991, Т. 29, с. 252.
171. Кулинский, В. И., Колесниченко, Л. С. Успехи соврем. биологии. 1993, Т. 113, вып. 1, с. 107-122.
172. Sies, H. Oxidative stress: oxidants and antioxidants. *Exp Physiol*. 1997, 82, p. 291-295.

173. Singhal, S. S, Yadav, S., Roth, C., Singhal, J. RLIP76: A novel glutathione-conjugate and multi-drug transporter. *Biochem Pharmacol.* 2009, 77, с. 761-769.

174. Данчук, О. В. Пероксидне окиснення ліпідів та активність системи антиоксидантного захисту свиней різних типів вищої нервової діяльності. Дисертація доктора ветеринарних наук. НУБіП України, Київ, 2018.

175. Kuiper, H. C, Langsdorf, B. L, Miranda, C. L, Joss, J., Jubert, C., Mata, J. E., Stevens, J. F. Quantitation of mercapturic acid con-jugates of 4-hydroxy-2-nonenal and 4-oxo-2-nonenal metabolites in a smoking cessation study. *Free Radic Biol Med.* 2010, 48, с. 65-72.

176. Khadija, A., Ati, A., Mohammed, S., Saad, A. M., Mohamed, H. E. Response of broiler chicks to dietary monosodium glutamate. *Pak. Vet. J.* 2009, 29, с. 165-168.

177. Cutler, R. G. Oxidative stress and aging: catalase is a longevity determinant enzyme. *Rejuvenation research.* 2005, Т. 8., №. 3, с. 138-140.

178. Lawrence, R. A. Reprint of glutathione peroxidase activity in selenium-deficient rat liver. *Biochemical and biophysical research communications.* 2012, Т. 425, №. 3, с. 503-509.

179. Тимочко, М. Ф., Єлісеева, О. П., Кобилінська, Л. І., Тимочко, І. Ф. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстримальних станах. Львів, 1998. 142 с.

180. Esterbauer, H. Aldehydic products of lipid peroxidation. Free radicals, lipid peroxidation and cancer. London, UK: Academic Press. 1982; p. 101-128.

181. Esterbauer, H. Cytotoxicity and genotoxicity of lipid-oxidation products. *Am J Clin Nutr.* 1993, 57, p.779-785.

182. Невойт, Г. В. Варіаційна пульсометрія як метод відображення системних інформаційних енергетичних процесів та оцінки функціонального стану людського організму при загальному клінічному обстеженні пацієнтів. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* 2020, № 4, с. 135.

183. Гусаков, В. К., Сапожков, С. В. Влияние нервной системы на секреторно-ферментативную функцию тонкого отдела кишечника овец. *Физиология, морфология и биохимия сельскохозяйственных животных: сборник работ*. 1973, 33, с. 13–17.

184. Дмитриев, Л. Ф., Иванова, М. Ф., Давлетшина, Л. Н. Создание на внутренней мембране митохондрий 250 мВ является необходимым, но недостаточным условием синтеза АТФ. *Биохимия*. 1993, Т. 58, № 2. с. 255–260.

185. Гарська, Н. О., Гаранович, І. І. Вплив типологічних особливостей автономної нервової системи на етологічні та продуктивні показники корів червоної степової породи. *Фізіологічний журнал*. 2006, Т. 52, № 2, с. 223.

186. Демус, Н. В. Закономірності росту і розвитку теличок залежно від типу автономної регуляції серцевого ритму. *Науковий вісник ЛНУВМ ім. Гжицького С. З.* 2010, 12(2), с. 2- 44.

187. Messina, G., Valenzano, A., Moscatelli, F., Salerno, M., Lonigro, A., Esposito, T., Monda, V., Corso, G., Messina, A., Viggiano, A., Triggiani, A., Chieffi, S., Guglielmi, G., Monda, M., Cibelli, G. Role of Autonomic Nervous System and Orexinergic System on Adipose Tissue. *Frontiers in Physiology*. 2017, (8), p. 137.

188. Студенок, А. А., Шнуренко, Е. О., Карповський, В. І., Трокоз В. О. (2019) Обмін білків у організмі курей залежно від тонусу автономної нервової системи. *Ukrainian journal of veterinary sciences*. 2019, V.10, №4, с. 129.

189. Яремчук, В. Ю. Ефективність лікування і профілактики за гепатозу курей-несучок. Дисертація доктора філософії в ветеринарній медицині. ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького. 2021.

190. Абрамчик, Г. В. Автономная нервная система в регуляции функций. Наука и техника: Минск, 1989; с. 6.

191. Карповський, П. В., Карповський, В. В., Скрипкіна, В. М., Ландсман, А. О., Щербаков, С. М., Постой, Р. В., Трокоз, В. О, Криворучко, Д. І., Карповский, В. І. Взаємозв'язок показників вищої нервової діяльності і

тону су автономної нервової системи у свиней. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького*. 2014, Т. 16, № 3, ч. 2, с. 134–140.

