

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

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**БОЙЧУК БОГДАН ІГОРОВИЧ**

УДК

**ДИСЕРТАЦІЯ  
АВТОНОМНА РЕГУЛЯЦІЯ ЛІПІДНОГО ГОМЕОСТАЗУ В КІЗ**

211 «Ветеринарна медицина»

03.00.13 «Фізіологія людини і тварин» (ветеринарні науки)

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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

\_\_\_\_\_ Б. І. Бойчук

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

**Київ – 2025**

## АНОТАЦІЯ

**Бойчук Б. І. Автономна регуляція ліпідного гомеостазу в кіз.**  
Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії галузі знань за спеціальності 211 «Ветеринарна медицина». Національний університет біоресурсів і природокористування України. Київ, 2025.

У дисертаційній роботі на підставі клінічних, лабораторних та статистичних досліджень встановлено тонус автономної нервової системи в кіз і його роль у ліпідному гомеостазі. Визначено, що залежно від активності симпатичної і парасимпатичної нервової системи відбуваються зміни вмісту в крові жирних кислот, холестеролу та ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності. Тому тонус автономної регуляції, який встановлений за допомогою варіаційно-пульсометричного дослідження важливий для визначення перебігу ліпідного обміну та прогнозування продуктивності кіз.

Дослідження проводилися на базі приватної молочної ферми с. Княгинінок, Луцького району, Волинської області, порода кіз – Зааненська. Для варіаційно-пульсометричного дослідження було відібрано 50 клінічно здорових кіз 2–3 лактації. На першому етапі досліджень автономну регуляцію визначали за допомогою електрокардіографа методикою варіаційної пульсометрії, після чого було визначено три дослідні групи тварин: симпатотоніки, ваготоніки та нормотоніки, по 5 кіз у кожній групі. Другий етап досліджень складався з дослідженням впливу тонуру автономної нервової системи на вміст жирних кислот в ліпідах плазми крові та холестеролу з ліпопротеїдами різної щільності в сироватці крові кіз. Третій етап досліджень полягав у проведенні статистичної обробки отриманих результатів.

За результатами варіаційно-пульсометричного дослідження було встановлено відмінності у показниках між нормотоніками, ваготоніками та симпатотоніками. Кози симпатотоніки мали високі показники частоти серцевих скорочень  $96,80 \pm 6,62$  уд./хв, амплітуди моди  $35,30 \pm 1,18$  уд./хв та низькі значення моди  $0,63 \pm 0,04$  уд./хв ( $P \leq 0,05$ ;  $P \leq 0,001$ ). Кози ваготоніки мали протилежні

особливості, що характеризувалося зменшенням частоти серцевих скорочень  $58,4 \pm 2,21$  уд./хв, амплітуди моди  $12,44 \pm 1,11$  уд./хв та зростання величини моди  $1,03 \pm 0,04$  уд./хв ( $P \leq 0,01$ ;  $P \leq 0,001$ ). Кози нормотоніки, порівняно з іншими дослідними групами, мали середні значення. З огляду на отримані результати кози, залежно від впливу тонуру автономної нервової системи, мають відмінності у діяльності серцево-судинної системи. За рахунок цього буде різнитися відповідь організму на фактор стресу, що зі свого боку відображатиметься на продуктивності.

Визначено, що вміст триацилгліцеролів у сироватці крові кіз нормотоніків був найбільший в порівнянні з дослідною групою симпатотоніків ( $P < 0,05$ ) та ваготоніків ( $P < 0,001$ ). Встановлено, що рівень ліпопротеїнів низької щільності були найнижчим у нормотоніків у порівнянні з дослідними групами тварин симпатотоніками ( $P < 0,05$ ) та ваготоніками ( $P < 0,01$ ). Визначено, що вміст ліпопротеїнів високої щільності був найменший у кіз дослідної групи симпатотоніків ( $P < 0,001$ ). Встановлено, що значення загального холестеролу в сироватці крові нормотоніків були більшими у порівнянні з дослідною групою симпатотоніків ( $P < 0,01$ ) та меншими при порівнянні з дослідною групою тварин ваготоніків ( $P < 0,01$ ). Величина індексу атерогенності у дослідної групи нормотоніків була найменша у порівнянні з дослідною групою симпатотоніків ( $P < 0,01$ ) та тваринами дослідної групи ваготоніків ( $P < 0,05$ ). Встановлено, що залежно від індивідуальних особливостей організму кіз, що відображається у вигляді симпато-вагусної рівноваги, в якій переважає вплив симпатичної чи парасимпатичної нервової системи процеси ліпідного обміну відрізняються.

Під час аналізу результатів хроматографічного дослідження, дослідну групу тварин нормотоніків використовували як контрольну групу для порівняння, оскільки дані кози мають збалансований симпато-вагусний баланс. Після статичної обробки даних щодо вмісту насичених жирних кислот в ліпідах плазми крові встановлено наступне: масляна кислота у тварин з ваготонією, що становить  $1,01 \pm 0,09$ , мала найбільший відсотковий вміст ( $P < 0,001$ ); капронова кислота у нормотоніків на 76% менша за відсотковим вмістом відносно

симпатотоніків та на 54% менша в порівнянні з ваготоніками ( $P<0,05$ ;  $P<0,001$ ); капринова кислота лауринова кислота має найбільший вміст у ваготоніків; міристинова кислота у нормотоніків на 18% менша за відсотковим вмістом відносно симпатотоніків та на 45% в порівнянні з ваготоніками ( $P<0,05$ ;  $P<0,001$ ); пентадеканова кислота у тварин з нормотонією на 40% більший вміст в порівнянні з симпатотоніками та на 23% менший відносно ваготоніків ( $P<0,05$ ;  $P<0,01$ ); пальмітинова кислота має найбільший вміст у ваготоніків на 6% ( $P<0,01$ ); стеаринова кислота у симпатотоніків на 8% менший вміст ( $P<0,001$ ); арахідова кислота у симпатотоніків на 28% більший вміст ( $P<0,01$ ); трикозанова кислота у тварин з нормотонією на 11% більший вміст в порівнянні з симпатотоніками та на 12% відносно ваготоніків ( $P<0,05$ ;  $P<0,01$ ).

Встановлено, що тонус автономної нервової системи має вплив на вміст насичених жирних кислот у плазмі крові кіз. Визначено, що тварини з перевагою симпатичної нервової системи мають менший вміст насичених жирних кислот по відношенню до інших дослідних груп. Кози ваготоніки мають найбільший вміст насичених жирних кислот у плазмі крові.

Вплив тонуру автономної нервової системи на вміст ненасичених жирних кислот у складі ліпідів крові у кіз симпатикотоніків, які мають перевагу активності симпатичної нервової системи, відмічали серед ненасичених жирних кислот високий відсотковий вміст у ліпідах плазми крові: ліноленової ( $P<0,01$ ), цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної ( $P<0,05$ ), докозапентаєнної ( $P<0,001$ ) і арахідонової кислот ( $P<0,001$ ) порівняно з нормотоніками. У цих тварин також зафіксовано менший вміст у складі ліпідів плазми крові пальмітоолеїнової ( $P<0,05$ ) і олеїнової кислот ( $P<0,01$ ). У кіз ваготоніків, в яких переважає вплив парасимпатичної нервової системи, серед ненасичених жирних кислот у ліпідах плазми крові встановлено низький відносний вміст: цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної ( $P<0,05$ ), лінолевої ( $P<0,001$ ) і арахідонової кислот ( $P<0,001$ ) та високий – цис-11-ейкозенової кислоти ( $P<0,01$ ). Встановлені особливості свідчать про істотний вплив тонуру автономної нервової системи на кількісний перерозподіл ненасичених жирних кислот у складі ліпідів плазми крові кіз та

необхідність їх врахування при аналізі стану відповідного обміну в організмі, що істотно покращить не лише результативність наукових досліджень, а й їх достовірність.

**Ключові слова:** кози, автономна нервова система, жирні кислоти, ліпопротеїди, холестерол, кров, ліпідний гомеостаз, електрокардіографія, обмін.

## ABSTRACT

**Boychuk B. I. Autonomous regulation of lipid homeostasis in goats.**  
Qualified scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge in specialty 211 "Veterinary medicine". National University of life and Environmental Sciences of Ukraine. Kyiv, 2025.

In the Dissertation on the basis of clinical, laboratory and statistical studies, the tone of the autonomic nervous system in goats and its role in lipid homeostasis is established. It has been determined that depending on the activity of the sympathetic and parasympathetic nervous system, changes in the blood content of fatty acids, cholesterol and lipoproteins of high, low and very low density occur. Therefore, the tone of autonomous regulation, which is established by variational pulse oatomical research is important for determining the flow of lipid metabolism and predicting productivity in goats.

The research was conducted on the basis of a private dairy farm in the village of Kniahynynok, Lutsk district, Volyn region, goat breed – Zaanenskaya. For the variational-pulse-metric study, 50 goats of 2-3 lactation were selected physiologically healthy. At the first stage, autonomous regulation was investigated using the Bayevsky electrocardiograph method, after which three animal research groups were identified: Sympathotoniki, vagoninics and normotonics, 5 goats in each group. The second stage of the study consisted of a study of the influence of the tone of the autonomic nervous system on the content of fatty acids in the lipids of the blood plasma of goats and cholesterol with lipoproteins of different density in the blood serum of goats. The third stage of statistical processing of the obtained results.

According to the results of the study, the differences between the coses of normothonics, vagotonics and sympathotonics were observed. Sympathator animals had high heart rate of  $96,80 \pm 6.62$ , the intensity of the interval R-R  $35,30 \pm 1.18$  and small values of the interval R-R  $0.63 \pm 0.04$  ( $p \leq 0.05$ ;  $p \leq 0.001$ ). The goats of the vagoninics had opposite features, characterized by a decrease in the heart rate of  $58,4 \pm 1.11$ , the intensity of the interval R-R  $1.03,44 \pm 2.21$  and the increase in the value

of the interval R-R  $12 \pm 0.04$  ( $p \leq 0.01$ ;  $p \leq 0.001$ ). Normotonika animals, compared to other experimental groups, had average values. Taking into account the results of the goat, depending on the influence of the tone of the autonomic nervous system, have differences in the activity of the cardiovascular system. Due to this, their response to the stress factor will vary, which in turn will be reflected in productivity.

It has been determined that the content of triacylglycerols in the blood serum of normothonics goats was the largest in comparison with the experimental group of sympathotonics ( $P < 0.05$ ) and vagonics ( $P < 0.001$ ). Low-density lipoproteins were found to be the lowest in normal-tonics compared to experimental animal groups of sympathotonites ( $P < 0.05$ ) and vagonics ( $P < 0.01$ ). It is determined that the content of high-density lipoproteins was the smallest in the goats of the experimental group of sympathotonics compared to such a research group of normotonics ( $P < 0.001$ ). It was found that the value of total cholesterol in the blood serum of normothonics was greater compared to the experimental group of sympathotonics ( $P < 0.01$ ) and less compared to the experimental group of animals of vagonics ( $P < 0.01$ ). The magnitude of the atherogenic index in the research group of normotonics was the lowest compared to the experimental group of sympathotonics ( $P < 0.01$ ) and animals of the experimental group of vagonics ( $P < 0.05$ ). It has been found that depending on the individual characteristics of the goat organism, which is reflected in the form of a sympathetic-vagal balance, in which the influence of the sympathetic or parasympathetic nervous system prevails or the balanced interaction of the sympathetic and parasympathetic nervous system, the lipid metabolism processes differ.

During the analysis of the results of a chromatographic study, a team of normothonic animals was used as a control group for comparison, since the cow data have a balanced sympathetic-vagal balance. After static processing of saturated fatty acids, it is established: Fatty acid in animals with vagotonia, which is  $1.01 \pm 0.09$ , had the highest percentage content compared to normal ( $P < 0.001$ ). Capron acid in normotonics is 76% less than the percentage of sympathotonics and 54% less compared to vagotonics ( $P < 0.05$ ;  $P < 0.001$ ). Capric acid has the highest content in vagonics by 43% relative to normothonics ( $P < 0.01$ ). Lauric acid has the highest content in vagonics

by 47% relative to normothonics ( $P < 0.01$ ). Myristic acid in normothonics is 18% less than the percentage of sympathotonics and 45% less than in vagotonics ( $P < 0.05$ ;  $P < 0.001$ ). Pentadecanoic acid in animals with normothonia is 40% higher than sympathotonics and 23% less than compared to vagonics ( $P < 0.05$ ;  $P < 0.01$ ). Palmitic acid has the highest content in vagonics by 6% relative to normothonics ( $P < 0.01$ ). Stearic acid in sympathotonics is 8% less than normal ( $P < 0.001$ ). Arachinic acid in sympathotonics is 28% higher than normal ( $P < 0.01$ ). Tricosanoic acid in animals with normothonia is 11% higher than sympathotonics and 12% more relative to vagonics ( $P < 0.05$ ;  $P < 0.01$ ).

It is established that the tone of the autonomic nervous system has an effect on the content of saturated fatty acids in the blood plasma of goats. It has been determined that animals with the advantage of sympathetic nervous system have a lower content of saturated fatty acids in relation to other research groups. The experimental group of vagoninics have the highest content of saturated fatty acids in the blood plasma.

The influence of the tone of the autonomic nervous system on the content of unsaturated fatty acids in the blood lipids in the sympathetic nervous system, which have the advantage of sympathetic nervous system activity, was noted among unsaturated fatty acids high percentage in the lipids of blood plasma: Linolenic ( $P < 0.001$ ), cis-0.001,0.001,0.05,16,19-docosahexaenoic ( $P < 0.001$ ), dopentaenoic acid ( $P < 0.001$ ), compared to the arachidonic acid ( $P < 0.01$ ) and  $t < 0.01$ ). These animals also recorded a lower content of plasma lipids palmitoleic ( $P < 0.05$ ) and oleic acids ( $P < 0.01$ ) against normothonics. In goats vagonics, which are dominated by the influence of parasympathetic nervous system, among unsaturated fatty acids in plasma lipids, a low relative content is established: CIS-4.7,19,13,16,10-docosahexaenoic ( $P < 0.05$ ), linoleic ( $P < 0.01$ ) and arachidonic acid ( $P < 0.001$ ) and high-CIS-11-eicosenoic acid ( $P < 0.001$ ) compared to motonics. The established features indicate a significant impact of the tone of the autonomic nervous system on the quantitative redistribution of unsaturated fatty acids in the lipid plasma of goats and the need to take them into account in the analysis of the state of appropriate metabolism in the body, which will

significantly improve not only the effectiveness of scientific research, but also their reliability.

**Key words:** goats, autonomic nervous system, fatty acids, lipoproteins, cholesterol, blood, lipid homeostasis, electrocardiography, metabolism.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

### Статті у наукових фахових виданнях України

1. **Boychuk, B. I.**, Karpovskyi, V. I., Hryshchuk, I. A., Tomchuk, V. A., Hryshchuk, A. V., Gutyj, B. V., & Karpovskyi, V. V. (2023). Determination of heart rate variability as an indicator of the influence of the tone of the autonomic nervous system in goats. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(111), 28-32. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11105> (Здобувачем проведено дослідження впливу тону аутономної нервової системи вплив на вміст насичених жирних кислот, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).
2. **Boychuk, B. I.**, Karpovskyi, V. I., Hryshchuk, I. A., Tomchuk, V. A., Hryshchuk, A. V., Gutyj, B. V., & Karpovskyi, V. V. (2023). Vegetative regulation of fatty acid composition in blood plasma of goats. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(112), 42-46. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11206> (Здобувачем проведено дослідження впливу тону аутономної нервової системи вплив на вміст насичених жирних кислот, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).
3. **Boychuk, B. I.**, Karpovskyi, V. I., Hryshchuk, I. A., Gutyj, B. V., & Hryshchuk, A. V. (2024). Milk production of goats with different tone of the autonomic nervous system. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 26(115), 27-30. <https://doi.org/10.32718/nvlvet11504> (Здобувачем проведено дослідження впливу тону аутономної нервової системи вплив на вміст насичених жирних кислот, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).
4. **Бойчук, Б. І.**, Карповський, В. І., Грищук, І. А., Карповський, В. В., Грищук, А. В. (2023). Вміст насичених жирних кислот в плазмі крові кіз в залежності від тону аутономної нервової системи. *Наукові доповіді НУБіП України*, 0(6/106). doi:[http://dx.doi.org/10.31548/dopovid6\(106\).2023.021](http://dx.doi.org/10.31548/dopovid6(106).2023.021)

(Здобувачем проведено дослідження впливу тонуру автономної нервової системи вплив на вміст насичених жирних кислот, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

5. Króliczewska, B., **Boychuk, B.**, Karpovskya, V., Hryshchuk, I., & Hryshchuk, A. (2024). Influence of autonomic nervous system tone on the content of unsaturated fatty acids in blood lipids in goats. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 15(2), 121-137. doi: 10.31548/veterinary2.2024.121. (Здобувачем проведено дослідження впливу тонуру автономної нервової системи вплив на вміст насичених жирних кислот, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

6. **Boychuk, B.**, Karpovskiy, V., Hryshchuk, I., Karpovskiy, V., & Hryshchuk, A. (2024). Differences in the serum lipid profile of goats with varying autonomic nervous system tone. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 15(3), 24-40. doi: 10.31548/veterinary3.2024.24. (Здобувачем проведено дослідження впливу тонуру автономної нервової системи вплив на вміст насичених жирних кислот, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

#### Тези наукових доповідей

7. Грищук, І. А., **Бойчук Б. І.**, & Карповський В. В. (2022). Вплив тонуру автономної нервової системи на вміст насичених жирних кислот в плазмі крові кіз у зимовий період. Міжнародної наукової конференції «Єдине здоров'я – 2022» м. Київ 22-24 вересня 2022 р.: тези доповіді. С. 52–53. (Здобувачем проведено дослідження впливу тонуру автономної нервової системи вплив на вміст насичених жирних кислот, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

8. **Бойчук, Б. І.**, Грищук, І. А., & Карповський, В. І. (2022). Визначення тонуру автономної нервової системи у кіз за варіаційно-пульсометричними показниками. Міжнародної наукової конференції «Єдине здоров'я – 2022» м. Київ 22-24 вересня 2022 р.: тези доповіді. С. 44. (Здобувачем взято участь у

дослідження тонузу автономної нервової системи, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

9. **Бойчук, Б. І.,** Грищук, І. А., Журенко, В. В., Криворучко, Д. І., & Карповський, В. І. (2023). Вміст поліненасичених жирних кислот за різного тонузу автономної нервової системи у кіз. Міжнародна науково-практична конференція «Актуальні проблеми фізіології тварин» м. Львів 25–26 травня 2023 р.: тези доповіді. С. 12. (Здобувачем взято участь у дослідження впливу тонузу автономної нервової системи вплив на вміст поліненасичених жирних кислот, аналіз та інтерпретацію отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