192. Владимиров, Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах. *Соросовский образовательный журнал*. 2000, Т. 6, № 12, с. 13–19.

193. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы и антиоксиданты. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 1998, № 7, с. 43–51.

194. Владимиров, Ю. А., Проскурина, Е. В. Свободные радикалы и клеточная хемилюминесценция. *Успехи биологической химии*. – 2009, Т. 49, с. 341–388.

195. Беленічев, І. Ф., Левицький, Е. Л., Губський, Ю.І, Коваленко, С. І., Марченко, О. М. Антиоксидантна система захисту організму. *Совр. пробл. токсикол*. 2002, №3, с. 24-31.

196. Баглай О.М., Мурська С.Д., Гутий Б.В., Гуфрій Д.Ф. Система антиоксидантного захисту та перекисне окиснення ліпідів організму тварин. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*. 2011, Т. 13, № 4(50), Ч.2.

197. Олексик, Н. П., Янович В. Г. Активність антиоксидантних ферментів у тканинах ставкових риб різних видів. *Наук.-техн. бюл. Ін-ту біол. тварин*. 2006, 7, №1, 2, с. 83-85.

198. Денефіль, О. В., Міц І. Р. Вплив хронічного постнатального стресу на стан про- і антиоксидантної системи та зміни автономного балансу серцевого ритму у щурів. *Фізіол. Журнал*. 2017, Т. 63, № 6, с. 84.

199. Barutcu, I., Esen, A. M., Kaya, D. et al. Cigarette smoking and heart rate variability: Dynamic influence of parasympathetic and sympathetic maneuvers. *Ann. Noninvasive Electrocardiol*. 2005, (10): 324–9. 200

200. Воробьев, К. П, Паламарчук, Е. А. Результаты независимого тестирования трех программ вычисления показателей variability сердечного ритма. *Укр. мед. часопис*. 2007, 3(59), с. 45–51.

201. Михайлов, В. М. Variability ритма сердца: опыт практического применения метода. 2-е изд. Иваново: Иван. гос. мед. Академия. 2002, с. 290.

202. Кулик, В.В. Вплив різних режимів ритмічного екстремального охолодження на структурно-функціональний стан нейрогуморальної системи організму молодих і старих щурів. Дисертація кандидата біологічних наук. Ін-т проблем кріобіології і кріомедицини. Харків, 2021.

203. Атраментова, Л. А, Утевская, О. М. Статистические методы в биологии. Видавництво ліхтар: Горловка, 2008; с.248.

204. Лакин, Г. Ф. Биометрия. М.: Высш.школа. 1990. 350 с.

205. Гланц, С. Медико-биологическая статистика. Практика: Москва, 1998; с. 459.

206. Ковальчук, І. М. Вплив донора сірководню на функціонально-метаболический стан міокарда і печінки та варіабельність серцевого ритму експериментальних тварин за умов дії іонізуючого випромінювання. Дисертація кандидата медичних наук. Львівський Національний медичний Університет ім. Данила Галицького, 2019.

207. Гжегоцький, М. Р, Паніна, Л. В, Ковальчук, С. М. Метод оцінки функціонального стану експериментальних тварин на основі аналізу варіабельності серцевого ритму. *Укр. мед. альманах*. 2009, 12(2):187- 90.

208. Плохинский, Н. А. Руководство по биометрии для зоотехников. Колос: Москва, 1969, 242 с.

209. Студенок, А. А., Шнуренко, Е. О., Карповський, В. І., Трокоз, В. О. Обмін білків у організмі курей залежно від тонузу автономної нервової системи. *Український часопис ветеринарних наук*. 2019, 10 (4), с.123 – 129.

210. Шнуренко, Е. О., Студенок, А. А., Карповський, В. І., Трокоз, В. О., Постой, Р. В. Вплив тонузу автономної нервової системи на інтенсивність росту у курей. 2020.

211. Шнуренко, Е. О., Студенок, А. А., Карповський, В. І., Трокоз, В. О. Вміст природніх антиоксидантів в залежності від типологічних особливостей автономної регуляції у курей. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького*. 2020, 22, № 98.

212. Shnurenko, E. O., Studenok, A. A., Karpovskyi, V. I., Trokoz, V. O.. Indicators of protein metabolism and intensity of lipid peroxide oxidation in chickens with different vegetative status. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. 2021, 23(102), с.110–118.

213. Shnurenko E. O., Studenok, A. A., Karpovskyi, V. I., Trokoz, V. O., Gutyj, B. V., Torzhash, A. Y. (2021). Autonomous regulation of antioxidant protection and protein exchange in chickens. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. 2021, 23(103), с. 43–50.

214. Trokoz, V. O, Studenok, A. A, Shnurenko, E. O, Karpovskyiy, V. I. Dynamics of serum protein content and productivity of chickens with different tonus of the autonomic nervous system. *Український часопис ветеринарних наук*. 2021, 12(4).

215. Shnurenko, E. O., Studenok, A. A., Gutyj, B. V., Karpovskiy, V. I., Trokoz, V. O. Age features of the interrelation between catalase and tocopherol activity in chickens with different types of autonomous nervous regulation. *Colloquium-journal*. 2021, №12 (99) 12-15.

216. Studenok, A. A., Shnurenko, E. O., Karpovskyi, V. I., Zhurenko, O. V., Kryvoruchko, D. I., Gutyj, B. V., Trokoz, V. O. Interactions of productivity, content of separate amino acids, general protein in blood serum of chickens and tone of the autonomic nervous system. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2021, 12(3), с. 564–570.

217. Shnurenko, E. O. Вікові особливості набору маси тіла у курей-бройлерів в залежності від типів автономної нервової системи. *Proceedings of the 5th International Scientific and Practical Conference «Science, education, innovation: topical issues and modern aspects»*. 2021, №94, с.519-527.

218. Шнуренко, Е. О., Карповський, В. І., Трокоз, В. О., Студенок, А. А., Журенко, О. В., Криворучко, Д. І. Спосіб раннього прогнозування м'ясної продуктивності курей. Національний університет біоресурсів та природокористування України. Патент на корисну модель № 142977, u201911618, 10.07.2020.

ДОДАДКИ

**Статті у наукових фахових виданнях України,
включених до міжнародних наукометричних баз даних
Scopus та/або Web of Science Core Collection**

1. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О., Постой Р. В. Вплив тонузу автономної нервової системи на інтенсивність росту у курей. Наукові горизонти. 2020. № 7 (92). С. 14–18. *(Здобувачем проведено дослідження тонузу автономної нервової системи та її вплив на живу масу тіла курей, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

2. Studenok A. A., **Shnurenko E. O.**, Karpovskyi V. I., Zhurenko O. V., Kryvoruchko D. I., Gutyj B. V., Trokoz V. O. Interactions of productivity, content of separate amino acids, general protein in blood serum of chickens and tone of the autonomic nervous system. Regulatory Mechanisms in Biosystems. 2021. № 12 (3). P. 564–570. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, дослідження тонузу автономної нервової системи, підготовлено матеріали до друку).*

Статті у наукових фахових виданнях України

3. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Вміст природніх антиоксидантів в залежності від типологічних особливостей автономної регуляції у курей. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2020. Т. 22. № 98. С. 128–131. *(Здобувачем проведено дослідження вмісту вітаміну А та Е, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

4. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О., Гутий Б. В. Показники обміну білка та інтенсивності пероксидного окиснення ліпідіву курей з різним вегетативним статусом. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2021. Т. 23. № 102. С. 110–118. *(Здобувачем проведено дослідження продуктів пероксидного окиснення*

ліпідів, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

5. **Shnurenko E. O.**, Studenok A. A., Karpovskyi V. I., Trokoz V. O., Gutyj B. V., Torzhash A. Y., Radchikov V. F. Autonomous regulation of antioxidant protection and protein exchange in chickens. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences. 2021. Vol. 23. № 103. P. 43–50. *(Здобувачем проведено дослідження тонусу автономної нервової системи та продуктів пероксидного окиснення ліпідів, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

6. Studenok A. A., **Shnurenko E. O.**, Trokoz V. O., Karpovsky V. I. Dynamics of Serum Protein Content and Productivity of Chickens with Different Tonus of the Autonomous Nervous System. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences. 2021. Vol. 12. No. 4. P. 90–104. *(Здобувачем проведено аналіз літературних даних, взято участь в дослідженні автономної нервової системи у курей).*

Стаття у науковому виданні іншої держави

7. **Shnurenko E. O.**, Studenok A. A., Gutyj B. V., Karpovskiy V. I., Trokoz V. O. Age features of the interrelation between catalase and tocopherol activity in chickens with different types of autonomous nervous regulation. Colloquium-journal. 2021. Vol. 12 (99). Iss. 1. P. 12–15. *(Здобувачем проведено дослідження вмісту каталази та її взаємозалежності з умістом токоферолу, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).*

Патенти України на корисні моделі

8. **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О., Студенок А. А., Журенко О. В., Криворучко Д. І. Спосіб раннього прогнозування м'ясної продуктивності курей: патент на корисну модель № 142977 України, МПК А01К45/00. Заявник та патентовласник Національний університет біоресурсів і природокористування України; u201911618; заявлено 04.12.2019;

опубліковано 10.07.2020. *(Здобувачем проведено планування роботи, виконано експериментальні дослідження тонузу автономної нервової регуляції, статистичну обробку результатів та частково їх аналіз, оформлено заявку на патент).*

9. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О., Журенко О. В., Криворучко Д. І. Спосіб оцінки тонузу автономної нервової системи у курей: патент на корисну модель № 142943 України, МПК А61В5/02. Заявник та патентовласник Національний університет біоресурсів і природокористування України; u201910996; заявлено 08.11.2019; опубліковано 10.07.2020. *(Здобувачем проведено планування роботи, статистичну обробку результатів та частково їх аналіз).*