## ЗМІСТ

|                                                                                                |           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ .....</b>                                                         | <b>16</b> |
| <b>ВСТУП.....</b>                                                                              | <b>17</b> |
| <b>РОЗДІЛ 1 .....</b>                                                                          | <b>22</b> |
| <b>ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ .....</b>                                                                  | <b>22</b> |
| <b>1.1 Відмінності автономної нервової системи від соматичної моторної системи. ....</b>       | <b>22</b> |
| <b>1.2 ПОДІЛ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, ВІДХОДЯЧИ ВІД ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ. ....</b> | <b>23</b> |
| <b>1.3 НЕЙРОМЕДІАТОРИ НЕЙРОНІВ СИМПАТИЧНОЇ І ПАРАСИМПАТИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ .....</b>        | <b>25</b> |
| <b>1.4 ВІДМІННОСТІ ФУНКЦІЙ СИМПАТИЧНОЇ І ПАРАСИМПАТИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.....</b>             | <b>28</b> |
| <b>1.5 РОЛЬ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ГОМЕОСТАТИЧНИХ РЕФЛЕКСАХ.....</b>                    | <b>29</b> |
| <b>1.6 ОСОБЛИВОСТІ ТРАВЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ЖУЙНИХ.....</b>                                         | <b>34</b> |
| <b>1.6.1 ТРАВЛЕННЯ У БАГАТОКАМЕРНОМУ ШЛУНКУ .....</b>                                          | <b>34</b> |
| <b>1.6.2 ПРОЦЕСИ ТРАВЛЕННЯ В ТОНКОМУ КИШЕЧНИКУ .....</b>                                       | <b>36</b> |
| <b>1.6.3 ТРАНСПОРТУВАННЯ ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ .....</b>                                         | <b>37</b> |
| <b>1.6.4 МЕТАБОЛІЗМ ЛІПОПРОТЕЇДІВ.....</b>                                                     | <b>39</b> |
| <b>ВИСНОВКИ ДО РОЗДІЛУ 1.....</b>                                                              | <b>42</b> |
| <b>РОЗДІЛ 2 .....</b>                                                                          | <b>44</b> |
| <b>МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ .....</b>                                                                | <b>44</b> |
| <b>2.1 ЗАГАЛЬНА СХЕМА ДОСЛІДЖЕННЯ .....</b>                                                    | <b>44</b> |
| <b>2.2 МЕТОД ВИЗНАЧЕННЯ ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.....</b>                            | <b>46</b> |
| <b>2.3 ВІДБІР КРОВІ.....</b>                                                                   | <b>47</b> |
| <b>2.4 ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ ЗАГАЛЬНОГО ХОЛЕСТЕРОЛУ.....</b>                                       | <b>48</b> |
| <b>2.5 ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ ЛІПОПРОТЕЇДІВ НИЗЬКОЇ ЩІЛЬНОСТІ.....</b>                              | <b>49</b> |
| <b>2.6 ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ ЛІПОПРОТЕЇДІВ ВИСОКОЇ ЩІЛЬНОСТІ.....</b>                              | <b>51</b> |

|                                                                                                                                                                         |            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>2.7 ВИЗНАЧЕННЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ ЛІПІДІВ ПЛАЗМИ КРОВІ .....</b>                                                                                                | <b>54</b>  |
| <b>2.8 СТАТИСТИЧНА ОБРОБКА РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ .....</b>                                                                                                            | <b>54</b>  |
| <b>ВИСНОВКИ ДО РОЗДІЛУ 2.....</b>                                                                                                                                       | <b>54</b>  |
| <b>РОЗДІЛ 3 .....</b>                                                                                                                                                   | <b>55</b>  |
| <b>РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ .....</b>                                                                                                                                     | <b>55</b>  |
| <b>3.1 ВИЗНАЧЕННЯ ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У КІЗ .....</b>                                                                                                    | <b>55</b>  |
| <b>3.2 ВЗАЄМОЗАЛЕЖНОСТІ ВПЛИВУ ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ВМІСТУ КОРОТКОЛАНЦЮГОВИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ЛІПІДАХ ПЛАЗМИ КРОВІ КІЗ.....</b>                         | <b>64</b>  |
| <b>3.3 ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ ВПЛИВУ ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ВМІСТУ СЕРЕДНЬОЛАНЦЮГОВИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ЛІПІДАХ ПЛАЗМИ КРОВІ КІЗ.....</b>                        | <b>68</b>  |
| <b>3.4 ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ ВПЛИВУ ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ВМІСТУ ДОВГОЛАНЦЮГОВИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ЛІПІДАХ ПЛАЗМИ КРОВІ КІЗ .....</b>                          | <b>75</b>  |
| <b>3.5 ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ ВПЛИВУ ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ВМІСТУ МОНОНЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ТА ОМЕГА-3 ЖИРНИХ КИСЛОТ В ЛІПІДАХ ПЛАЗМИ КРОВІ КІЗ .....</b> | <b>94</b>  |
| <b>3.6 ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ ВПЛИВУ ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ВМІСТУ ОМЕГА-6 ЖИРНИХ КИСЛОТ У ЛІПІДАХ ПЛАЗМИ КРОВІ.....</b>                                       | <b>105</b> |
| <b>3.7 ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ ВПЛИВУ ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ВМІСТУ ОМЕГА-9 ЖИРНИХ КИСЛОТ У ЛІПІДАХ ПЛАЗМИ КРОВІ КІЗ .....</b>                                  | <b>114</b> |
| <b>3.8 ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ ВПЛИВУ ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДОГРАМИ СИРОВАТКИ КРОВІ КІЗ.....</b>                                                | <b>123</b> |

|                                                              |            |
|--------------------------------------------------------------|------------|
| <b>ВИСНОВКИ ДО РОЗДІЛУ 3.....</b>                            | <b>140</b> |
| <b>РОЗДІЛ 4 .....</b>                                        | <b>144</b> |
| <b>УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ.....</b> | <b>144</b> |
| <b>ВИСНОВКИ .....</b>                                        | <b>159</b> |
| <b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b>                       | <b>163</b> |

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

$m$  – похибка середнього арифметичного;

$M$  – середнє арифметичне;

$r$  – коефіцієнт кореляції;

$\Delta x$  – варіаційний розмах;

$AMo$  – амплітуда моди;

$АПР$  – автономний показник ритму;

$ІАР$  – індекс автономної рівноваги;

$ІН$  – індекс напруги;

$ЛПВЩ$  – ліпопротеїди високої щільності;

$ЛПДНЩ$  – ліпопротеїди дуже низької щільності;

$ЛПНЩ$  – ліпопротеїди низької щільності;

$Mo$  – мода;

$p$  – достовірність;

$ЦСТ$  – центральне сіре тіло.

## ВСТУП

**Актуальність обраної теми.** Молочно-товарні ферми відіграють важливу роль серед інших тваринницьких підприємств, що забезпечують населення продукцією. Це зумовлено широким використанням молока як основного харчового продукту, а також як сировини для виробництва вторинних продуктів, зокрема сиру, кисломолочних виробів тощо. Різноманітність продукції, отриманої у козівництві, залежить від багатьох чинників. Власники господарств прагнуть знизити витрати та підвищити прибутковість шляхом збалансованого годування, автоматизації процесів, покращення умов утримання та інших заходів, що сприяють зростанню продуктивності тварин із мінімальним вкладення.

Фактори, що можуть негативно впливати на продуктивність дійного стада, перебувають у полі зору науковців. Завдяки швидкому розвитку технологій покращення стану тварин стає все ефективнішим. Однак не кожна тварина однаково реагує на індустріалізацію, оскільки це значною мірою залежить від індивідуальних особливостей організму. Одним із ключових чинників, що визначають реакцію тварини на зміни в середовищі, є автономна нервова система. Від неї залежить сприйнятливість кіз до стресових факторів, що впливає на обмінні процеси і продуктивність. Дослідження цих особливостей сприятиме глибшому розумінню механізмів регуляції метаболізму.

У молочному козівництві значна увага приділяється вивченню ліпідного обміну, який забезпечує стабільний вміст ліпідів у молоці та організмі тварини. Жирні кислоти відіграють важливу роль у якості молочної продукції та загальному стані здоров'я кіз. Їх склад і концентрація змінюються під впливом різних ендогенних і екзогенних факторів, які можуть провокувати стресові реакції й потребу в адаптації. Автономна нервова система, зокрема її симпатичний і парасимпатичний відділи, відіграє ключову роль у регуляції ліпідного обміну. Вивчення цих механізмів є важливим напрямом наукових досліджень.

Отже, дослідження впливу автономної нервової системи на ліпідний гомеостаз кіз є актуальним. Воно сприяє кращому розумінню особливостей ліпідного обміну з урахуванням індивідуальних відмінностей тварин. Отримані результати допоможуть оптимізувати умови утримання молочних кіз, підвищити їхню продуктивність і забезпечити благополуччя молочно-товарних ферм.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Представлені в дисертації результати є частиною наукових досліджень Національного університету біоресурсів і природокористування України за такими держбюджетними темами: «Кортико-вегетативні механізми регуляції фізіологічних функцій у тварин та методи їх кореляції» (№ державної реєстрації 0121U109349, 2021–2026 рр.) та «Фізіолого-біохімічні механізми нейро-вісцеральних взаємин в організмі тварин за впливу новітніх наноаквахелатів біогенних елементів» (№ державної реєстрації 0123U102169, 2023–2024 рр.).

**Мета і завдання дослідження.** Метою роботи є встановлення впливу тонуру автономної нервової системи на ліпідний гомеостаз в організмі кіз.

Для досягнення мети було поставлено такі завдання:

- дослідити тонус автономної нервової системи у кіз породи Зааненської за допомогою варіаційно-пульсометричного дослідження;
- визначити вплив тонуру автономної нервової системи на вміст насичених жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз;
- розкрити вплив тонуру автономної нервової системи на вміст ненасичених жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз;
- охарактеризувати вплив тонуру автономної нервової системи на вміст омега-3 та омега-6 жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз;
- з'ясувати вплив тонуру автономної нервової системи на вміст холестеролу та ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності в сироватці крові кіз;
- встановити залежність вмісту насичених і ненасичених жирних кислот у ліпідах плазми крові від тонуру автономної нервової системи;

- встановити залежність вмісту холестеролу та ліпопротеїдів високої, низької і дуже низької щільності у сироватці крові від тонусу автономної нервової системи.

**Об’єкт дослідження** – ліпідний гомеостаз організму кіз із різним тонусом автономної нервової системи.

**Предмет дослідження** – кози, тонус автономної нервової системи, кров, жирні кислоти, холестерол, ліпопротеїди високої, низької та дуже низької щільності.

**Методи дослідження:** клінічні (варіаціо-пульсометричне дослідження тонусу автономної нервової системи), лабораторні (дослідження вмісту жирних кислот, холестеролу, ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності), статистичні (визначення середньо арифметичного та його похибки, критерію вірогідності, коефіцієнту кореляції).

**Наукова новизна одержаних результатів.** Уперше науково обґрунтовано роль тонусу автономної нервової системи у ліпідному гомеостазі в організмі кіз. Уперше проведено визначення тонусу автономної нервової системи у кіз молочного напрямку продуктивності та доведено, що симпатотонія, нормотонія та ваготонія спричиняють достовірні відмінності у показниках варіаційної пульсометрії у кіз. З’ясовано залежність вмісту холестеролу, ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності в сироватці крові кіз від показників тонусу автономної нервової системи. Вперше описано жирнокислотний спектр ліпідів плазми крові кіз залежно від автономної регуляції та встановлено зв’язок між показниками тонусу автономної нервової системи та вмістом насичених і ненасичених жирних кислот, омега-3 та омега-6 жирних кислот. Доведено роль тонусу автономної нервової системи в удосконаленні критеріїв відбору кіз при формуванні дійного стада.

**Практичне значення одержаних результатів.** Результати досліджень мають фундаментальне значення для з’ясування особливостей регуляторного впливу симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової

системи на ліпідний гомеостаз в організмі кіз молочного напрямку продуктивності.

Отримані результати підтверджують можливість використовувати варіаційно-пульсометричне дослідження як діагностичний метод для оцінки симпато-вагусного балансу у кіз. Результати досліджень показників ліпідного обміну в організмі кіз залежно від тонусу автономної нервової системи можуть бути використані фізіологами та біохіміками у науковій роботі.

Результати цього дослідження дають підстави для кращого вирішення питань у забезпеченні розвитку козівництва та збільшення продуктивності тварин завдяки врахуванню тонусу автономної нервової системи. За допомогою дослідження автономної нервової системи, зростає ефективність відбору кіз для вироблення молока. Врахування тонусу автономної нервової системи при вивченні ліпідного гомеостазу кіз вносить нову перемінну, що забезпечує кращий аналіз перебігу метаболічних процесів в організмі.

Основні положення дисертаційної роботи впроваджені в навчальний процес на таких кафедрах: анатомії, нормальної та патологічної фізіології тварин Сумського національного аграрного університету; фізіології, біохімії та мікробіології Одеського державного аграрного університету; нормальної та патологічної фізіології імені С. В. Стояновського Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Ґжицького.

**Особистий внесок здобувача.** Здобувачем самостійно здійснено пошук і аналіз літератури за темою дисертаційної роботи, виконано експериментальні дослідження та статистичну обробку отриманих показників. Аналіз і узагальнення отриманих результатів виконані спільно з науковим керівником. Для публікації експериментальних досліджень разом із співавторами використовували лише ті результати, які були отримані особисто аспірантом. Внесок автора у спільні розробки зазначені у списку публікацій.

**Апробація результатів.** Результати дисертаційного дослідження були апробовані та одержали схвальні відгуки на Міжнародній науковій конференції «Єдине здоров'я – 2022» (м. Київ, 22–24 вересня 2022 року) та Міжнародній

науково-практичній конференції «Актуальні проблеми фізіології тварин» (м. Львів, 25–26 травня 2023 року).

**Публікації.** Основні положення дисертаційного дослідження викладено в 9 наукових працях здобувача, з яких 6 статей у наукових фахових виданнях України та 3 тез наукових доповідей.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Автономна нервова система – це частина нервової системи, що має в своєму складі руховий відділ периферичної нервової системи, тобто необхідний для гомеостатичних функцій (тобто функції серцево-судинної і травної системи). Автономна нервова система поділяється на парасимпатичну та симпатичну нервові системи. Парасимпатичні і симпатичні нейронний піддаються впливу довгастого мозку, який розташований у стовбурі мозку, що отримує вхідні дані від кори головного мозку та гіпоталамус [27]. У мозковій речовині лежать кілька інтегративних серцево-судинних центрів, включаючи ізольоване ядро тракту, де сенсорний вхід від барорецепторів і периферичних хеморецепторів отримано. Але слід враховувати, що ці периферичні мішені та їх рухова активність є зазвичай невід’ємною частиною рефлексорної дуги, складовою якої є вісцеральні аференти і структури центральної нервової системи (гіпоталамус), за рахунок чого автономна нервова системи має більш широке визначення [28].

#### **1.1 Відмінності автономної нервової системи від соматичної моторної системи.**

Автономна нервова система складається з двох субкомпонентів, тоді як соматична нервова система має лише один. Соматична нервова система має сенсорні та рухові шляхи, тоді як автономна нервова система має лише рухові шляхи. Автономна нервова система контролює внутрішні органи та залози, тоді як соматична нервова система контролює м’язи та рух. Головний мозок складається з кількох відділів, що відповідають за різні функції, тоді як спинний мозок виконує одну основну функцію.

Автономна нервова система має сильні розгалужені постгангліонарні нейрони із синаптичними вузлами (варикозними розширеннями), що розміщені по всій довжині гілок [29]. Дана особливість стає причиною довшої затримки та просторового розподілу активації постсинаптичних клітин автономними

постгангліонарними нейронами. Але дана відмінність дає можливість змінюватися залежно від природи конкретної автономної тканини-мішені, також відстань між варикозними вузлами та їхніми цілями є досить подібними до скелетних нервово-м'язових з'єднань [30].

Соматична нервова система має один нейрон, тіло якого розміщено у центральній нервовій системі та аксон який тягнеться до скелетної мускулатури де формується периферичний хімічний синапс. Автономна нервова система має два периферичних нейрони. Перший прегангліонарний нейрон, має тіло в центральній нервовій системі, але даний аксон іннервує другий нейрон у ланцюзі під назвою постгангліонарний нейрон. Тіло даної структури розташоване в периферичній структурі під назвою ганглії – скупчення нейрональних тіл поза межами центральної нервової системи [69].

## **1.2 Поділ автономної нервової системи, відходячи від центральної нервової системи.**

Автономна нервова система поділяється на два основних підрозділи на основі відповідного походження центральної нервової системи, їхніх прегангліонарних нейронів і їх синаптичних передавачів в органи-мішені. До них відносяться симпатична і парасимпатична нервова система. Також виділяють третю ентєральну нервову систему [31]. Вона характеризується розгалуженою мережею взаємопов'язаних сенсорів, моторних та інтернейронних у стінці кишечника, що може впливати на роботу кишечника незалежно від центральної нервової системи. Але на дані нейрони за допомогою відділів симпатичної і парасимпатичної нервової системи організм може впливати [32].

Симпатична нервова система характеризується короткими прегангліонарними та довгими постгангліонарними аксонами [208]. Прегангліонарні аксони відходять через вентральні корінці першого грудного до третього або четвертого поперекового спинномозкового нерву. Прегангліонарні аксони проходять через вентральні корінці, а потім через об'єднані гілки входять в паравертебральний синаптичний ганглії ланцюгу, де розташована більша частина синапсів з постгангліонарними нейронами [67]. Гангліозний ланцюг

простягається від шийного відділу до крижового відділу та деякі груднопоперекові прегангліонарні нейрони за допомогою аксонів рострально або каудально в межах ланцюга, щоб досягати шийних та крижових гангліїв [73]. Великий набір постгангліонарних аксонів від кожного з ланцюгових гангліїв входить у найближчі спинномозкові нерви через іншу сполучну гілку і прямує до стінок тіла або кінцівок, щоб контролювати кровоносні судини, потові залози або м'язи, що піднімають волосся [80]. Інший комплемент цих постгангліонарних нейронів, переважно з грудних або шийних ланцюгових гангліїв, не входить у спинномозкові нерви, а утворює окремі нерви, які рухаються відповідно до грудних органів або до органів і залоз голови [101]. Деякі з груднопоперекових прегангліонарних аксонів просто проходять через симпатичні ланцюгові ганглії, не синапсуючи там. Ці аксони утворюють спланхнічні нерви, які синапсують з постгангліонарними нейронами в превертебральних гангліях, зазвичай названих на честь сусідніх кровоносних судин [85]. Постгангліонарні нейрони превертебральних гангліїв іннервують вісцеральні органи черевної порожнини і малого таза. Деякі з вищезазначених спланхнічних нервових волокон минають превертебральні ганглії та продовжуються аж до мозкової речовини надниркових залоз, де вони синапсують рудиментарні постгангліонарні нейрони, які утворюють секреторні клітини мозкової речовини надниркових залоз. Ці рудиментарні постгангліонарні нейрони, названі хромафінними клітинами, виділяють свою трансмітерну речовину безпосередньо в циркулюючу кров. Речовина-передавач, діє як справжній гормон, розноситься кров'ю по всіх тканинах організму [33, 34].