Тези наукових доповідей

10. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Коновал О., Савченко І., Трокоз В. О. Визначення тонузу автономної нервової системи в курей м'ясного спрямування. Біологія тварин. 2019. № 21 (3). С. 155. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях тонузу автономної нервової системи у курей, виконано статистичну обробку даних).*

11. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Продуктивність курей у різні періоди вирощування за впливу мінеральних біологічно активних речовин. XX з'їзд Українського фізіологічного товариства імені П. Г. Костюка з міжнародною участю, присвячений 95-річчю від дня народження академіка П. Г. Костюка, м. Київ, 27–30 травня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 196. *(Здобувачем проведено дослідження продуктивності курей, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).*

12. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Збудливість автономної нервової системи у курей-бройлерів та її зв'язок з продуктивністю. Актуальні проблеми фізіології та біохімії тварин: Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 100-річчю факультету ветеринарної медицини НУБП України та 100-річчю з дня

народження професора В. В. Науменка, м. Київ, 28 травня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 61–62. *(Здобувачем проведено дослідження тонусу автономної нервової системи, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).*

13. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О. Активність транспептидаз у сироватці крові курей з різним тонусом автономної нервової системи. Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 100-річчю факультету ветеринарної медицини НУБІП України та 100-річчю з дня народження професора В. В. Науменка, м. Київ, 28 травня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 49–50. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях тонусу автономної нервової системи у курей).*

14. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І., Трокоз В. О. Вміст загального білка та альбуміну у сироватці крові курей залежно від тонусу автономної нервової системи. Сучасні тенденції ветеринарної освіти та науки: Всеукраїнська науково-практична конференція, м. Київ, 9 жовтня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 182–183. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях автономної нервової системи у курей).*

15. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Збільшення приросту маси тіла у курей-бройлерів різних типів автономної нервової системи. Сучасні тенденції ветеринарної освіти та науки: Всеукраїнська науково-практична конференція, присвячена 100-річчю факультету ветеринарної медицини, м. Київ, 9 жовтня 2019 року: тези доповіді. Київ, 2019. С. 222–223. *(Здобувачем проведено дослідження приросту та впливу тонусу автономної нервової системи на масу тіла, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).*

16. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Трокоз В. О., Карповський В. І. Показники обміну білка у курей із різним типом автономної нервової регуляції. Актуальні проблеми фізіології тварин: Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 120-річчю Олексія Володимировича Квасницького, м. Полтава, 17–18 вересня 2020 року: тези доповіді. Полтава,

2020. С. 92–93. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях тонусу автономної нервової системи у курей).*

17. **Шнуренко Е. О.**, Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Вміст жиророзчинних вітамінів в залежності від типологічних особливостей автономної регуляції у курей. Актуальні проблеми фізіології тварин: Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 120-річчю Олексія Володимировича Квасницького, м. Полтава, 17–18 вересня 2020 року: тези доповіді. Полтава, 2020. С. 105–107. *(Здобувачем проведено дослідження вмісту вітамінів А та Е, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).*