Парасимпатична нервова система зазвичай має довгі прегангліонарні та короткі постгангліонарні аксони. Прегангліонарні аксони парасимпатичної системи виходять з центральної нервової системи через III (окоруховий), VII (лицевий), IX (язикоглотковий) і X (блукаючий) черепні нерви, а також через кілька крижових спинномозкових нервів. З цієї причини її називають черепно-крижовою системою. Парасимпатичні прегангліонарні аксони відходять через III, VII та IX черепні нерви в чітко визначені ганглії за межами черепа.

Парасимпатичні постгангліонарні нейрони проєктуються на гладкі м'язи та залозисті мішені в голові [70]. Прегангліонарні аксони, що виходять через черепний нерв X, проходять весь шлях до порожнини тіла до синапсів у більш дифузних парасимпатичних гангліях, розташованих поблизу або всередині органів грудної та черевної порожнини [94]. Короткі постгангліонарні нейрони контролюють гладкі м'язи, серцевий м'яз і залозисті клітини цих органів. Парасимпатичні прегангліонарні аксони, що виходять через сакральні спинномозкові нерви, відходять, утворюючи тазові нерви, які синапсують у дифузні парасимпатичні ганглії, розташовані поблизу або всередині тазових внутрішніх органів. Короткі постгангліонарні нейрони контролюють ці органи, а також еректильну тканину статевих органів [35].

Більшість внутрішніх органів отримують як симпатичну, так і парасимпатичну іннервацію. Хоча парасимпатична система бере початок у стовбурі мозку та крижових областях, вона може забезпечувати парасимпатичну іннервацію органів у грудній і поперековій частинах тіла, як щойно зазначалося, через блукаючий нерв [36]. Симпатична груднопоперекова система може впливати на органи в краніальних і сакральних областях за допомогою прегангліонарних симпатичних аксонів, які рухаються до симпатичних постгангліонарних нейронів у шийних і сакральних областях ланцюга симпатичного ганглія. Хоча кровоносні судини в усіх частинах тіла мають симпатичну іннервацію, яка найчастіше викликає звуження судин, більшість не мають парасимпатичної іннервації [37].

### **1.3 Нейромедіатори нейронів симпатичної і парасимпатичної нервової системи**

Ацетилхолін виділяється прегангліонарними нейронами всіх автономних гангліїв. Парасимпатичні постгангліонарні нейрони також вивільняють ацетилхолін до своїх органів-мішеней. Ацетилхолін-вивільняючі синапси часто називають холінергічними [38]. Більшість симпатичних постгангліонарних нейронів виділяють норадреналін на свої мішені. Синапси, що вивільняють норадреналін, часто називають адренергічними [39]. Однак у деяких видів

симпатичних постгангліонарних нейронів, що прямують до потових залоз, виділяється ацетилхолін, який може викликати розширення судин [40]. У випадку мозкової речовини надниркових залоз вхідні прегангліонарні аксони вивільняють ацетилхолін, але нейроендокриноподібні постгангліонарні хромафінні клітини в основному вивільняють адреналін і деяку кількість норадреналіну в циркулюючу кров. Ці хромафінні клітини можна вважати структурними та функціональними аналогами симпатичних постгангліонарних нейронів [41].

Важливо, щоб при вивільненні нейромедіатор не затримувався в синаптичній щілині. Нейромедіатор має бути або зруйнований у щілині, або розсіяний, щоб постсинаптична мембрана могла відновити свій потенціал спокою та бути готовою до наступної синаптичної передачі. Оскільки деякі синапси можуть передавати імпульси до кількох сотень разів на секунду, руйнування нейромедіатора має відбуватися швидко [76]. У випадку ацетилхоліну ацетилхолінестерази руйнує передавач у щілині. Для норадреналіну зворотнє захоплення пресинаптичним нейроном є основним способом припинення його синаптичної дії на постсинаптичну мембрану. Однак гормональна дія циркулюючого адреналіну та норадреналіну, що виділяється мозковою речовиною надниркових залоз, в основному припиняється ферментом катехол-О-метилтрансферазою з меншим внеском ферменту моноаміноксидази. Ці ферменти широко поширені в організмі, з найвищими концентраціями в печінці та нирках [29, 86].

Нейромедіатори, що виділяються автономною нервовою системою, зазвичай стимулюють свій цільовий орган, спочатку зв'язуючись із постсинаптичним рецептором. Ці рецептори є білками клітинної мембрани [66]. Коли передавач зв'язується з постсинаптичним рецептором, проникність мембрани для вибраних іонів часто змінюється, і потенціал постсинаптичної мембрани або збільшується, або зменшується, що призводить до зміни ймовірності потенціалів дії в постсинаптичній клітині [66]. Ацетилхолін стимулює два різних типи рецепторів. Мускаринові ацетилхолінові рецептори —

це рецептори, зв'язані з G-білком, які знаходяться на всіх клітинах-мішенях, які стимулюються постгангліонарними парасимпатичними нейронами (і відносно невеликою кількістю симпатичних постгангліонарних нейронів, які є холінергічними). Більш швидкодіючі нікотинові рецептори – це ліганд-керовані іонні канали, які знаходяться в усіх синапсах між автономними прегангліонарними та постгангліонарними нейронами, а також у соматичному нервово-м'язовому з'єднанні [42].

Класифікація основних типів і підтипів рецепторів нейромедіаторів зазвичай базується на різних комбінаціях наступного: відповіді на препарати-агоністи або антагоністи, розподіл між різними тканинами та органами, механізм трансдукції сигналу. Мускарин не стимулює нікотинові рецептори. Нікотин стимулює нікотинові, але не мускаринові рецептори. Ацетилхолін стимулює обидва і різні препарати блокують кожен рецептор [43]. Наприклад, атропін блокує мускаринові рецептори, а кураре блокує нікотинові рецептори. Хоча існують відповідні підтипи нікотинових і мускаринових ацетилхолінових рецепторів, існує кілька терапевтичних препаратів, які можна розрізнити між членами підтипу [44]. Адренергічні рецептори розташовані в синапсах між периферичними тканинами-мішенями та симпатичними постгангліонарними нейронами, які вивільняють норадреналін [45]. Однак ці рецептори також можуть стимулюватися вивільненням адреналіну та норадреналіну в кров із мозкової речовини надниркових залоз. Існує два основних типи адренергічних рецепторів, які називаються альфа ( $\alpha$ ) і бета ( $\beta$ ) рецепторами.  $\beta$ -рецептори були додатково розділені на  $\beta_1$  і  $\beta_2$  рецептори (і  $\beta_3$ , які знаходяться переважно в жирових клітинах) на основі ефекту адренергічних блокуючих і стимулюючих препаратів. Існує два класи  $\alpha$ -рецепторів ( $\alpha_1$  і  $\alpha_2$ ), кожен з яких можна розділити на додаткові підтипи. Відносне представлення підтипів рецепторів у тканині-мішені визначає реакцію цієї тканини на симпатичну стимуляцію [46, 47].

#### **1.4 Відмінності функцій симпатичної і парасимпатичної нервової системи**

Відділи автономної нервової системи складається з 2 анатомічно та функціонально відмінних відділів: симпатичної системи та парасимпатичної системи. Обидві системи тонічно активні. Іншими словами, вони забезпечують деяку ступінь нервового входу в певну тканину в будь-який час. Тому частота розрядки нейронів в обох системах може як збільшуватися, так і зменшуватися. В результаті активність тканин може бути посилена або пригнічена. Ця характеристика автономної нервової системи покращує його здатність більш точно регулювати функцію тканини. Без тонізуючої активності нерве надходження до тканини могло б лише збільшитися. Багато тканин іннервуються обома системами. Оскільки симпатична та парасимпатична система зазвичай протилежно впливають на дану тканину, підвищення активності однієї системи з одночасним зниженням активності іншої призводить до дуже швидкого та точного контролю функції тканини [48].

Тому симпатична і парасимпатична системи важливі для гомеостазу, існують певні важливі загальні відмінності в їх функції. Під час певних фізичних та деяких емоційних стресів симпатична система здатна до масового, скоординованого виходу з широким впливом на тканини та органи тіла. Це викликає збільшення частоти серцевих скорочень і артеріального тиску, розширення зіниці ока, підвищення рівня глюкози в крові та вільних жирних кислот, а також підвищений стан збудження [49]. Такі певні поширені ефекти мобілізують ресурси організму для певних додаткових зусиль у відповідь на надзвичайну ситуацію. Тому симпатичну систему іноді називають системою боротьби або втечі. Ефект симпатичного розряду не тільки широко поширений, але також може тривати довше, ніж ефекти парасимпатичного розряду через тривалу циркуляцію адреналіну та норадреналіну [50]. Дійсно, секреція адреналіну та норадреналіну мозковою речовиною надниркових залоз у циркулюючу кров забезпечує тривалу адренергічну стимуляцію всього організму, навіть деяких тканин, які не мають прямої симпатичної

постгангліонарної стимуляції. У менш стресових умовах симпатична система відіграє важливу роль у гомеостазі, але з меншим універсальним контролем в організмі [51,52].

Прегангліонарні нейрони парасимпатичної системи відходять від декількох ядер стовбура мозку і від крижового відділу спинного мозку. Аксони прегангліонарних нейронів досить довгі порівняно з аксонами симпатичної системи та синапсів з постгангліонарними нейронами в кінцевих гангліях, які розташовані поблизу ефекторних тканин або вбудовані в них. Аксони постгангліонарних нейронів, які є дуже короткими, забезпечують вхід до клітин цієї ефекторної тканини [53].

Парасимпатична система характеризується більшим ступенем незалежного контролю тканин і органів, а також більш точним контролем в межах даної тканини або органу порівняно з симпатичною системою [54]. Крім того, на відміну від симпатичної системи, яка іннервує практично всі частини тіла, парасимпатична система не іннервує структури стінок тіла та кінцівок. Парасимпатична система, як правило, займається відновними аспектами повсякденного життя [55]. З цієї причини парасимпатичну нервову систему іноді називають анаболічною або відновною нервовою системою, а також систему відпочинку та травлення. Багато органів тіла мають як симпатичну, так і парасимпатичну іннервацію, кожна з яких має реципрокну дію. Симпатична стимуляція збільшує діаметр зіниці, тоді як парасимпатична стимуляція викликає звуження зіниці. Симпатична та парасимпатична системи працюють разом із кишковою системою, щоб підтримувати внутрішнє середовище організму стабільним [56].

### **1.5 Роль автономної нервової системи у гомеостатичних рефлексх**

Контроль артеріального тиску. Серед основних пріоритетів організму є підтримання достатнього кровотоку до мозку [100]. Рецептори розтягування у внутрішній сонній артерії та аорті визначають системний артеріальний тиск [88, 91]. Коли ці рецептори виявляють падіння тиску, підвищення активності симпатичних адренергічних нейронів викликає звуження периферичних судин і

збільшення опору судин для підвищення артеріального тиску та відновлення достатнього кровотоку до мозку [7]. Якщо кров'яний тиск у тварин підвищується вище норми, симпатичні адренергічні судинозвужувальні нерви пригнічуються, і кров'яний тиск повертається до нормальних меж [5, 92].

Світловий рефлекс зіниці. Коли ліхтарик світить в око тварини, світло стимулює фоторецептори в сітківці [41]. Сенсорні потенціали дії потім передаються в стовбур мозку по зоровому нерву, де через кілька інтернейронів парасимпатичні холінергічні нейрони стимулюють гладкі м'язи райдужної оболонки. Це призводить до зменшення діаметра зіниці [30, 44].

Сечовипускання. Нормальна регуляція сечовипускання насправді являє собою складну взаємодію автономної рефлекторної діяльності та контролю скелетних м'язів, на яку накладається елемент довільної регуляції. Автономний еферентний контроль спорожнення сечового міхура в основному досягається парасимпатичним викидом тазу, який викликає скорочення стінки сечового міхура (детрузорний м'яз) [85]. Здатність зберігати сечу полегшується симпатичним еферентним контролем, що походить від поперекових спланхнічних нервів. Цей симпатичний вихід зрештою пригнічує скорочення м'яза детрузора безпосередньо, а також опосередковано шляхом пригнічення парасимпатичних постгангліонарних нейронів, які стимулюють його скорочення. Цей симпатичний вихід також полегшує зберігання сечі за рахунок скорочення внутрішнього сфінктера гладкої мускулатури, розташованого на шийці сечового міхура [94]. До симпатичного сприяння накопиченню сечі накладається скорочення зовнішнього сфінктера скелетних м'язів (уретрального м'яза), що контролюється соматичними моторними нейронами крижового відділу спинного мозку, яке також піддається свідомій довільній регуляції. Симпатичне сприяння накопиченню сечі разом із скороченням поперечно-смугастого зовнішнього сфінктера можна назвати рефlekсами накопичення сечі, які в основному організовані на рівні спинного мозку. Вісцеральні аференти до попереково-крижового відділу спинного мозку від стінки сечового міхура та уретри надають інформацію про розтягнення та ступінь наповнення сечового

міхура. Коли сечовий міхур починає наповнюватися сечею, цей вісцеральний аферентний вхід спинного мозку активує рефлекс зберігання сечі. Інформація про розтягнення щодо наповнення сечового міхура також надсилається від спинного мозку до області середнього мозку, яка називається центральним сірим тілом (ЦСТ) [20, 87].

Коли наповнення сечового міхура досягає критичного рівня, ЦСТ надсилає сигнал до області моста, що називається ядром Баррінгтона, який, у свою чергу, має проєкції на спинний мозок, які координують компоненти сечовипускальних рефлексів. Рефлекс сечовипускання включають гальмування симпатичного опосередкованого рефлексу зберігання, що призводить до розслаблення внутрішнього та зовнішнього сфінктерів, і збудження парасимпатичної іннервації сечового міхура, що призводить до скорочення сечового міхура. Звичайно, у тварини не відразу відбувається сечопускання, коли сечовий міхур наповнений, оскільки умови виживання чи соціальні умови не завжди сприятливі [92]. Існує елемент довільного контролю, що активується ядром Баррінгтона стовбура мозку для запуску рефлексів спорожнення спинного мозку. Інформація про розширення, що надсилається до центрального сіро тіла, передається звідти до областей переднього мозку, які можуть свідомо сприймати наповненість сечового міхура і до областей переднього мозку, залучених до когнітивних, регуляторних та емоційних процесів [62]. Ці зони добровільно передаватимуть інформацію, пов'язану з контролем, назад до центрального сірого тіла стосовно безпеки та соціального контексту ситуації. ЦСТ інтегрує цю інформацію разом із сигналами розтягування, щоб визначити, чи слід активувати ядрами Баррінгтона для ініціювання рефлексів сечовипускання, які викликають спорожнення сечового міхура. Шлункова секреція травної рідини в очікуванні їжі та спорожнення прямої кишки у відповідь на наповнення — це лише деякі з багатьох інших автономних рефлексів, які більш детально описані в цій книзі [11, 92].

На прегангліонарні нейрони впливають багато ділянок мозку. Так само, як на нижній мотонейрон соматичної системи впливає верхній мотонейрон, на

прегангліонарні автономні нейрон впливають аксони центральної нервової системи, що спускаються від стовбура мозку та переднього мозку [53]. Однак слід зазначити, що багатьом структурам центральної нервової системи, які впливають на автономні функцію, не можна легко призначити симпатичну або парасимпатичну роль, і багато з них також беруть участь у неавтономному контролі в організмі [75]. Відомо, що багато структур стовбура мозку впливають на автономні прегангліонарні нейрони для контролю певних вісцеральних функцій; ми щойно бачили приклад щодо сечовипускання. Іншим прикладом є вазопресорний центр довгастого мозку, який збільшує опір периферичних судин і серцевий викид. Часто ці «центри» є мережевими скупченнями нейронів на відміну від дискретного ядра [76]. Деякі структури стовбура головного мозку насправді складаються з клітинних тіл прегангліонарних автономних нейронів [91]. Більшість ділянок стовбура мозку, які впливають на автономні прегангліонарні нейрони, отримують вхідні дані від гіпоталамуса проміжного мозку, структури, критичної для гомеостазу. Гіпоталамус координує діяльність цих областей стовбура мозку як важливий засіб регуляції вісцеральної функції з метою гомеостазу. Гіпоталамус здійснює свій контроль над цими областями стовбура мозку, використовуючи керування корковими та іншими сигналами кінцевого мозку, пов'язаними з когнітивними та емоційними процесами, а також керуючи як соматичною, так і вісцеральною сенсорною інформацією [29, 101].

Виконуючи свою критичну роль у гомеостазі, гіпоталамус регулює не тільки автономну функцію, він також регулює ендокринну функцію, а також певні соматичні рухові дії [81]. Координуючи ці три ролі, гіпоталамус може виробляти деякі складні дії, пов'язані з гомеостазом, такі як годування [99]. Значна частина вісцеральної аферентної інформації використовується структурами мозку, які впливають на синапси автономних прегангліонарних нейронів у солітарному ядрі довгастого мозку [77]. Потім одиночне ядро поширює цю інформацію, прямо чи опосередковано, до стовбура або переднього мозку, зазначених раніше, що впливатиме на прегангліонарні нейрони. Деякі з поодиноких ядер виводять синапси безпосередньо на прегангліонарні нейрони

стовбура мозку, виробляючи деякі з найпростіших автономних рефлексів [92]. Хоча організація структур головного мозку, які впливають на функцію автономних прегангліонарних нейронів, була представлена в дещо прямолінійному, ієрархічному вигляді, рострально-каудальному, взаємозв'язок цих структур мозку насправді складніший [67]. Наприклад, гіпоталамус може проектуватися безпосередньо на прегангліонарні нейрони стовбура мозку та спинного мозку, існують проекції кінцевого мозку на автономні структури стовбура мозку, які обходять гіпоталамус та існують взаємозв'язки між різними корковими областями, залученими до автономної функції [12, 88].

Таким чином, центральний контроль даних функції являє собою більше складну центральну автономну мережу, ніж просту ієрархію контролю [18]. Ця складна система верхніх моторних нейронів у центральній нервовій системі допомагає координувати автономні рефлекси та безпосередньо впливає на частоту потенціалу дії в прегангліонарних нейронах [90]. Існують взаємодії між автономною нервовою системою та імунною системою [44]. Сферою розширення досліджень є зв'язок між центральними структурами, пов'язаними з гіпоталамусом, периферичними структурами автономної нервової системи та імунною функцією [119]. Наприклад, деякі цитокіни, що вивільняються імунними клітинами, можуть зв'язуватися з вісцеральними аферентами блукаючого нерву, які надсилають інформацію до вищезгаданого єдиного ядра довгастого мозку, яке у свою чергу, посилає аксони до частин гіпоталамуса. Відомо, що регульована гіпоталамусом секреція глюкокортикоїдів з кори надниркових залоз модулює нейрозапалення [130]. Крім того, було виявлено, що постгангліонарні симпатичні нейрони іннервують кілька пов'язаних з імунною системою структур, таких як лімфатичні вузли, селезінка та тимус, а також було показано, що активація парасимпатичних аксонів блукаючого нерву модулює вивільнення цитокінів з імунних клітин [123]. Ці периферичні нейрони автономної нервової системи піддаються контролю з боку гіпоталамуса. Цікаво, що в світлі того факту, що симпатичні постгангліонарні аксони вивільняють норадреналін, а мозкова речовина надниркових залоз може вивільняти адреналін

і норадреналін, було також показано, що лімфоцити мають  $\beta$ -адренергічні рецептори. Подальші дослідження взаємодій імунної системи та автономної нервової системи матимуть значні наслідки для здоров'я як тварин, так і людей [6, 88].