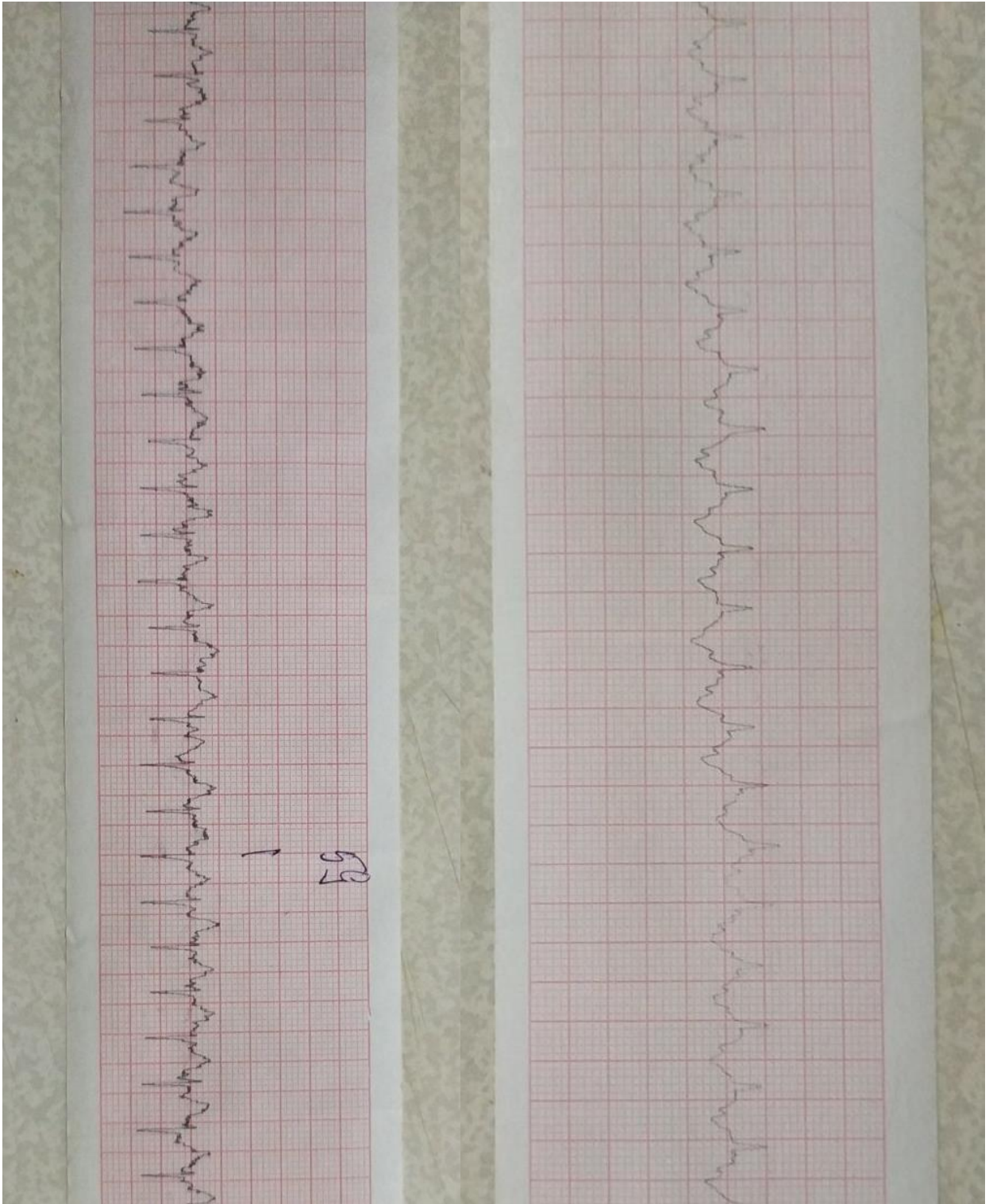
18. Студенок А. А., **Шнуренко Е. О.**, Трокоз В. О., Каповський В. І. Вміст валіну та гліцину у курей з різним тонусом АНС. Молоді вчені у розв'язанні актуальних проблем біології, тваринництва та ветеринарної медицини: ХІХ Всеукраїнська науково-практична інтернет-конференція молодих учених, м. Львів, 3–4 грудня 2020 року: тези доповіді. Львів, 2020. С. 107. *(Здобувачем взято участь у дослідженнях тонусу автономної нервової системи у курей).*

19. **Шнуренко Е. О.**, Карповський В. І. Вікові особливості взаємозв'язку активності каталази та токоферолу у курей з різним типом автономної нервової регуляції. Globalization of Scientific Knowledge: International Cooperation and Integration of Sciences: I Correspondence International Scientific and Practical Conference, Vinnytsia, May 7th, 2021: Proceedings of Conference. Vinnytsia, 2021. P. 184–186. *(Здобувачем проведено дослідження каталази та токоферолу, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).*

20. Шнуренко Е. О. Вікові особливості набору маси тіла у курей-бройлерів в залежності від типів автономної нервової системи. Science, Education, Innovation: Topical Issues and Modern Aspects: 5th International Scientific and Practical Conference, Tallinn, Estonia, December 25–26, 2021: Proceedings of Conference. Tallinn, 2021. № 94. P. 519–527.

21. Шнуренко Е. О., Студенок А. А., Карповський В. І., Трокоз В. О. Автономна регуляція ферментативної ланки антиоксидантної системи у курей. Глобальні виклики ветеринарної медицини ХХІ століття: Міжнародна наукова конференція, м. Київ, 11 листопада 2021 року: тези доповіді. Київ, 2021. С. 123–124. *(Здобувачем проведено дослідження ферментативної ланки антиоксидантної системи курей, виконано статистичну обробку даних, підготовлено матеріали до друку).*

Приклади знятої електрокардіограми у птиці



Статистичний аналіз типологічних особливостей автономної нервової регуляції

АНС (1) .xlsx - Excel

Статистика

Амплітуда моди, Амо			ЧСС			Мода			Показники АНС	Симпатотонік	Нормотонік	Ваготонік
Порядков	Ваготонік	Нормотонік	Симпатотонік	Порядков	Ваготонік	Нормотонік	Симпатотонік	Порядков	Ваготонік	Нормотонік	Симпатотонік	Ваготонік
1	55	68	78	1	375	385	416	1	0,16	0,16	0,16	0,14
2	53	57	53	2	375	385	416	2	0,16	0,16	0,15	
3	53	53	52	3	375	375	400	3	0,16	0,16	0,15	
4	48	50	51	4	353	375	400	4	0,17	0,16	0,15	
5	45	47	51	5	353	366	400	5	0,17	0,16	0,15	
6	45	47	48	6	341	365	400	6	0,18	0,16	0,15	
7	43	47	46	7	316	345	400	7	0,19	0,17	0,15	
8	42	35	46	8	316	333	400	8	0,19	0,18	0,16	