## **1.6 Особливості травлення ліпідів у жуйних**

### **1.6.1 Травлення у багатокамерному шлунку**

Основні відмінності в процесах перетравлення і всмоктування жирів між жуйними і нежуйними тваринами є результат глибокого впливу рубця на ліпіди в кормі [117]. Як описано вище, тварини споживають раціон, який переважно містить поліненасичені жирні кислоти як частину рослинних тригліцеридів і гліколіпідів [121]. Бактерії в рубці відщеплюють жирні кислоти від гліцеринового остова. Гліцерин і цукри, що виділяються з гліколіпідів, ферментуються до летких жирних кислот [113]. Розпад харчових ліпідів бактеріями рубця зазвичай відбувається досить швидко, оскільки ліпіди піддаються впливу під час пережовування та бактеріального перетравлення [108]. Крім того, процес, як правило, по суті завершений, так що ніякі моногліцериди або дигліцериди не потрапляють до нижнього відділу травного тракту [59]. Основним винятком з цього буде, коли подаються гідрогенізовані тригліцериди [128]. Через дуже високу температуру плавлення таких жирів і їх низьку розчинність, бактеріальні ферменти не можуть отримати доступ до зв'язків, що зв'язують жирні кислоти з гліцерином, після чого вони потрапляють до нижнього відділу травного тракту [109]. Обмеження розчинності та температури плавлення призводять до поганого доступу травних ферментів тварини в тонкій кишці, а також до дуже поганого засвоюваності в цьому місці [9, 102].

Жирні кислоти, що виділяються в рубці, не всмоктуються, а потрапляють в сичуг, а потім у тонкий кишечник, який є основним місцем для всмоктування жирних кислот. Однак профіль жирних кислот, які потрапляють в кишечник, буде сильно відрізнятися від того, що споживала тварина. Це пов'язано з

інтенсивним біогідруванням, яке відбувається в рубці в результаті діяльності бактерій [21, 80].

Ненасичені жирні кислоти токсичні для багатьох видів бактерій рубця, особливо тих, які беруть участь у травленні клітковини [113]. Крім того, через анаеробне середовище рубця існує надлишок водню, від якого мікрофлора постійно зацікавлена позбутися [118]. Це основна причина, чому метан утворюється в рубці, оскільки він є важливим «поглиначом» для видалення водню з рубця для ефективного бродіння в рубці [123]. Ненасичені жирні кислоти вивільняються з гліцеринового остова та швидко гідрогенізуються до насичених жирних кислот. У кіз, яких годують найбільш типовими раціонами, більше 90% ненасичених жирних кислот піддається біогідруванню для виробництва насичених жирних кислот, які надходять у тонкий кишечник [22, 84].

З точки зору ферментації вуглеводів рубця, біогідрування є сприятливим процесом, оскільки зменшується потенційний негативний вплив ненасичених жирних кислот на ферментацію клітковини в рубці [23]. Негативний вплив на перетравлення мікробної клітковини є основною причиною того, що велику кількість вільних рослинних олій не можна згодовувати дійним козам [110]. Як зазначалося вище, розщеплення харчових ліпідів до вільних жирних кислот відбувається швидше і насправді, швидше, ніж процес біогідрування [128]. Таким чином, велика кількість ненасичених жирних кислот може «перевантажити» процес біогідрування і призвести до небажаного впливу на мікробну популяцію рубця [4, 103].

Під час процесу біогідрування утворюються проміжні сполуки з транс-подвійними зв'язками. Однією з них є кон'югована лінолева кислота, яка привертає велику увагу медичної спільноти через її потужну протипухлинну дію та інші переваги для здоров'я [63]. Деякі з цих транс-проміжних продуктів виходять з рубця і включаються в жир і молочний жир жуйних тварин [123]. Це пояснює відносно високий вміст транс-жирних кислот у продуктах жуйних тварин. За умов низького рН рубця, які можуть бути результатом надмірної

кількості зерна або недостатньої кількості ефективної клітковини в раціоні, може вироблятися інший набір транс-проміжних продуктів [125, 129]. Деякі з цих альтернативних продуктів, особливо ті із транс-подвійними зв'язками між 10-м і 11-м карбоном, мають дуже потужний інгібуючий ефект на синтез молочного жиру, тому можуть призвести до зменшення молочного жиру [17, 103].

### **1.6.2 Процеси травлення в тонкому кишечнику**

Ліпіди, які залишають рубець, – це переважно вільні жирні кислоти (85-90%) і фосфоліпіди (10-15%), що містяться в мембранах мікроорганізмів [128]. У рубці більшість вільних жирних кислот насправді міститься у вигляді калієвих, натрієвих або кальцієвих солей жирних кислот через майже нейтральний рН вмісту рубця (6,0-6,8) [126]. Однак після проходження сичуга через кислотні умови (рН ~2,0) солі жирних кислот дисоціюють і вільні жирні кислоти адсорбовуються до поверхні дрібних частинок корму, які проходять як частина травного вмісту [76]. Жирні кислоти, що утворюють частину вільної жирної кислоти, будуть переважно насиченими (80-90%), приблизно на дві третини стеаринової кислоти і приблизно на одну третину пальмітинової кислоти [119]. Нежуйним тваринам було б дуже важко поглинути такий профіль нерозчинних жирних кислот з високою температурою плавлення, але жуйні тварини розробили процеси, які призводять до того, що насичені жирні кислоти поглинаються майже так само, як і ненасичені жирні кислоти, і з набагато більшою ефективністю, ніж у нежуйних тварин [13, 78].

Ключем до всмоктування жирних кислот як у жуйних, так і у нежуйних є утворення в кишечнику комплексів, які називаються міцелами, які є двошаровими дисками, що складаються з жовчних солей, фосфоліпідів і нерозчинних ліпідів [77]. Міцели необхідні для переміщення жирних кислот на поверхню кишкових клітин, де вони можуть всмоктуватися в клітини [116]. У нежуйних моногліцериди, які утворюються в результаті перетравлення тригліцеридів в тонкому кишечнику, необхідні для всмоктування жиру [120]. Жовчні солі та моногліцериди мають частини своєї молекулярної структури, які можуть взаємодіяти з водними системами, а також частини, які можуть

взаємодіяти з ліпідами, тому вони утворюють «інтерфейс» між жиром і водою. За відсутності моногліцеридів нежуйні тварини не здатні засвоювати багато жирних кислот [14, 98].

Сполуки, які називаються лізолецитини, замінюють моногліцериди. Лізолецитин виробляється з лецитину (фосфатидилхоліну, основного фосфоліпіду мікрофлори рубця, панкреатичного соку та жовчі) під дією ферменту під назвою фосфоліпаза, який виділяється з підшлункової залози тварини у верхньому відділі тонкого кишечника [74]. Фосфоліпаза перетворює лецитин в лізолецитин, який є надзвичайно ефективним емульгатором, особливо для насичених вільних жирних кислот [112]. Лізолецитин є найпотужнішим природним емульгатором для стеаринової кислоти та був більш потужним, ніж будь-який штучний емульгатор, доступний на той час [102]. Інші природні емульгатори, такі як олеїнова кислота (як правило, не присутня у великих кількостях у тонкому кишечнику жуйних тварин) була дещо ефективніша, але не настільки як лізолецитин. Кози, як і інші жуйні тварини, ефективно поглинають переважно насичені вільні жирні кислоти, що надходять в кишечник щодня [24, 79].

### **1.6.3 Транспортування ліпідів в організмі**

Після всмоктування жирних кислот клітинами кишечника вони перетворюються на тригліцериди шляхом з'єднання з гліцерином, що утворюється в результаті метаболізму глюкози в крові. Тригліцериди упаковуються в частинки ліпопротеїну (хіломікрони або ліпопротеїни дуже низької щільності, ЛПДНЩ) у поєднанні з холестеролом, фосфоліпідами та специфічними білками [69]. Ці білки (так звані апопротеїни) служать для керування транспортом і використанням тригліцеридів ліпопротеїнів. Оскільки ці ліпопротеїни занадто великі, щоб перейти безпосередньо у венозний потік крові, що дренують кишкові клітини, вони секретуються в лімфу, яка повертається в кровотік біля серця. Після того, як кров насичується киснем через легені, частинки ліпопротеїну доставляються до різних органів тіла, таких як молочна залоза, м'язи та серце, які можуть використовувати тригліцериди [123,

115]. Тригліцериди в хіломікронах або ЛПДНЩ розщеплюються до вільних жирних кислот за допомогою ферменту, який називається ліпопротеїнліпазою, який знаходиться в капілярах цих тканин. Вільні жирні кислоти потім надходять у клітини, де вони можуть утворюватися назад у тригліцериди або спалюватися, щоб вивільнити енергію, яка може підживлювати функції клітини (наприклад, скорочення скелетних або серцевих м'язів) [25, 93].

З описаної тут схеми лімфатичного всмоктування слід зазначити, що харчові жири не потрапляють безпосередньо до печінки, на відміну від інших поглинених поживних речовин, таких як амінокислоти або пропіонату [45]. Отже, харчові жири не сприяють значному накопиченню жиру в печінці (ожиріння печінки), що часто спостерігається під час отелення [111]. Ожиріння печінки є результатом накопичення тригліцеридів, що викликаного інтенсивною мобілізацією неестерифікованих жирних кислот з жирової тканини під час негативного енергетичного балансу і перетворенням їх назад у тригліцериди в печінці [29, 91].

У жуйних тварин окиснення довголанцюгових жирних кислот є більш обмеженим, ніж у більшості нежуйних тварин [37]. Це може бути пов'язано частково, з великою кількістю оцтової кислоти в результаті бродіння в рубці [200]. Ацетат (сольова форма оцтової кислоти, яка присутня при нормальному рН тіла) є найбільш поширеним окислювальним паливом у жуйних тварин, таких як молочні кози, більш активно поглинається та готується для використання палива, ніж довголанцюгові жирні кислоти [115]. Отже, основне використання жирних кислот отриманих з харчових жирів та олій є синтез тригліцеридів [122]. Для кіз з негативним енергетичним балансом під час ранньої лактації, які мобілізують жир в організмі, єдиним істотним використанням харчових жирних кислот буде синтез молочного жиру. Для кіз з позитивним енергетичним балансом, які також відкладають жир в організмі, деяка кількість харчового жиру може зберігатися в жировій тканині, а також використовуватися для синтезу молочного жиру [1, 97].

Невеликі кількості поліненасичених жирних кислот, які виходять через рубець без гідрогенізації, дуже важливі для правильної структури мембран. Вони не можуть вироблятися в організмі кози, тому вони повинні всмоктуватися в кишечнику [58]. Клітини кишечника в основному приєднують абсорбовані жирні кислоти до фосфоліпідів і ефірів холестеролу, а не до тригліцеридів [129]. Таким чином, поліненасичені жирні кислоти захищені від спалювання енергії і замість цього включаються у фосфоліпіди клітинної мембрани [60]. Там вони підтримують нормальну структуру і функцію клітинних мембран. Вони також можуть вивільнятися та перетворюватися на важливі сигнальні молекули, такі як простагландини та лейкотрієни. Завдяки унікальній структурі та метаболізмі поліненасичені жирні кислоти вбудовуються в клітинні мембрани тканин по всьому тілу, включаючи імунні клітини та репродуктивний тракт [40, 130].

#### **1.6.4 Метаболізм ліпопротеїдів**

За винятком вільних жирних кислот, які циркулюють у зв'язку з сироватковим альбуміном, ліпіди циркулюють як компоненти великих ліпопротеїнових частинок. Ліпопротеїни, як правило, класифікуються відповідно до їх плавучої щільності, яка визначається відносними співвідношеннями ліпідів і білків. Найбільшими ліпопротеїдами є хіломікрони, за ними йдуть ЛПДНЩ [128]. Це також найменш щільні матеріали, оскільки вони несуть великі ліпідні навантаження з відносно невеликим вмістом білка [61]. Ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) є найменшими і найбільш щільними частинками, що мають більшу кількість білка і менше ліпідів. Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) мають щільність між щільністю ЛПВЩ і ЛПДНЩ [30, 95].

Ліпопротеїни кишкового походження, багаті триацилгліцеридами (хіломікрони, ЛПДНЩ), функціонують для доставки довголанцюгових жирних кислот до периферичних тканин [104]. Печінка також виділяє ЛПДНЩ як спосіб упаковки ендогенних триацилгліцеринів для транспортування в плазмі. Після секреції клітинами кишечника або печінки ці багаті триацилгліцеридами ліпопротеїни отримують аполіпротеїни-С II з циркулюючих ЛПВЩ. Він є

активатором ферменту ліпопротеїнліпази, який відповідає за кліренс триацилгліцерину з плазми. Даний фермент присутній у більшості тканин і виявляється у високій активності в жировій тканині, молочній залозі, серці та скелетних м'язах [124]. Синтез ліпопротеїнліпази відбувається в паренхіматозних клітинах тканин; він виділяється з клітин і переміщається на внутрішні поверхні капілярів, що перфузують тканину. Там високоглікозильований фермент прикріплюється до судинної поверхні ендотеліальних клітин шляхом взаємодії з протеогліканами гепарину сульфату на поверхні клітини [31, 47].

Коли хіломікрони та ЛПДНЩ рухаються через капілярні шари, вони зв'язуються через взаємодію вуглеводних частин аполіпротеїнів-В і ліпопротеїнліпази. Зв'язування полегшується наявністю аполіпротеїнів-СІІ у більшості триацилгліцеринових ліпопротеїнах. Гідроліз триацилгліцерину відбувається швидко з виділенням вільних жирних кислот і моноацилгліцеринів [205]. Жирні кислоти можуть дифундувати в клітини або виходити з тканини у венозну кров. Хоча ліпопротеїнліпази є продуктом одного гена у всіх тканинах, його транскрипція регулюється по-різному в різних тканинах через наявність тканино специфічних цис-діючих елементів. У кіз жирові ліпопротеїнліпази помітно збільшується під час середньої та пізньої лактації для відновлення енергетичних запасів [115]. Під час голодування активність даного ферменту знижується в жировій тканині і збільшується в серці. Таким чином, ліпопротеїнліпаза може допомогти спрямувати харчові жирні кислоти до відповідних тканин залежно від стану харчування тварини, про що у свою чергу, сигналізують інсулін та інші гормони [34, 73].

Триваючий гідроліз триацилгліцеролу за допомогою ліпопротеїнліпази і у деяких видів, печінкової ліпази, в кінцевому підсумку зменшує розмір частинок, так що вони можуть бути видалені печінкою. Залишки ліпопротеїдів активно видаляються печінкою у більшості видів шляхом взаємодії з аполіпротеїнів-В,Е рецепторами. Ліпопротеїди низької щільності, які багаті на ефіри холестеролу та

фосфоліпіди, поглинаються рецепторами скелета, кишечника, печінки, надниркових залоз і жовтого тіла [35, 43].

ЛПВЩ синтезуються і секретуються печінкою і тонкою кишкою у вигляді дрібних дискоїдних частинок, що складаються з двошарових фосфоліпідів, що містить тільки аполіпротеїнів-А і вільний холестерол. Частинки стають сферичними, оскільки ефіри холестеролу утворюються в результаті реакції лецитин-холестерол ацилтрансферази. Цей фермент, що синтезується в печінці і секретується в плазму, зв'язується з дискоїдними ЛПВЩ і каталізує перенесення жирної кислоти (зазвичай лінолевої кислоти) з положення фосфатидилхоліну до вільного холестеролу, утворюючи ефіри холестеролу і лізолецитину. Неполарні ефіри холестеролу переміщуються всередину частинки, через що вона стає сферичною і збільшується в міру утворення більшої кількості ефіру холестеролу. У плазмі лізолецитин переноситься на альбумін. ЛПВЩ отримують надлишок поверхневих компонентів (фосфоліпідів, аполіпротеїнів -С, аполіпротеїнів -Е) з ЛПДНЩ або хіломікронів, оскільки ці частинки метаболізуються в периферичних тканинах [38, 56].

Ці метаболічні функції ЛПВЩ призводять до того, що ці частинки здійснюють цикл, відомий як зворотний транспорт холестеролу, в якому ЛПВЩ забирають надлишок вільного холестеролу з тканин і перетворюють його в ефір холестеролу [198]. Таким чином, частинки ЛПВЩ збільшуються і стають менш щільними, оскільки в них збільшується вміст ефірів холестеролу. Потім ЛПВЩ транспортують ефіри холестеролу в печінку для перетворення в жовчні кислоти (єдиний шлях виведення холестеролу з організму), а тепер менші ЛПВЩ можуть повернутися, щоб повторити цикл. Очищення частинок ЛПВЩ відбувається в печінці та кістках [42, 55].

Основна схема метаболізму ліпопротеїнів, яка щойно обговорювалася, демонструє багато різновидів обмінних процесів [68]. У жуйних ЛПВЩ є переважаючими ліпопротеїдами і служать для доставки холестеролу до стероїдних тканин (печінка, яєчники, наднирники, яєчка) і до різноманітних тканин для синтезу мембран. Багато функцій, які ЛПНЩ виконують у

транспортуванні ефірів холестеролу у людей і кроликів, замінюються ЛПВЩ у жуйних тварин і коней. У жуйних існує значне перекриття діапазону щільності ЛПНЩ і ЛПВЩ, що ускладнює розділення традиційними ультрацентрифужними методами [39, 51].

Ліпіди в організмі транспортуються переважно у складі ліпопротеїнів, за винятком вільних жирних кислот, пов'язаних із сироватковим альбуміном. Ліпопротеїни класифікують за щільністю, що залежить від вмісту ліпідів і білків: хіломікрони та ЛПДНЩ мають найменшу щільність, а ЛПВЩ — найбільшу. Основною функцією хіломікронів і ЛПДНЩ є транспортування триацилгліцеринів до тканин, де вони гідролізуються ферментом ліпопротеїніпазою. ЛПВЩ, синтезовані печінкою та кишечником, відповідають за зворотний транспорт холестеролу — вони поглинають вільний холестерол із тканин і транспортують його до печінки. У жуйних тварин саме ЛПВЩ виконують функцію транспорту холестеролу, тоді як у людей ця роль належить ЛПНЩ. Метаболізм ліпопротеїнів є складним і залежить від типу тканин, фізіологічного стану організму і дії гормонів [68].

## **Висновки до розділу 1**

Вивчення фізіологічних особливостей вищої нервової діяльності (ВНД) та автономної нервової системи (АНС) у тварин і людини розпочалося ще понад сто років тому. Перші дослідження в цій галузі належать таким видатним науковцям, як Джон Л., Холбрук Г. та інші. Їхні наукові праці стали основою для подальшого розвитку світової фізіології. Завдяки роботам як вітчизняних, так і зарубіжних дослідників, було встановлено взаємозв'язки між нервовою системою і функціонуванням внутрішніх органів, її вплив на обмін речовин та підтримання гомеостазу.