Среднее	48	Среднее	50,5	Среднее	53,125	Среднее	350,5	Среднее	366,125	Среднее	404	Среднее	0,1725	Среднее	0,16375	Среднее	0,15
Стандарт	1,782855	Стандарт	3,359422	Стандарт	3,67636	Стандарт	8,746428	Стандарт	6,566793	Стандарт	2,618615	Стандарт	0,004532	Стандартная оц	0,002630521	Стандартная оц	0,001889822
Медиана	46,5	Медиана	48,5	Медиана	51	Медиана	353	Медиана	370,5	Медиана	400	Медиана	0,17	Медиана	0,16	Медиана	0,15
Мода	53	Мода	47	Мода	51	Мода	375	Мода	385	Мода	400	Мода	0,16	Мода	0,16	Мода	0,15
Стандарт	5,042675	Стандарт	9,50188	Стандарт	10,39832	Стандарт	24,73863	Стандарт	18,57369	Стандарт	7,406561	Стандарт	0,012817	Стандартное оп	0,007440238	Стандартное оп	0,005345225
Дисперси	25,42857	Дисперси	90,28571	Дисперси	108,125	Дисперси	612	Дисперси	344,0821	Дисперси	54,85714	Дисперси	0,000164	Дисперсия выб	5,53571E-05	Дисперсия вы	2,85714E-05
Эксцесс	-1,85963	Эксцесс	1,568221	Эксцесс	6,500915	Эксцесс	-1,30934	Эксцесс	-0,0907	Эксцесс	0	Эксцесс	-1,54556	Эксцесс	3,204994797	Эксцесс	3,5
Асимметр	0,294119	Асимметр	0,398988	Асимметр	2,458744	Асимметр	-0,48858	Асимметр	-0,9194	Асимметр	1,440165	Асимметр	0,474898	Асимметричнос	1,951030176	Асимметричнос	1,01506E-14
Интервал	13	Интервал	33	Интервал	32	Интервал	59	Интервал	52	Интервал	16	Интервал	0,03	Интервал	0,02	Интервал	0,02
Минимум	42	Минимум	35	Минимум	46	Минимум	316	Минимум	333	Минимум	400	Минимум	0,16	Минимум	0,16	Минимум	0,14
Максимум	55	Максимум	68	Максимум	78	Максимум	375	Максимум	385	Максимум	416	Максимум	0,19	Максимум	0,18	Максимум	0,16
Сумма	384	Сумма	404	Сумма	425	Сумма	2804	Сумма	2929	Сумма	3232	Сумма	1,38	Сумма	1,31	Сумма	1,2
Счет	8	Счет	8	Счет	8	Счет	8	Счет	8	Счет	8	Счет	8	Счет	8	Счет	8

Среднее: 107,1863542 Количество: 111 Сумма: 10289,89

АНС (1) .xlsx - Excel

Статистика

Амплітуда моди, Амо			ЧСС			Мода					
Порядков	Ваготонік	Нормотонік	Симпатотонік	Порядков	Ваготонік	Нормотонік	Симпатотонік	Порядков	Ваготонік	Нормотонік	Симпатотонік
1	55	68	78	1	375	385	416	1	0,16	0,16	0,14
2	53	57	53	2	375	385	416	2	0,16	0,16	0,15
3	53	53	52	3	375	375	400	3	0,16	0,16	0,15
4	48	50	51	4	353	375	400	4	0,17	0,16	0,15
5	45	47	51	5	353	366	400	5	0,17	0,16	0,15
6	45	47	48	6	341	365	400	6	0,18	0,16	0,15
7	43	47	46	7	316	345	400	7	0,19	0,17	0,15
8	42	35	46	8	316	333	400	8	0,19	0,18	0,16

Амо/ЧСС ваго	Столбец 1	Столбец 2	ЧСС/Мо ваго	Столбец 1	Столбец 2
55	375		375	0,16	
53	375	1	375	0,16	1
53	375	0,935594	375	0,16	
48	353		353	0,17	
45	353		353	0,17	
45	341		341	0,18	
43	316		316	0,19	
42	316		316	0,19	

Амо/Мо ваго	Столбец 1	Столбец 2	ЧСС/Мо нормо	Столбец 1	Столбец 2
55	0,16		385	0,16	
53	0,16	1	385	0,16	1
53	0,16	-0,9283	375	0,16	
48	0,17		375	0,16	
45	0,17		366	0,16	
45	0,18		365	0,16	
43	0,19		345	0,17	

Среднее: -0,99567733776489

Приклади статистичного аналізу активності ферментативної ланки антиоксидантної системи в залежності від тонусу автономної нервової регуляції

Статистика 35 днів АОС.xlsx - Excel

Групи	Счет	Сумма	Среднее	Дисперсия
Столбец 1	8	25,29	3,16125	0,0084125
Столбец 2	8	23,02	2,8775	0,004507143

Источники вари	SS	df	MS	F	λ-Значение	F критическое
Между гр	0,32206	1	0,32206	49,8552868	5,7E-06	4,600109937
Внутри гр	0,09044	14	0,00646			
Итого	0,41249	15				

Группы	Счет	Сумма	Среднее	Дисперсия
Столбец 1	8	23,02	2,8775	0,00451
Столбец 2	8	25,21	3,15125	0,02173

Источники вари	SS	df	MS	F	λ-Значение	F критическое
Между группами	0,29976	1	0,29976	22,8526	0,00029	4,60011
Внутри групп	0,18364	14	0,01312			
Итого	0,48339	15				

Лист1: корреляция СОД

Корреляция 60 дней.xlsx - Excel

Группы	Счет	Сумма	Среднее	Дисперсия
Столбец 1	8	26,12	3,265	0,004714
Столбец 2	8	26,8	3,35	0,006171


Источники вари	SS	df	MS	F	λ-Значение	F критическое
Между гр	0,0289	1	0,0289	5,309711	0,037048	4,60011
Внутри гр	0,0762	14	0,005443			
Итого	0,1051	15				

Группы	Счет	Сумма	Среднее	Дисперсия
Столбец 1	8	26,12	3,265	0,004714
Столбец 2	8	26,8	3,35	0,006171

Источники вари	SS	df	MS	F	λ-Значение	F критическое
Между гр	0,0289	1	0,0289	5,309711	0,037048	4,60011
Внутри гр	0,0762	14	0,005443			
Итого	0,1051	15				

Среднее: 3,2625 Количество: 28 Сумма: 78,39

Акти впровадження в навчальну та наукову роботу



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

**ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ імені С.З. ГЖИЦЬКОГО
(ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького)**

вул. Пекарська 50, м. Львів-10, 79010, тел. 260-28-89; факс: 275-67-95
E-mail: admin@lvet.edu.ua, www.lvet.edu.ua код ЄДРПОУ 00492990

№ _____ На № _____ від _____

Довідка

про впровадження у навчальний процес результатів дисертації


ШНУРЕНКО ЕЛІНИ ОЛЕКСАНДРІВНИ

на тему: «Автономна регуляція антиоксидантної системи у курей»

Результати досліджень впроваджено у навчальний процес Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького в межах освітньо-професійної програми «Ветеринарна медицина» спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» на кафедрі нормальної та патологічної фізіології імені С. В. Стояновського та кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики при викладанні дисциплін:

- «Фізіологія сільськогосподарських тварин» – дослідження антиоксидантного захисту в організмі тварин за різного тонусу автономної нервової системи; визначення активності пероксидного окиснення ліпідів за умов різного тонусу автономної нервової системи; активності ферментативної ланки антиоксидантної системи у плазмі крові курей симпатикотоніків, нормотоніків та парасимпатикотоніків; особливості кореляції вітамінів А та Е з різними ланками антиоксидантної системи, вікові особливості приросту живої маси тіла в організмі птиці за різних типологічних особливостей автономної нервової регуляції.
- «Спеціальна пропедевтика, терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин» – визначення тонусу автономної нервової системи у тварин та птиці за допомогою портативних електрокардіографів в умовах господарства.

Ректор Володимир СТИБЕЛЬ





МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

вул. Сковороди, 1/3, м. Полтава, 36003, тел./факс: (0532) 50-02-73,
 E-mail: pdau@pdau.edu.ua <https://www.pdau.edu.ua> Код ЄДРПОУ 00493014

08.06.2022 № 01-11/31

На № _____ від _____

Довідка

про впровадження у навчальний процес результатів дисертації

ШНУРЕНКО ЕЛІНИ ОЛЕКСАНДРІВНИ

на тему: «Автономна регуляція антиоксидантної системи у курей»

Результати досліджень впроваджено у навчальний процес Полтавського державного аграрного університету в межах освітньо-професійної програми «Фізіологія тварин» спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» на кафедрі нормальної та патологічної фізіології тварин при викладанні дисциплін:

- «Фізіологія тварин» а саме, дослідження антиоксидантного захисту в організмі тварин за різного тонуру автономної нервової системи; визначення активності пероксидного окиснення ліпідів за умов різного тонуру автономної нервової системи; активності ферментативної ланки антиоксидантної системи у плазмі крові курей симпатикотоніків, нормотоніків та парасимпатикотоніків; особливості кореляції вітамінів А та Е з різними ланками антиоксидантної системи, вікові особливості приросту живої маси тіла в організмі птиці за різних типологічних особливостей автономної нервової регуляції.
- «Методика наукових досліджень у ветеринарії» а саме, визначення тонуру автономної нервової системи у тварин та птиці за допомогою портативних електрокардіографів в умовах господарства, методи визначення приросту живої маси тіла птахів в залежності від типологічних особливостей автономної нервової регуляції.