АНС, що функціонує на несвідомому рівні, виконує ключову роль у регуляції та координації роботи основних систем організму — серцево-судинної, дихальної, терморегуляційної, травної та видільної. Її два головні відділи — симпатичний і парасимпатичний — здійснюють взаємодоповнювальний вплив,

що забезпечує адаптацію організму до змін навколишнього середовища. Наукові дослідження показали, що переважання тієї чи іншої гілки АНС зумовлює відмінності у метаболічній активності та функціонуванні організму. Зокрема, тварини з домінуванням симпатичного тону (Ст) мають вищий рівень глюкози, активність антиоксидантних ферментів, бактерицидні властивості сироватки крові, а також підвищений вміст певних гормонів. У той же час тварини з переважанням парасимпатичного тону (ПСт) краще накопичують поживні речовини, мають більш активні ділянки мозку, що відповідають за харчову поведінку, та демонструють кращий ріст і розвиток, зокрема за показниками маси тіла та міцності кісткової тканини.

Незважаючи на досягнення у вивченні АНС, її вплив на білковий і амінокислотний обмін у кіз залишається недостатньо дослідженим. Хоча основні етапи білкового метаболізму вже описані, механізми його регуляції поки що залишаються нез'ясованими. Сучасні дослідження спрямовані на розробку методик швидкого визначення домінуючого тону АНС у кіз з метою селекції та створення високопродуктивних порід. У зв'язку з цим, особливо актуальним є вивчення впливу різних типів тону АНС на білковий обмін у кіз за різного тону.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

#### 2.1 Загальна схема дослідження

Дисертаційна робота виконана впродовж 2021–2025 рр. на кафедрі біохімії та фізіології тварин ім. акад. М.Ф. Гулого і з 1 липня 2024 року на кафедрі фізіології хребетних і фармакології Національного університету біоресурсів і природокористування України згідно з схемою дослідження, представленою на рис. 1.

Експериментальна частина роботи виконувалася на базі ферми ТОВ «Княгинінок» с. Княгинінок, Луцький район, Волинська обл. Кози Зааненської породи в кількості 180 голів розміщені у стійлах на дерев'яному полу із підстилкою також на вільну вигул господарства. Тварини віком 1,5–8 років, масою тіла 30–65 кг. Годівля тварин проводиться двічі на день, до раціону входить: сіно 0,5 кг, силос кукурудзи 4 кг, комбікорм 2 кг. Дане господарство визнане благополучним щодо інфекційних захворювань. На момент проведення дослідження козам було зроблено всі відповідні профілактичні заходи: щеплення, дегельмінтизація, дезінсекція та дератизація приміщень. В'їзди та виїзди із ферми оснащені дезбар'єрами, а вхід і вихід із приміщень дезінфекційними килимами, які регулярно звожуються дезінфекційними розчинами. Санітарні дні у приміщеннях проводились згідно графіку один раз на тиждень у вівторок.



Рис. 2.1 Схеми виконання дослідів

Експериментальні та лабораторні дослідження були проведені із дотриманням 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 проводилися на базі Волинської регіональної державної лабораторії державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів і Чернігівської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини.

Першим етапом дослідження закладалось у відпрацюванні техніки та способів виконання електрокардіографічного дослідження на козах, обробки та обчислення отриманих результатів за допомогою варіаційно-пульсометричного дослідження із встановленням тонузу автономної нервової системи в кіз та формування дослідних груп тварин.

Наступним етапом дослідження закладалось відбір крові та визначення в плазмі крові дослідницьких тварин жирних кислот у сироватці крові холестеролу та ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності враховуючи тонус автономної нервової системи тварин.

Останній етап дослідження включав в статистичних даних обробки результатів дослідження, графічному зображенні та оформлення наукової роботи.

## **2.2 Метод визначення тонуру автономної нервової системи**

Для визначення автономної нервової системи проводили електрокардіографічне дослідження за допомогою одноканального електрокардіографа Heart Mirror ІКО (Угорщина, Innomed). Для проведення електрокардіографії тварина повинна перебувати у стані спокою та стоячому положенні. На місця прикріплення електродів наносять електрокардіологічний гель попередньо обробивши шкіру спиртом. Для проведення дослідження використовують три ділянки. Перша розміщена між 3-5 міжребер'ям зліва позаду ліктя, на ній прикріплюємо електрод правої руки. Друга ділянка розташована до каудальної 1/3 яремної борозни де розташовуємо електрод лівої руки. Третя ділянка у місці холки тварини де ми розташовуємо нейтральний відвід. Затискач який використовується при проведенні дослідження називається затискач типу «крокодил». Дані кліпси мають гострі кліщата із зазубреними кінцями, що надійно утримує їх на товстій шкірі великої рогатої худоби. При реєстрації змін електричних потенціалів серця, що відбуваються під час кожного серцевого циклу було зафіксовано відповідні показники, які фіксувалися гальванометром. Запис даних відбувався за допомогою стилуса на папері для кардіологічного дослідження. Стилус відхиляється відповідно до інтенсивності електричної активності [1]. Швидкість протяжки стрічки під час запису кардіосигналів становила 50 мм/с. Обрахунок отриманих результатів кардіологічного дослідження проводився за допомогою програми Microsoft Excel.

За варіаційно-пульсометричним дослідженням було визначено основні показники, такі як: мода ( $M_o$ ) – інтервал, який найчастіше зустрічається на проміжку R-R серцевого скорочення, тобто тривалість серцевого скорочення, що фіксується кардіографом на папері; амплітуда моди ( $AM_o$ ) – відсоткове значення моди, що формує моду, тобто відсоткове значення найбільш частого значення; варіаційний розмах ( $\Delta x$ ) – різниця між максимальним і мінімальним значенням моди; індекс автономної рівноваги (ІАР) – показник, який відображає вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи на організм, визначається різницею між амплітудою моди та варіаційним розмахом; автономний показник ритму (АПР) – показник, що відображає вплив симпатичної нервової системи на організм визначається за формулою:

$$APR = 1 \div (M_o \times \Delta x) \quad (2.1)$$

Індекс напруги (ІН) – показник, який відображає стан напруги організму, тобто відображає індекс стресу, що характеризує тонус автономної нервової системи, визначається за формулою:

$$IN = AM_o \div (2 \times M_o \times \Delta x) \quad (2.2)$$

### 2.3 Відбір крові

Для дослідження загальних біохімічних показників крові використовують венозну кров. У кіз відбирали кров із яремної вени та вени заплесни. У кіз отримували кров зранку через 6 години після годівлі. Під час відбору мінімізували негативний вплив втручання людини для тварини, оскільки високий рівень стресу може негативно відобразитися на показниках. Для отримання плазми, попередньо кров відбиралась в готові пробірки з антикоагулянтom який містить в своєму складі етилендіамінтетраоцтову кислоту. Відбір зразків виконувався у стерильних умовах, перед відбором протиралась ділянка 70 % спиртом, а після відбору крові на тазову кінцівку накладали тугу пов'язку на 15 хв. Яремна вена після відбору крові затискалась вручну впродовж 1–2 хв. Під час перенесення у пробірку кров виливали повільно по стінці ємності, щоб запобігти утворенню піни та гемолізу еритроцитів. Транспортування зразків виконували у термоконтейнері за температури  $+4\text{ }^{\circ}\text{C}$

для збереження дослідного матеріалу. Для отримання плазми, кров з антикоагулянтом центрифугували при 2000–3000 об/хв. Для зберігання дослідні матеріали розмістили у холодильник за температури 0–4 °С.

Для отримання сироватки відбирали кров без застосування антикоагулянту. Проби ставили у термостат за температури +38 °С на 60 хв. Для відділення згустку проводили металевою паличкою по внутрішній стінці пробірки з подальшим центрифугуванням крові упродовж 15 хв при 2000 об/хв, надосадову рідину (сироватку крові) відбирали у чисті пробірки [2].

#### **2.4 Визначення вмісту загального холестеролу**

Для дослідження сироватки крові на вміст холестеролу використовували діагностичний набір реактивів фірми ТОВ СП «Філіст-Діагностика», м. Дніпропетровськ.

До складу набору входить: ензимний реагент який складається із: холестеролоксидаза –  $100 \pm 10$  Од/л, холестеролестерази –  $150 \pm 15$  Од/л, 4-амфнофеназол –  $0,300 \pm 0,015$ , пероксидаза –  $5,0 \pm 0,5$  Код/л, фенол –  $30,0 \pm 1,5$  ммоль/л стабілізатори ТРІС –  $30,0 \pm 1,5$  ммоль/л, активатори. Калібрувальний розчин холестеролу у вигляді ампули об'ємом  $1,5 \pm 0,1$  мл з концентрацією речовини  $5,17 \pm 0,10$  ммоль/л.

Обладнання яке використовували для дослідження: фотометричний прилад, який має можливість вимірювати оптичну щільність за довжини хвилі 500–550 нм та довжиною оптичного шляху 5 мм чи 10 мм в діапазоні 0–1,0 одиниць оптичної щільності; пробірки об'ємом 10 мл; термостат; піпетки ємністю 1; 2; 5; та 0,05 мл.

Приготування робочих розчинів. Калібрувальний розчин холестеролу який вже придатний до використання. Ензимний реагент готовий для використання. Після відкривання ємності з реагентами їх зберігають у холодильнику. Найкраще розчини зберігаються у герметичній тарі.

Послідовність виконання дослідження проводили відповідно до схеми, що відображена в Таблиці 2.1. Пробірки в яких містяться розчини перед витримуванням у термостаті ретельно перемішували та витримували за

температури 37°C впродовж 10 хв. Фіксування оптичної щільності калібрувальної ( $E_{\text{кал}}$ ) та дослідної проби ( $E_{\text{дос}}$ ) виконувалося проти холостої проби. Отримане забарвлення рожево-червоне або бузкове після витримування у термостаті стабільне впродовж одної години, за умови уникнення прямих сонячних променів.

Таблиця 2.1

### Схема дослідження вмісту холестеролу в сироватці крові

| Відміряти в пробірку, мл  | Дослідна проба | Калібрувальна проба | Холоста проба |
|---------------------------|----------------|---------------------|---------------|
| Ензимний реагент          | 1,00           | 1,00                | 1,00          |
| Розчин, який аналізується | 0,01           | -                   | -             |
| Калібрувальний розчин     | -              | 0,01                | -             |
| Дистильована вода         | -              | -                   | 0,01          |

Розрахунок отриманих результатів фотометрії вираховувалися за допомогою формули:

$$C = \frac{E_{\text{дос}}}{E_{\text{кал}}} \times 5,17 \text{ ммоль/л} \quad (2.3)$$

За даною формулою:  $C$  – вміст холестеролу у досліджуваній пробі, ммоль/л;  $E_{\text{дос}}$  – оптична щільність досліджуваної проби;  $E_{\text{кал}}$  – оптична щільність калібрувальної проби, що виступає в ролі контролю; 5,17 – вміст холестеролу в калібрувальному розчині, ммоль/л [3].

### 2.5 Визначення вмісту ліпопротеїдів низької щільності

Холестерол із ліпопротеїдами низької щільності захищається маскуючим реагентом від дії холестеролоксидази та холестеролестерази. Потім після прореагування ліпопротеїдів іншої форми, каталазою руйнується перекис водню. Наступним етапом є вивільнення холестеролу разом з ліпопротеїдами низької щільності з утворенням комплексу. Концентрація ліпопротеїдів низької щільності пропорційна абсорбції за довжиною хвилі 600 нм.

Комплектація набору. Маскувальний реагент LDL один флакон об'ємом 40 мл до складу якого входить: холестеролестерази –  $5000 \pm 15$  Од/л, каталаза –

10,0±0,5 КОд/л, ТРІС – 25,0±1,2 ммоль/л, холестеролоксидаза – 5000±10 Од/л, стабілізатори, активатори, хромоген. Реагент на ліпопротеїди низької щільності один флакон об'ємом 10,0±0,5 мл який містить у собі: 4-амінофеназон – 3,40±0,17 ммоль/л, стабілізатори, ТРІС – 25,0±1,2 ммоль/л, пероксидаза – 10,0±0,5 КОд/л, активатори. Калібрувальний розчин холестеролу одна ампула об'ємом 1,5±0,1 мл з відомою концентрацією 5,17±0,20 ммоль/л.

Прилади. Фотометр з можливістю визначати оптичну щільність досліджуваного матеріалу за довжини хвилі 600 нм при наявності біхроматичного вимірювання за 700 нм в діапазоні 0–1,0 од. опт. щільності при довжині від 5мм до 10 мм оптичного шляху. Автоматична водяна баня чи водяний термостат, що в змозі підтримувати сталу температуру 37±1° С. Пробірки з об'ємом 10 мл (ГОСТ 1770-74). Піпетки місткістю 1, 0.1 і 5 мл (ГОСТ 29227-91).

Готування робочих реактивів. Всі наявні розчини вже готові для використання в межах терміну придатності, зберігаються при температурі від 2° С до 8° С у темному місці. Після використання даного реактиву необхідно відразу закрити вміст, для запобігання контамінації та випаровування речовини.

Дослідження виконувалося відповідно до схеми, що відображена у Таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

**Схема визначення вмісту ліпопротеїдів низької щільності**

| Відміряти в кювету, мл                                                                                                                                                                          | Дослідна проба | Калібрувальна проба | Холоста проба |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|---------------------|---------------|
| Дослідний розчин                                                                                                                                                                                | 0,024          | –                   | –             |
| Маскуючий реагент LDL                                                                                                                                                                           | 2,40           | 2,40                | 2,40          |
| Перемішати, витримати 5 хв. при температурі плюс 37° С, вимірювати оптичну щільність дослідної ( $E_{\text{дос1}}$ ) і калібрувальної ( $E_{\text{конт1}}$ ) проб проти холостої проби, додати: |                |                     |               |

|                                   |      |       |      |
|-----------------------------------|------|-------|------|
| Реагент на холестерол LDL         | 0,60 | 0,60  | 0,60 |
| Калібрувальний розчин холестеролу | —    | 0,024 | —    |

Сформовані розчини ретельно перемішують та розміщують у термостаті за температури 37 °С, витримують протягом 5 хв. Дослідження оптичної щільності калібрувальної ( $E_{\text{конт1}}$ ) та дослідної ( $E_{\text{дос1}}$ ) виконують відносно холостої проби. Інтенсивне забарвлення, що виникає за період інкубації триває впродовж 5 хв, при умові запобігання впливу сонячного світла. Після цього повторно досліджують оптичну щільність, після додавання реагенту на ліпопротеїди низької щільності. Дослідження оптичної щільності калібрувальної ( $E_{\text{конт2}}$ ) та дослідної ( $E_{\text{дос2}}$ ) виконують відносно холостої проби.

Розрахунок отриманих результатів фотометрії вираховувалися за допомогою формулами:

$$\Delta E_{\text{дос}} = (E_{\text{дос 2}} - E_{\text{дос 1}}) \quad (2.5)$$

$$\Delta E_{\text{кал}} = (E_{\text{кал 2}} - E_{\text{кал 1}}) \quad (2.6)$$

$$C = \frac{\Delta E_{\text{дос}}}{\Delta E_{\text{кал}}} \times 5,17 \quad (2.7)$$

За даною формулою:  $C$  – вміст холестеролу у досліджуваній пробі, ммоль/л;  $E_{\text{дос}}$  – різниця оптичних щільностей дослідної проби, од. оптичної щільності;  $E_{\text{конт}}$  – різниця оптичних щільностей калібрувальної проби, од. оптичної щільності, що виступає в ролі контролю; 5,17 – вміст холестеролу в калібрувальному розчині, ммоль/л [4].

## 2.6 Визначення вмісту ліпопротеїдів високої щільності

Під дією детергентів та полімерів розчиняється холестерол із ліпопротеїдами високої щільності, а ліпопротеїди низької та дуже низької разом з хіломікронами залишаються нерозчинними. Потім ліпопротеїди високої щільності утворюють комплекс із забарвленням. Концентрація ліпопротеїдів високої щільності пропорційна абсорбції за довжиною хвилі 600 нм.

Комплектація набору. Маскувальний реагент ліпопротеїдів високої щільності один флакон об'ємом  $40 \pm 2$  мл: 4-амінофеназон –  $0,900 \pm 0,050$  ммоль/л, стабілізатори, пероксидаза –  $5,0 \pm 0,5$  Од/л, ТРІС –  $30,0 \pm 1,5$  ммоль/л, активатори. Реагент для ліпопротеїдів високої щільності один флакон на  $10 \pm 0,5$  ммоль/л: холестеролоксидаза  $10000 \pm 10$  Од/л, хромоген, холестеролестерази  $4000 \pm 15$  Од/л, стабілізатори, активатори, ТРІС ( $30,0 \pm 1,5$ ) ммоль/л. Калібрувальний розчин холестеролу одна ампула на  $1,5 \pm 0,1$  мл із концентрацією речовини  $5,17 \pm 0,20$  ммоль/л.

Прилади. Фотометр з можливістю визначати оптичну щільність досліджуваного матеріалу за довжини хвилі 600 нм при наявності біохроматичного вимірювання за 700 нм в діапазоні 0-1,0 од. опт. щільності при довжині від 5мм до 10 мм оптичного шляху. Автоматична водяна баня чи водяний термостат, що в змозі підтримувати сталу температуру  $37 \pm 1^\circ \text{C}$ . Пробірки з об'ємом 10 мл (ГОСТ 1770-74). Піпетки місткістю 1, 0.1 і 5 мл (ГОСТ 29227-91).

Готування робочих реактивів. Всі наявні розчини вже готові для використання в межах терміну придатності, зберігаються при температурі від  $2^\circ \text{C}$  до  $8^\circ \text{C}$  у темному місці. Після використання даного реактиву необхідно відразу закрити вміст, для запобігання контамінації та випаровування речовини.

Проведення даного дослідження виконувалося відповідно до схеми, що відображена у табл. 2.3.

Таблиця 2.3

**Схема дослідження вмісту ліпопротеїдів високої щільності у сироватці крові**

| Відміряти в кювету, мл                                                                                                                                                                     | Дослідна проба | Калібрувальна проба | Холоста проба |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|---------------------|---------------|
| Фізіологічний розчин                                                                                                                                                                       | -              | 0,012               | -             |
| Дослідний розчин                                                                                                                                                                           | 0,024          | -                   | -             |
| Маскуючий реагент                                                                                                                                                                          | 2,400          | 2,400               | 2,40          |
| Калібрувальний розчин холестеролу                                                                                                                                                          | -              | 0,012               | -             |
| Перемішати, витримати 5 хв. при температурі + 37°C, вимірювати оптичну щільність дослідної ( $E_{\text{досл1}}$ ) і калібрувальної ( $E_{\text{кал1}}$ ) проб проти холостої проби, додати |                |                     |               |
| Реагент на холестерол                                                                                                                                                                      | 0,600          | 0,600               | 0,600         |

Сформовані розчини ретельно перемішують та розміщують у термостаті за температури 37°C, витримують протягом 5 хв. Дослідження оптичної щільності калібрувальної ( $E_{\text{конт1}}$ ) та дослідної ( $E_{\text{досл1}}$ ) виконують відносно холостої проби. Інтенсивне забарвлення, що виникає за період інкубації триває на протязі 5 хв, при умові запобігання впливу сонячного світла. Потім повторно досліджують оптичну щільність після додавання реагенту на ліпопротеїди низької щільності. Дослідження оптичної щільності калібрувальної ( $E_{\text{конт2}}$ ) та дослідної ( $E_{\text{досл2}}$ ) виконують відносно холостої проби.