В. ректора

Валентина АРАНЧІЙ

11580000

Державна служба України з питань
безпеки харчових продуктів
та захисту споживачів
Держпродспоживслужба



State Service for Food Safety and
Consumer Protection
of Ukraine
SSUFSCP

ДЕРЖАВНИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ
КОНТРОЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНИХ
ПРЕПАРАТІВ ТА КОРМОВИХ ДОБАВОК

вул. Донецька, 11, м. Львів, 79019
тел.: (032) 252 33 72; факс: (032) 252 27 78
e-mail:secretar@scivp.lviv.ua www.scivp.lviv.ua
СДРПОУ 00485670

STATE SCIENTIFIC RESEARCH CONTROL
INSTITUTE OF VETERINARY MEDICAL
PRODUCTS AND FEED ADDITIVES

Donetska str., 11, Lviv, 79019, Ukraine
tel.: +38 032 252 33 72; fax: +380 32 252 27 78
e-mail:secretar@scivp.lviv.ua www.scivp.lviv.ua
EDRPOU 00485670

№ 1513-19w/68 від « 04 » 06 2022р. на № _____ від « _____ » _____ 20__р.

Довідка

про впровадження у науковий процес результатів дисертації

ШНУРЕНКО ЕЛНИ ОЛЕКСАНДРІВНИ

на тему: «Автономна регуляція антиоксидантної системи у курей»

Ветеринарна медицина є однією із основних ланок сільськогосподарського комплексу України, що дає гарне підґрунтя для безупинного розвитку цього сектору. Тому дисертаційна робота Шнуренко Е. О. є актуальною та необхідною, оскільки дозволяє запровадити нові методи вирощування та збільшити рівень продуктивності тварин.

У Державному науково-дослідному інституті ветеринарних препаратів та кормових добавок було впроваджено наукове дослідження методики визначення тонусу автономної нервової системи у курей шляхом електрокардіографії; визначення впливу переважання симпатичного або парасимпатичного відділу на активність супероксиддисмутази, каталази та глутатіонпероксидази в крові курей, а також ретинолу та токоферолу, що дає підґрунтя для подальшої розробки кормових добавок з та вітамінних комплексів з урахуванням потреб тварин за різного тонусу автономної нервової регуляції.

Заступник директора
з наукової роботи, д. вет. н.



Віктор МУЗИКА

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Сумський національний аграрний університет
вулиця Г. Кондратьєва, місто Суми, Сумська область, 40021,
admin@snau.edu.ua тел...:(0542) 70 -12,

7.06.2022 р. № 446

ДОВІДКА

про впровадження у навчальний процес результатів дисертації
ШНУРЕНКО ЕЛНИ ОЛЕКСАНДРІВНИ
на тему: «Автономна регуляція антиоксидантної системи у курей»

Результати досліджень впроваджено у навчальний процес Білоцерківського національного аграрного університету в межах освітньо-професійної програми «Фізіологія сільськогосподарських тварин» спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» кафедри нормальної та патологічної фізіології тваринта кафедри пропедевтики та медицини внутрішніх хвороб тварин і птиці імені В.І. Левченка при викладанні дисциплін:

- «Фізіологія тварин» а саме, у підготовванні матеріалів лекційних та практичних занять із вивчення впливу різного тонуру автономної нервової системи на активність антиоксидантного захисту у птиці; вивчення впливу різного тонуру автономної нервової системи на активність ретинолу та токоферолу в крові курей; дослідження продуктивності та інтенсивності приростів маси тіла у курей із різним тонуру автономної нервової системи.
- «Клінічна діагностика хвороб тварин» а саме, підготовка навчальних матеріалів щодо визначення за допомоги електрокардіограми тонуру автономної нервової системи у піддослідних тварин.



Володимир ЛАДИКА

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ
УКРАЇНИ

**ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

65012, Одеська обл., м. Одеса, вул. Пантелеймонівська, 13.
тел. +38 (048) 784-57-32; +38 (048) 784-57-22;
E-mail: osau@osau.edu.ua; ogsi@te.net.ua



MINISTRY OF EDUCATION AND
SCIENCE OF UKRAINE

**ODESA STATE
AGRARIAN UNIVERSITY**

Panteleimonivska str., 13, Odesa, 65012, Ukraine
tel.: +38 (048) 784-57-32; +38 (048) 784-57-22
E-mail: osau@osau.edu.ua; ogsi@te.net.ua

Одеський державний аграрний університет № 01-16/01-809

ДОВІДКА

про впровадження у навчальний процес результатів дисертації

ШНУРЕНКО ЕЛІНИ ОЛЕКСАНДРІВНИ

на тему: «Автономна регуляція антиоксидантної системи у курей»

У навчальному процесі Одеського державного аграрного університету при підготовці лекційного матеріалу та тематики практичних занять навчальних дисциплін «Фізіологія тварин» та «Клінічна діагностика» використовуються результати дисертації Шнуренко Е. О., які стосуються фундаментальних знань про функціонування та роботу автономної нервової системи у тварин, активності ферментативної та неферментативної ланки у птиці за впливу підвищеного тонуусу симпатичного або парасимпатичного відділу автономної нервової системи, чи їх урівноваження; визначення особливостей утворення продуктів пероксидного окиснення ліпідів у птиці з різним тонуусом автономної нервової регуляції; запроваджено науковий матеріал щодо вивчення закономірностей використання електрокардіографічних приладів та методики варіаційної пульсометрії для визначення домінуючого тонуусу автономної нервової системи у курей.

Ректор



Михайло Брошков

Михайло БРОШКОВ