Розрахунок отриманих результатів фотометрії вираховувалися за допомогою формул:

$$\Delta E_{\text{дос}} = (E_{\text{дос 2}} - E_{\text{дос 1}}) \quad (2.8)$$

$$\Delta E_{\text{кал}} = (E_{\text{кал 2}} - E_{\text{кал 1}}) \quad (2.9)$$

$$C = \frac{\Delta E_{\text{дос}}}{\Delta E_{\text{кал}}} \times 2,585 \quad (2.10)$$

За даною формулою:  $C$  – вміст холестеролу у досліджуваній пробі, ммоль/л;  $E_{\text{дос}}$  – різниця оптичних щільностей дослідної проби, од. оптичної щільності;  $E_{\text{конт}}$  – різниця оптичних щільностей калібрувальної проби, од. оптичної щільності, що виступає в ролі контролю; 2,585 – вміст холестеролу в калібрувальному розчині з урахуванням розведення, ммоль/л [1].

## **2.7 Визначення жирнокислотного спектру ліпідів плазми крові**

Ліпіди з плазми крові і тканин екстрагували сумішшю хлороформу і метанолу у відношенні 2:1 за методом Фолча. Ідентифікацію жирних кислот проводили методом газової хроматографії.

## **2.8 Статистична обробка результатів дослідження**

Статистичну обробку експериментальних даних проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Вірогідність різниці показників оцінювали за критерієм Ст'юдента. Відмінності між показниками, що порівнювались, вважали вірогідними за рівня значимості  $P \leq 0,05$ ,  $P \leq 0,01$ ,  $p \leq 0,001$ .

## **Висновки до розділу 2**

Таким чином, завдяки використанню клінічних, лабораторних та статистичних методів в повному обсязі дає можливість встановити тонус автономної нервової системи та її вплив на вміст насичених і ненасичених жирних кислот, холестеролу та ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності. Формування схеми виконання досліду дозволяє чітко виконувати поставлені завдання, запобігаючи відхилення від плану.

## РОЗДІЛ 3

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 3.1 Визначення тонуру автономної нервової системи у кіз

Згідно статистичної обробки варіаційно-пульсометричного дослідження було встановлено відмінності у показниках, що характеризують тонуру автономної нервової системи у кіз (Табл. 3.1).

*Таблиця 3.1*

#### Показники варіабельності серцевого ритму залежно від тонуру автономної нервової системи у кіз ( $M \pm m$ ; $n=5$ )

| Показники | Нормотоніки      | Симпатотоніки       | Ваготоніки         |
|-----------|------------------|---------------------|--------------------|
| Пульс     | 74,4 $\pm$ 6,82  | 96,80 $\pm$ 6,62    | 58,4 $\pm$ 2,21    |
| Мо        | 0,80 $\pm$ 0,07  | 0,63 $\pm$ 0,04*    | 1,03 $\pm$ 0,04**  |
| Амо       | 19,8 $\pm$ 1,63  | 35,30 $\pm$ 1,18*** | 12,44 $\pm$ 1,11** |
| Х         | 0,10 $\pm$ 0,01  | 0,05 $\pm$ 0,01     | 0,24 $\pm$ 0,01*** |
| ІН        | 95,5 $\pm$ 11,82 | 527,97 $\pm$ 30,16  | 25,78 $\pm$ 2,04   |
| ІАР       | 152,5 $\pm$ 9,38 | 659,11 $\pm$ 37,06  | 52,86 $\pm$ 3,73   |
| АПР       | 9,6 $\pm$ 0,95   | 30,09 $\pm$ 2,22    | 4,17 $\pm$ 0,29*** |

**Примітка:** \* $P < 0,05$  \*\* $P < 0,01$  \*\*\* $P < 0,001$ , порівняно зі значеннями відповідних показників у нормотоніків.

У дослідної групи симпатотоніків показники моди 0,63 $\pm$ 0,04 були найменшими ( $P \leq 0,05$ ), це свідчить про перевагу симпатичної нервової системи. Зменшення даного значення пояснюється тим, що у серцево-судинній системі переважають процеси збудження. За рахунок цього зростає частота серцевих скорочень. Підвищуються показники пульсу в межах фізіологічних норм. У ваготоніків мода 1,03 $\pm$ 0,04 найбільша порівняно з іншими групами ( $P \leq 0,01$ ) внаслідок дії парасимпатичної нервової системи. За впливу стресового фактора на організм тварини з боку автономної нервової системи переважає явище ваготонії. Серцево-судинна система зменшує свою збудливість, що сприяє зменшенню частоти серцебиття і відповідно – показників пульсу. Амплітуда

моди характеризує відсоткове відношення показників моди, відображає міру мобілізаційного впливу симпатичної нервової системи. Якщо в організмі буде переважати симпатотонія, значення АМо будуть високими. Дане відношення пояснюється наступним: за високої інтенсивності збудження серцево-судинної системи з боку симпатичної нервової системи збільшується інтервал повторень серцевого циклу. За рахунок цього амплітуда моди зростає. Отже, ми спостерігаємо великі показники у дослідній групі симпатотоніків  $35,30 \pm 1,18$  та малі у ваготоніків  $12,44 \pm 1,11$  ( $P \leq 0,01$ ;  $P \leq 0,001$ ). Варіаційний розмах характеризує різницю між максимальним і мінімальним значенням моди. Даний показник описує вплив блукаючого нерву. Зростання його значення відображає перевагу парасимпатичної нервової системи над симпатичною. Як результат – дослідна група ваготоніків характеризується ваготонією за рахунок найбільшого показника варіаційного розмаху  $0,24 \pm 0,01$  ( $P \leq 0,001$ ). Індекс автономної рівноваги відображає співвідношення впливу симпатичної та парасимпатичної нервової системи. Тварина з симпатотонією має зростання амплітуди моди та зменшення варіаційного розмаху, внаслідок чого збільшуватиметься значення індексу автономної рівноваги. Тому дослідна група симпатотоніків має найбільший показник ( $527,97 \pm 30,16$ ) через переваги впливу симпатичної нервової системи над парасимпатичною.

Автономний показник ритму відображає вплив парасимпатичної нервової системи на організм. При зростанні його активності показник зменшується. У дослідній групі ваготоніки мають найменше значення АПР –  $4,17 \pm 0,29$  ( $P \leq 0,001$ ). Це свідчить про переважання парасимпатичної нервової системи в організмі тварини.

Індекс напруги характеризує тонус автономної нервової системи. Основне його значення – це визначення індексу стресу, що вказує на перевагу симпатичної або парасимпатичної нервової системи. Тварини, які мають високі показники індексу напруги, мають підвищену агресивність, зменшену стресостійкість, через що зростає нервова втома. З огляду на це дослідна група симпатотоніків має високі показники ІН ( $527,97 \pm 30,16$ ), що свідчить про

перевагу симпатичної нервової системи, а ваготоніки володіють найменшими значеннями ( $25,78 \pm 2,04$ ), що вказує на вплив парасимпатичної нервової системи.

Розглядаючи варіаційну гістограму дослідної групи симпатотоніків, варто зазначити певні особливості. Передусім вони мають невелику величину інтервалів R-R. Проте спостерігається зростання кількості інтервалів. Дана особливість варіаційної гістограми відображає домінування симпатичної нервової системи (Рис. 3.1).

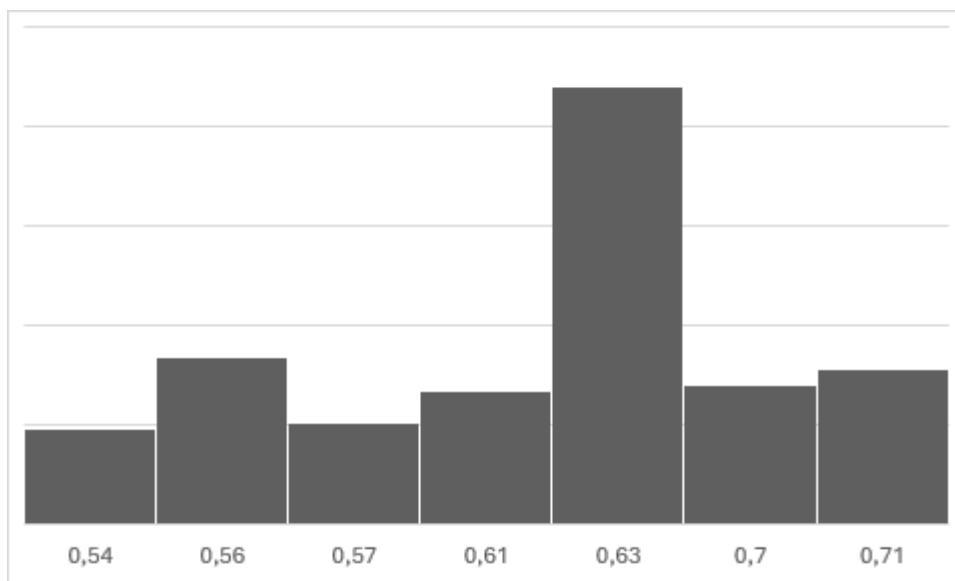


Рис. 3.1 Варіаційна гістограма дослідної групи симпатотоніків

Варіаційна гістограма дослідної групи ваготоніків має зростання величини інтервалів R-R. Але це відображається протилежно на їхній кількості, що сприяє зменшенню числа їх інтервалів. Це свідчить про превалювання впливу парасимпатичної нервової системи над симпатичною в організмі тварини (Рис. 3.2).

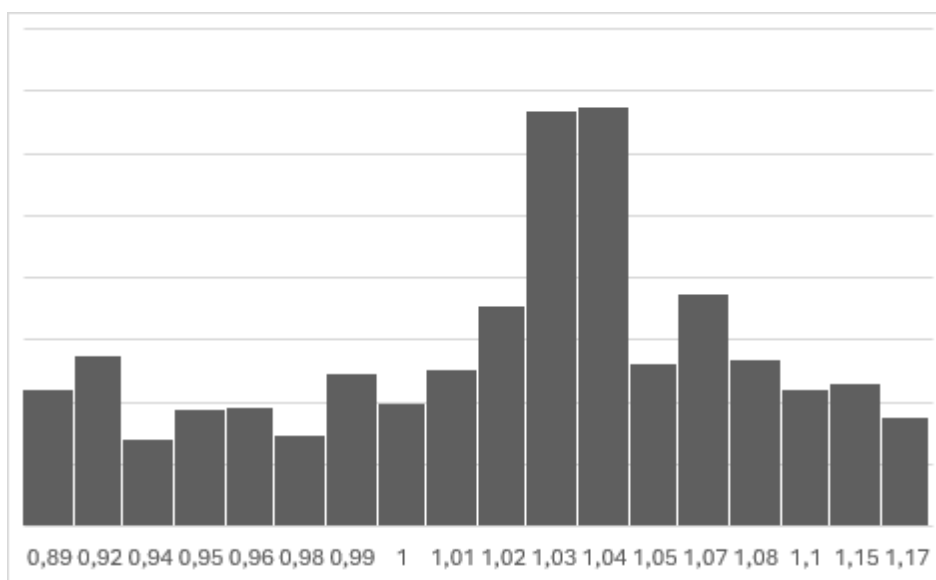


Рис. 3.2 Варіаційна гістограма дослідної групи ваготоніків

Дослідна група нормотоніків на варіаційній гістограмі, порівняно з іншими, має рівномірні співвідношення величини інтервала R-R та його кількості. Це пояснюється тим, що симпатичний і парасимпатичний відділи нервової системи мають збалансований вплив на серцево-судинну систему (Рис. 3.3).

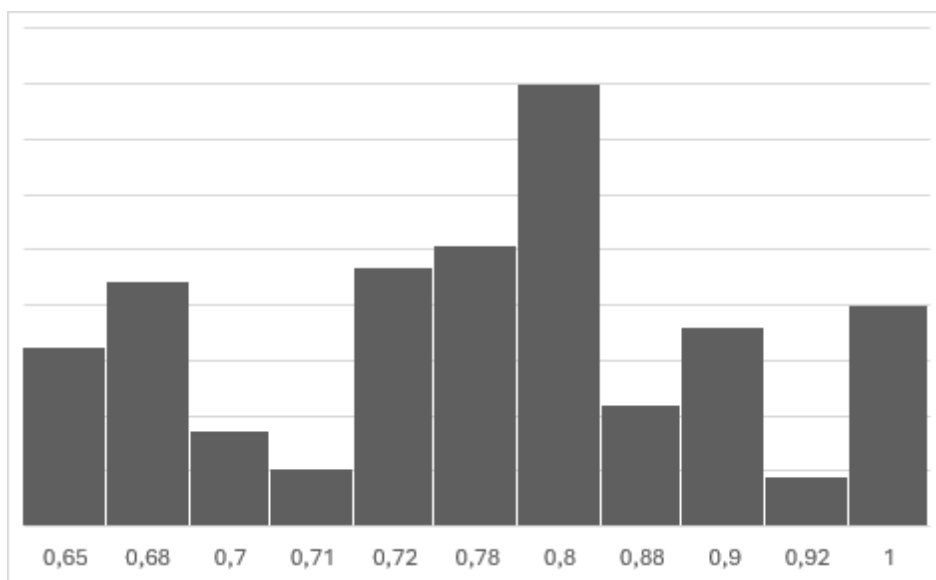


Рис. 3.3 Варіаційна гістограма дослідної групи нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі нормотоніків показника індексу автономної рівноваги із модою, що становить середню

негативну кореляцію  $r=-0,570$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію ІАР із амплітудою моди  $r=0,689$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.4). Встановлено слабку негативну кореляцію індексу автономної рівноваги з варіаційним розмахом  $r=-0,126$  ( $P<0,001$ ).

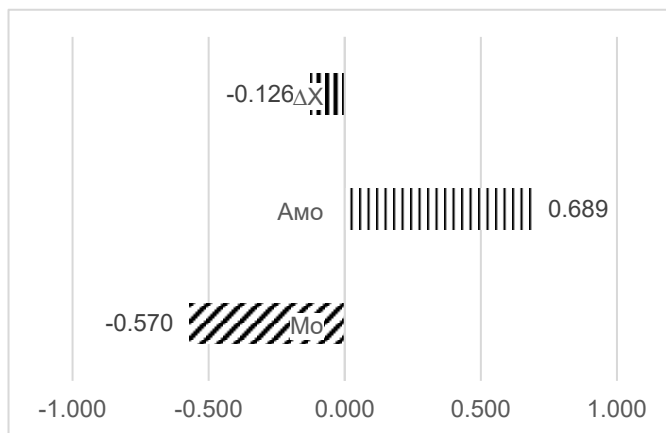


Рис. 3.4 Кореляційна залежність індексу автономної рівноваги із модою, варіаційним розмахом та амплітудою моди у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків показника автономного показнику ритму із модою, що становить сильну негативну кореляцію  $r=-0,785$  ( $P<0,001$ ). Визначено слабку позитивну кореляцію АПР із амплітудою моди  $r=0,131$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію із автономний показник ритму та варіаційним розмахом  $r=-0,515$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.5).

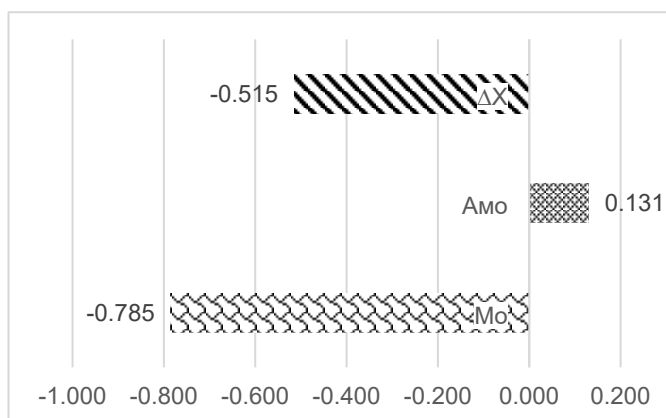


Рис. 3.5 Кореляційна залежність автономного показника ритму із модою, варіаційним розмахом та амплітудою моди у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі нормотоніків показника індексу напруги із модою, що становить дуже сильну негативну кореляцію  $r=-0,946$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію ІН із амплітудою моди  $r=0,662$  ( $P<0,001$ ). Встановлено слабку позитивну кореляцію із індексом напруги та варіаційним розмахом  $r=0,124$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.6).

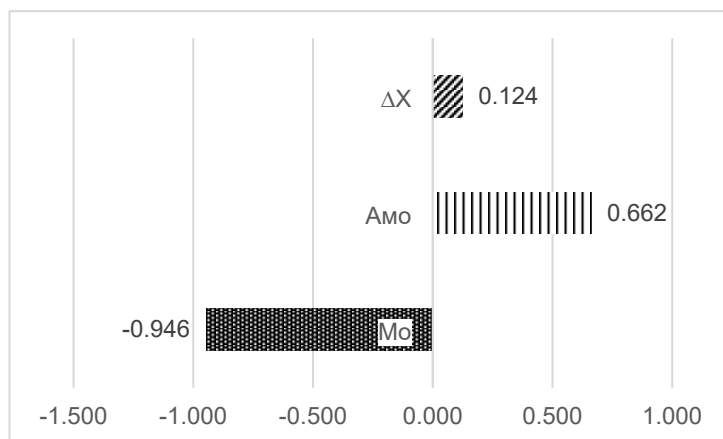


Рис. 3.6 Кореляційна залежність індексу напруги із модою, варіаційним розмахом та амплітудою моди у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі симпатотоніків показника індексу напруги із модою, що становить середню негативну кореляцію  $r=-0,546$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну негативну кореляцію ІН із амплітудою моди  $r=-0,310$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію із індексом напруги та варіаційним розмахом  $r=-0,750$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.7).

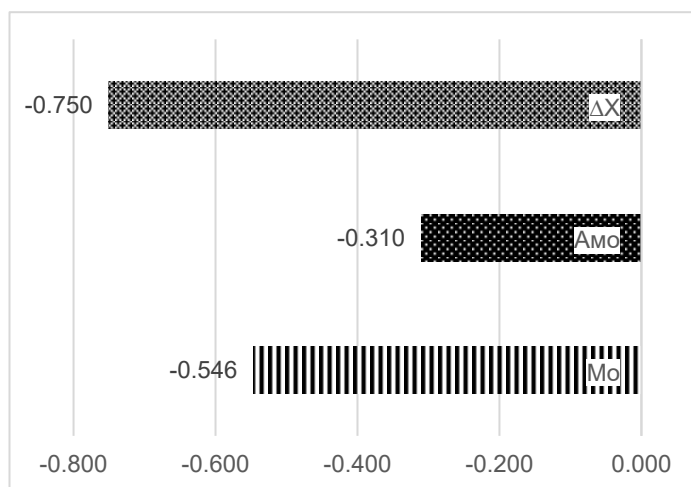


Рис. 3.7 Кореляційна залежність індексу напруги із модою, варіаційним розмахом та амплітудою моди у симпатотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатотоніків показника індексу автономної рівноваги із модою, що становить середню позитивну кореляцію  $r=0,507$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію ІАР із амплітудою моди  $r=0,586$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги та варіаційним розмахом  $r=(-0,848)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.8).

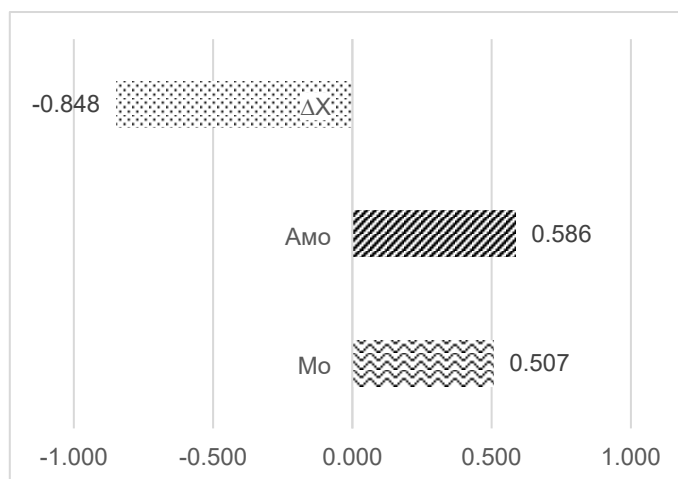


Рис. 3.8 Кореляційна залежність індексу автономної рівноваги із модою, варіаційним розмахом та амплітудою моди у симпатотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатотоніків автономного показника ритму із модою, що становить сильну негативну кореляцію  $r=-0,806$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню негативну кореляцію АПР із амплітудою моди  $r=-0,661$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію між автономним показником ритму та варіаційним розмахом  $r=-0,553$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.9).

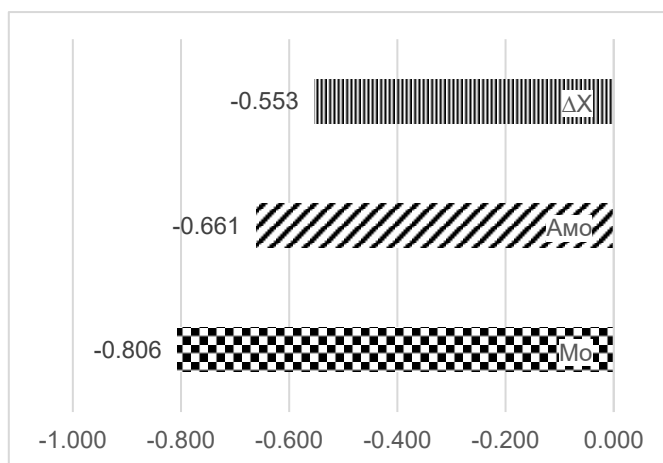


Рис. 3.9 Кореляційна залежність автономного показника ритму із модою, варіаційним розмахом та амплітудою моди у симпатотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків показника індексу напруги із модою, що становить середню негативну кореляцію  $r=-0,627$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну позитивну кореляцію ІН із амплітудою моди  $r=0,727$  ( $P<0,001$ ). Встановлено слабку негативну кореляцію між індексом напруги та варіаційним розмахом  $r=-0,158$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.10).

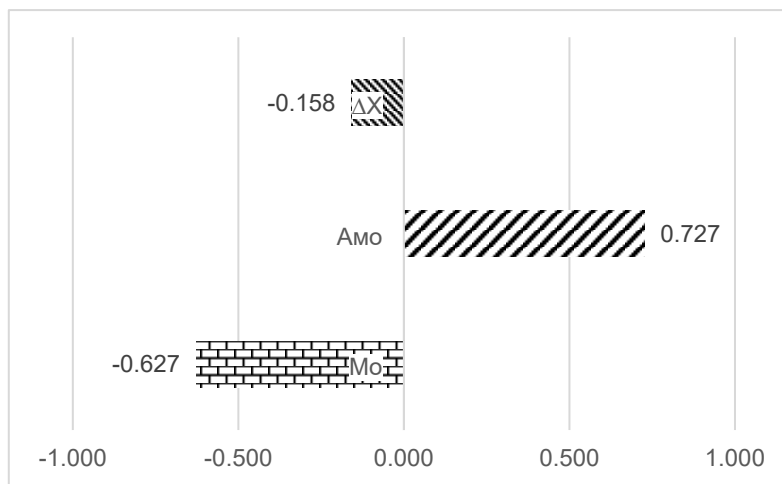


Рис. 3.10 Кореляційна залежність індексу напруги із модою, варіаційним розмахом та амплітудою моди у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків показника індексу автономної рівноваги із модою, що становить сильну позитивну кореляцію  $r=0,867$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну позитивну кореляцію ІАР із амплітудою моди  $r=0,766$  ( $P<0,001$ ). Встановлено слабку негативну

кореляцію між індексом автономної рівноваги та варіаційним розмахом  $r=-0,180$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.11).

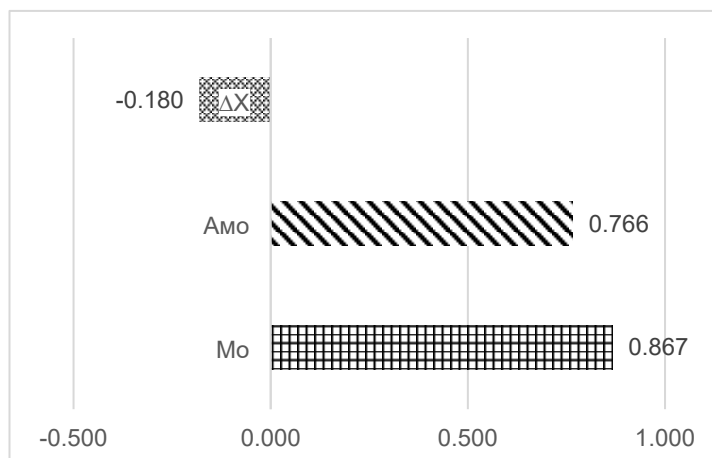


Рис. 3.11 Кореляційна залежність індексу автономної рівноваги із модою, варіаційним розмахом та амплітудою моди у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків показника автономний показник ритму із модою, що становить середню негативну кореляцію  $r=-0,598$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну негативну кореляцію АПР із амплітудою моди  $r=-0,315$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну негативну кореляцію між автономним показником ритму та варіаційним розмахом  $r=-0,846$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.12).

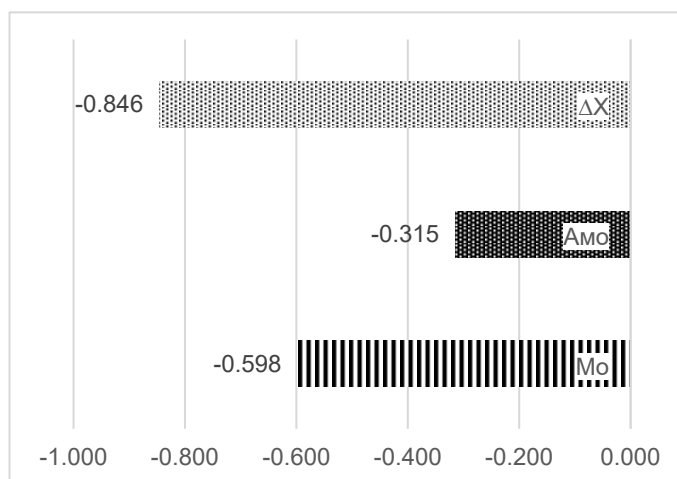


Рис. 3.12 Кореляційна залежність автономного показника ритму із модою, варіаційним розмахом та амплітудою моди у ваготоніків

### 3.2 Взаємозалежності впливу тонуру автономної нервової системи та вмісту коротколанцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники коротколанцюгових жирних кислот у дослідної групи нормотоніків (Табл. 3.2).

Таблиця 3.2

#### Вміст коротколанцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові нормотоніків

| Показник     | КДС | СП   | С    | СВ   | А    | Мін. | Макс. |
|--------------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| Масляна С4:0 | 5   | 0,01 | 0,43 | 0,02 | 1,03 | 0,39 | 0,45  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження плазми крові кіз вміст масляної жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив у межах 0,39–0,45 % із середнім значенням даного показника  $0,43 \pm 0,02$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники коротколанцюгових жирних кислот у дослідної групи ваготоніків (Табл. 3.3).

Таблиця 3.3

#### Вміст коротколанцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові ваготоніків

| Показники    | КДС | СП   | С    | СВ   | А    | Мін. | Макс. |
|--------------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| Масляна С4:0 | 5   | 0,05 | 1,00 | 0,12 | 0,74 | 0,88 | 1,19  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середні значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження плазми крові кіз вміст масляної жирної кислоти у дослідної групи ваготоніків становив в межах 0,88–1,19 % із середнім значенням даного показника  $1,00 \pm 0,12$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники коротколанцюгових жирних кислот у дослідної групи симпатоніків (Табл. 3.4).

Таблиця 3.4

**Вміст коротколанцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові  
симпатоніків**

| Показники    | КДС | СП   | С    | СВ   | А    | Мін. | Макс. |
|--------------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| Масляна С4:0 | 5   | 0,06 | 0,24 | 0,12 | 0,25 | 0,10 | 0,44  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середня значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження плазми крові кіз вміст масляної жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків становив в межах 0,10–0,44 % із середнім значенням даного показника  $0,24 \pm 0,12$  %. Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст масляної жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був меншим на 44,2% ( $P < 0,05$ ). У дослідної групи ваготоніків вміст масляної жирної кислоти був більшим у 2,5 раза відносно дослідної групи нормотоніків ( $P < 0,001$ ) (Рис. 3.13).

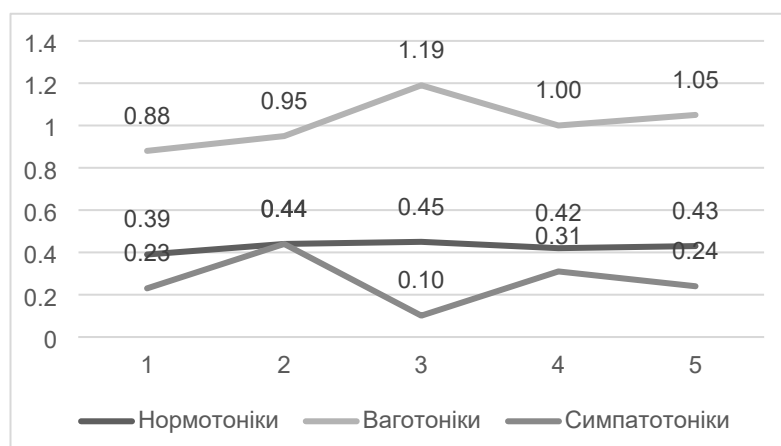


Рис. 3.13 Вміст масляної кислоти у ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками масляної кислоти і показниками тонусу автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=-0,720$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і масляної кислоти  $r=-0,305$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та масляної кислоти  $r=-0,646$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.14).

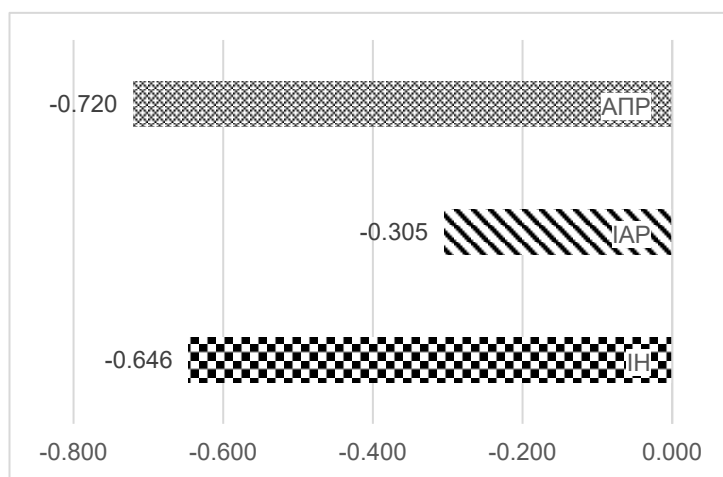


Рис. 3.14 Кореляційна залежність між вмістом масляної кислоти у ліпідах плазми крові і тонусом автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі нормотоніків між показниками масляної кислоти і показниками тонусу автономної нервової системи, що становить середню негативну кореляцію  $r=-0,599$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і масляної жирної кислоти  $r=(-0,791)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та масляної жирної кислоти  $r=(-0,520)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.15).

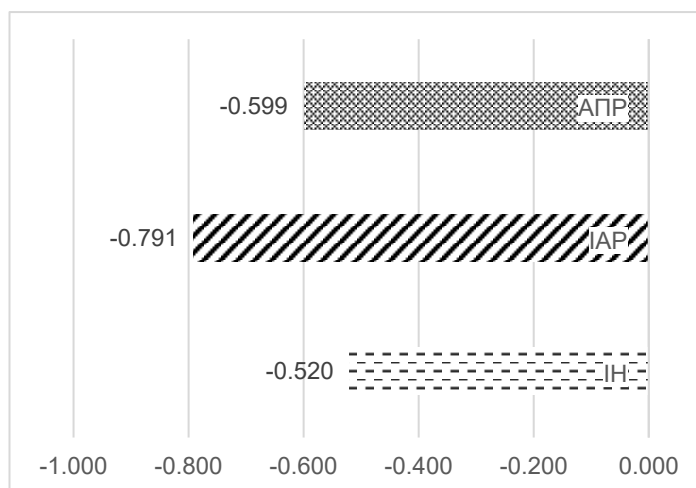


Рис. 3.15 Кореляційна залежність між вмістом масляної кислоти у ліпідах плазми крові і тонусом автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі симпатотоніків між показниками масляної жирної кислоти і показниками тонусу автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,234$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і масляної жирної кислоти  $r=0,604$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та масляної жирної кислоти  $r=0,552$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.16).

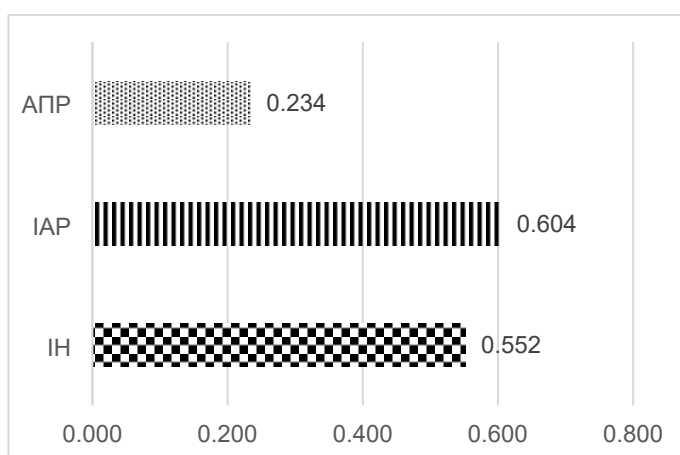


Рис. 3.16 Кореляційна залежність між вмістом масляної кислоти у ліпідах плазми крові і тонусом автономної нервової системи у симпатотоніків

### 3.3 Взаємозалежність впливу тонуру автономної нервової системи та вмісту середньоланцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники середньоланцюгових насичених жирних кислот у дослідної групи нормотоніків (Табл. 3.5).

Таблиця 3.5

#### Вміст середньоланцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові нормотоніків

| Показники       | КДС | СП   | С    | СВ   | А    | Мін. | Макс. |
|-----------------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| Капронова C6:0  | 5   | 0,01 | 0,33 | 0,02 | 1,09 | 0,32 | 0,36  |
| Каприлова C8:0  | 5   | 0,01 | 0,55 | 0,01 | 0,17 | 0,53 | 0,56  |
| Капринова C10:0 | 5   | 0,02 | 0,49 | 0,02 | 1,41 | 0,42 | 0,56  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження плазми крові кіз вміст капронової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 0,32 до 0,36 % із середнім значенням даного показника  $0,33 \pm 0,02$  %. Вміст каприлової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 0,53 до 0,56 % із середнім значенням даного показника  $0,54 \pm 0,01$  %. Вміст капринової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 0,42 – 0,56% із середнім значенням даного показника  $0,49 \pm 0,01$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники середньоланцюгових насичених жирних кислот у дослідної групи ваготоніків (Табл. 3.6).

Таблиця 3.6

**Вміст середньоланцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові  
ваготоніків**

| Показники       | КДС | СП   | С    | СВ   | А     | Мін. | Макс. |
|-----------------|-----|------|------|------|-------|------|-------|
| Капронова C6:0  | 5   | 0,05 | 0,71 | 0,04 | -1,22 | 0,55 | 0,81  |
| Каприлова C8:0  | 5   | 0,01 | 0,54 | 0,02 | 0,00  | 0,52 | 0,56  |
| Капринова C10:0 | 5   | 0,05 | 0,86 | 0,05 | 0,97  | 0,75 | 1,02  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст капронової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніків становив в межах від 0,55 – 0,81% із середнім значенням даного показника  $0,72 \pm 0,10$  %. Вміст каприлової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніків становив в межах від 0,52 – 0,56% із середнім значенням даного показника  $0,54 \pm 0,02$  %. Вміст капринової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніків становив в межах від 0,75 – 1,02% із середнім значенням даного показника  $0,82 \pm 0,10$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники середньоланцюгових насичених жирних кислот у дослідної групи симпатоніків (Табл. 3.7).

Таблиця 3.7

**Вміст середньоланцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові  
симпатотоніків**

| Показники       | КДС | СП   | С    | СВ   | А     | Мін. | Макс. |
|-----------------|-----|------|------|------|-------|------|-------|
| Капронова C6:0  | 5   | 0,04 | 1,42 | 0,04 | -0,10 | 1,32 | 1,51  |
| Каприлова C8:0  | 5   | 0,01 | 0,55 | 0,02 | 0,77  | 0,53 | 0,58  |
| Капринова C10:0 | 5   | 0,01 | 0,45 | 0,01 | 0,91  | 0,42 | 0,49  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст капронової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків становив в межах від 1,32 – 1,51 % із середнім значенням даного показника  $1,42 \pm 0,08$  %. Вміст каприлової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків становив в межах від 0,53 – 0,58 % із середнім значенням даного показника  $0,55 \pm 0,02$  %. Вміст капринової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків становив в межах від 0,42 – 0,49 % із середнім значенням даного показника  $0,45 \pm 0,03$  %.

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст капронової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був більший в 4,3 рази ( $P < 0,001$ ). У дослідної групи ваготоніків вміст капронової жирної кислоти було більше у 2,2 рази відносно дослідної групи нормотоніків ( $P < 0,001$ ) (Рис. 3.17).

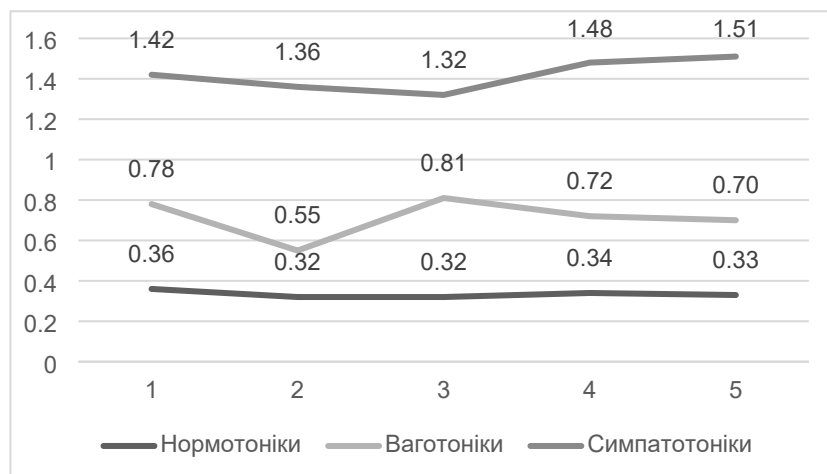


Рис. 3.17 Вміст капронової кислоти у ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст

капринової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніків був менший на 8% ( $P<0,05$ ). У дослідній групі ваготоніків вміст капринової жирної кислоти було більший на 67,35% відносно дослідної групи нормотоніків ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.18).

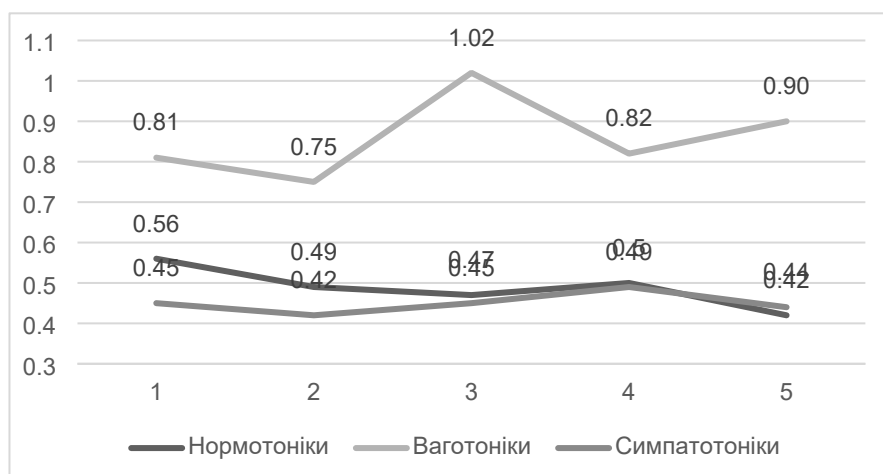


Рис. 3.18 Вміст капринової кислоти у ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками капронової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить помірну негативну кореляцію  $r=-0,345$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і капронової жирної кислоти  $r=0,466$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну позитивну кореляцію індексу напруги та капронової жирної кислоти  $r=0,986$  ( $P<0,001$ ) (Рис 3.19).

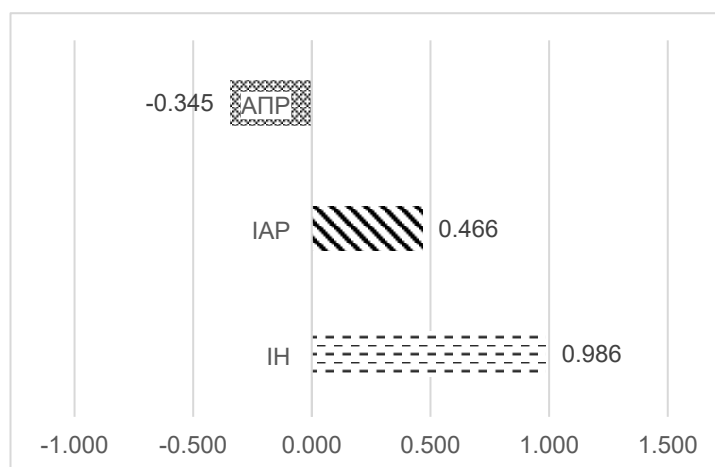


Рис. 3.19 Кореляційна залежність між вмістом капронової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками капронової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,822)$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і капронової жирної кислоти  $r=(-0,896)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну негативну кореляцію індексу напруги та капронової жирної кислоти  $r=(-0,885)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.20).

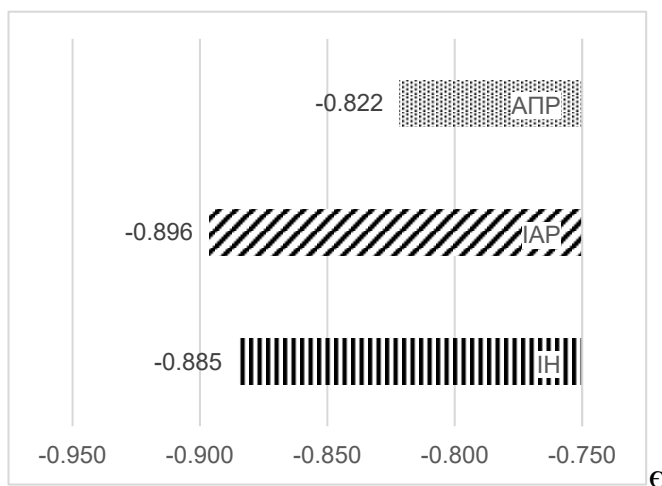


Рис. 3.20 Кореляційна залежність між вмістом капронової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками капронової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,631)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і капронової жирної кислоти  $r=0,532$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та капронової жирної кислоти  $r=0,865$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.21).

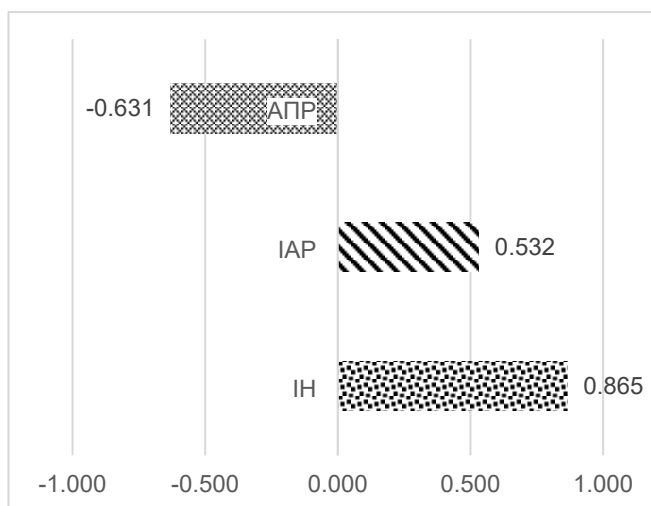


Рис. 3.21 Кореляційна залежність між вмістом капронової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи ваготоніків між показниками капринової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,773)$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і капринової жирної кислоти  $r=(-0,309)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та капринової жирної кислоти  $r=(-0,601)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.22).

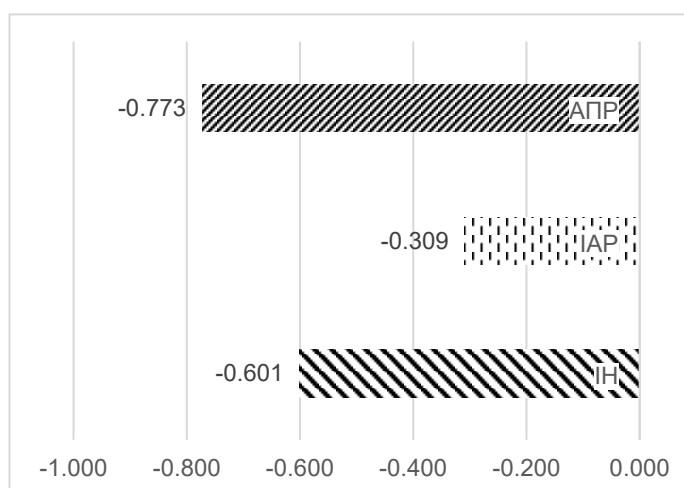


Рис. 3.22 Кореляційна залежність між вмістом капронової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками капринової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,195$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і капринової жирної кислоти  $r=0,709$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та капринової жирної кислоти  $r=0,803$  ( $P<0,001$ ) (Рис 3.23).

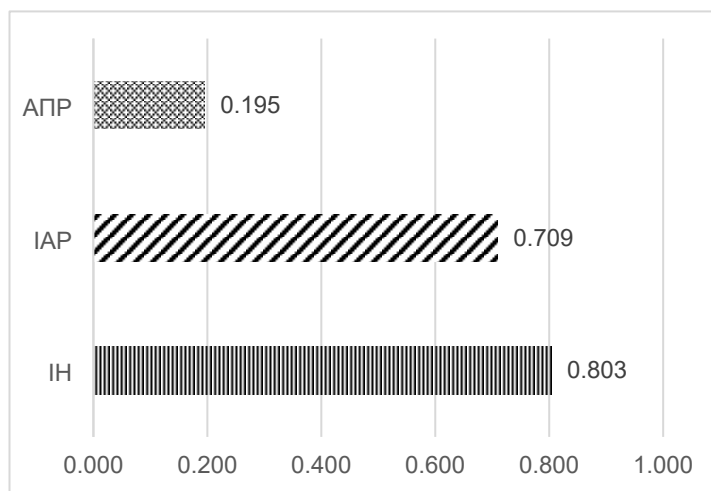


Рис. 3.23 Кореляційна залежність між вмістом капринової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками капринової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,801)$  ( $P<0,001$ ). Визначено слабку негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і капринової жирної кислоти  $r=(-0,250)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну негативну кореляцію індексу напруги та капринової жирної кислоти  $r=(-0,700)$  ( $P<0,001$ ) (Рис 3.24).

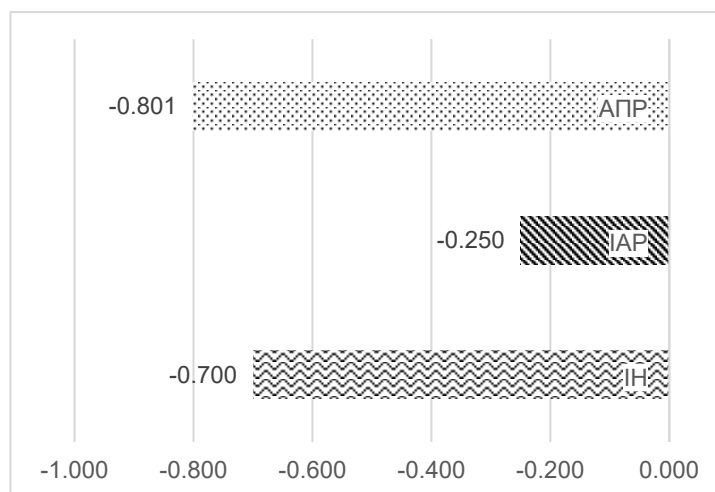


Рис. 3.24 Кореляційна залежність між вмістом капринової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

### 3.4 Взаємозалежність впливу тонуру автономної нервової системи та вмісту довголанцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники довголанцюгових насичених жирних кислот у дослідної групи нормотоніків (Табл. 3.8).

Табл 3.8

#### Вміст довголанцюгових жирних кислот у дослідної групи нормотоніків

| Показники           | КДС | СП   | С     | СВ   | А    | Мін.  | Макс. |
|---------------------|-----|------|-------|------|------|-------|-------|
| Лауринова C12:0     | 5   | 0,02 | 0,62  | 0,04 | 1,80 | 0,58  | 0,71  |
| Міристинова C14:0   | 5   | 0,10 | 2,00  | 0,07 | 0,16 | 1,72  | 2,30  |
| Пентадеканова C15:0 | 5   | 0,03 | 0,48  | 0,04 | 1,08 | 0,43  | 0,57  |
| Пальмітинова 16:0   | 5   | 0,43 | 24,62 | 0,48 | 0,36 | 23,57 | 25,69 |
| Маргарінова C17:0   | 5   | 0,01 | 0,37  | 0,02 | 1,03 | 0,35  | 0,41  |
| Стеаринова 18:0     | 5   | 0,11 | 17,71 | 0,25 | 0,37 | 17,44 | 18,10 |
| Арахідова, 20:0     | 5   | 0,00 | 0,21  | 0,01 | 0,61 | 0,21  | 0,22  |
| Трикозанова C 23:0  | 5   | 0,04 | 1,14  | 0,08 | 1,08 | 1,07  | 1,27  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – Асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст лауринової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 0,58 – 0,71% із середнім значенням даного показника  $0,62 \pm 0,04$  %. Вміст міристинової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 1,72 – 2,30% із середнім значенням даного показника  $2,00 \pm 0,07$  %. Вміст пентадеканової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 0,43 – 0,57% із середнім значенням даного показника  $0,48 \pm 0,04$  %. Вміст пальмітинової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 23,57 – 25,69% із середнім значенням даного показника  $24,12 \pm 0,48$  %. Вміст маргаринової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 0,35 – 0,41% із середнім значенням даного показника  $0,37 \pm 0,02$  %. Вміст стеаринової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 17,44 – 18,10% із середнім значенням даного показника  $17,71 \pm 0,25$  %. Вміст арахінової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 0,21 – 0,22% із середнім значенням даного показника  $0,21 \pm 0,01$  %. Вміст трикозанової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 1,07 – 1,27% із середнім значенням даного показника  $1,14 \pm 0,08$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники довголанцюгових насичених жирних кислот у дослідної групи ваготоніків (Табл. 3.9).

Таблиця 3.9

**Вміст довголанцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові  
ваготоніків**

| Показники           | КДС | СП   | С     | СВ   | А     | Мін.  | Макс. |
|---------------------|-----|------|-------|------|-------|-------|-------|
| Лауринова C12:0     | 5   | 0,07 | 1,05  | 0,15 | 0,43  | 0,93  | 1,29  |
| Міристинова C14:0   | 5   | 0,17 | 3,68  | 0,39 | -1,00 | 3,02  | 4,07  |
| Пентадеканова C15:0 | 5   | 0,01 | 0,62  | 0,01 | -0,54 | 0,60  | 0,63  |
| Пальмітинова 16:0   | 5   | 0,37 | 24,28 | 0,83 | -0,62 | 22,84 | 25,11 |
| Маргаринова C17:0   | 5   | 0,01 | 0,38  | 0,01 | -0,61 | 0,36  | 0,39  |
| Стеаринова 18:0     | 5   | 0,25 | 18,23 | 0,56 | -0,40 | 17,32 | 18,84 |
| Арахінова, 20:0     | 5   | 0,00 | 0,22  | 0,01 | 1,36  | 0,22  | 0,23  |
| Трикозанова C 23:0  | 5   | 0,01 | 1,01  | 0,02 | 0,27  | 0,99  | 1,04  |

Примітка: КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст лауринової жирної кислоти у дослідної групи вагототоніків становив в межах від 0,93 – 1,29% із середнім значенням даного показника  $1,05 \pm 0,15$  %. Вміст міристинової жирної кислоти у дослідної групи вагототоніків становив в межах від 3,02 – 4,07% із середнім значенням даного показника  $3,68 \pm 0,39$  %. Вміст пентадеканової жирної кислоти у дослідної групи вагототоніків становив в межах від 0,60 – 0,63% із середнім значенням даного показника  $0,62 \pm 0,01$  %. Вміст пальмітинової жирної кислоти у дослідної групи вагототоніків становив в межах від 22,84 – 25,11% із середнім значенням даного показника  $24,28 \pm 0,83$  %. Вміст маргаринової жирної кислоти у дослідної групи вагототоніків становив в межах від 0,36 – 0,39% із середнім значенням даного показника  $0,38 \pm 0,01$  %. Вміст стеаринової жирної кислоти у дослідної групи вагототоніків становив в межах від 17,32 – 18,84% із середнім значенням даного показника  $18,23 \pm 0,56$  %. Вміст арахінової жирної кислоти у дослідної групи вагототоніків становив в

межах від 0,21 – 0,23% із середнім значенням даного показника  $0,22 \pm 0,01$  %. Вміст трикозанової жирної кислоти у дослідній групі вагототоніків становив в межах від 0,99 – 1,04% із середнім значенням даного показника  $1,01 \pm 0,02$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники довголанцюгових насичених жирних кислот у дослідній групі симпатоніків (Табл.3.10)

Таблиця 3.10

**Вміст довголанцюгових жирних кислот у ліпідах плазми крові  
симпатотоніків**

| Показники           | КДС | СП   | С     | СВ   | А     | Мін.  | Макс. |
|---------------------|-----|------|-------|------|-------|-------|-------|
| Лауринова C12:0     | 5   | 0,01 | 0,51  | 0,03 | -0,54 | 0,47  | 0,53  |
| Міристинова C14:0   | 5   | 0,12 | 2,58  | 0,26 | -1,07 | 2,05  | 2,67  |
| Пентадеканова C15:0 | 5   | 0,03 | 0,26  | 0,07 | 1,24  | 0,23  | 0,39  |
| Пальмітинова 16:0   | 5   | 0,19 | 21,93 | 0,43 | -0,85 | 21,18 | 22,34 |
| Маргарінова C17:0   | 5   | 0,02 | 0,27  | 0,05 | 0,89  | 0,26  | 0,38  |
| Стеаринова 18:0     | 5   | 0,08 | 16,30 | 0,18 | -0,22 | 16,02 | 16,52 |
| Арахінова, 20:0     | 5   | 0,01 | 0,29  | 0,03 | 0,73  | 0,25  | 0,34  |
| Трикозанова C 23:0  | 5   | 0,01 | 1,02  | 0,02 | 0,00  | 0,99  | 1,05  |

Примітка: КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст лауринової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніки становив в межах від 0,47 – 0,53% із середнім значенням даного показника  $0,51 \pm 0,03$  %. Вміст міристинової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніки становив в межах від 2,05 – 2,67% із середнім значенням даного показника  $2,58 \pm 0,26$  %. Вміст пентадеканової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніки становив в межах від 0,23 – 0,39% із середнім значенням даного показника  $0,26 \pm 0,07$  %. Вміст пальмітинової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніки становив

в межах від 21,18 – 22,34% із середнім значенням даного показника  $21,93 \pm 0,43$  %. Вміст маргаринової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніки становив в межах від 0,26 – 0,38% із середнім значенням даного показника  $0,27 \pm 0,05$  %. Вміст стеаринової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніки становив в межах від 16,02 – 16,52% із середнім значенням даного показника  $16,30 \pm 0,18$  %. Вміст арахінової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніки становив в межах від 0,25 – 0,34% із середнім значенням даного показника  $0,29 \pm 0,03$  %. Вміст трикозанової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніки становив в межах від 0,99 – 1,05% із середнім значенням даного показника  $1,02 \pm 0,02$  %.

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст лауринової жирної кислоти у дослідній групі симпатотоніків був більший на 18% ( $P < 0,05$ ). У дослідній групі ваготоніків вміст лауринової жирної кислоти було більший на 84% відносно дослідної групи нормотоніків ( $P < 0,001$ ) (Рис. 3.25).

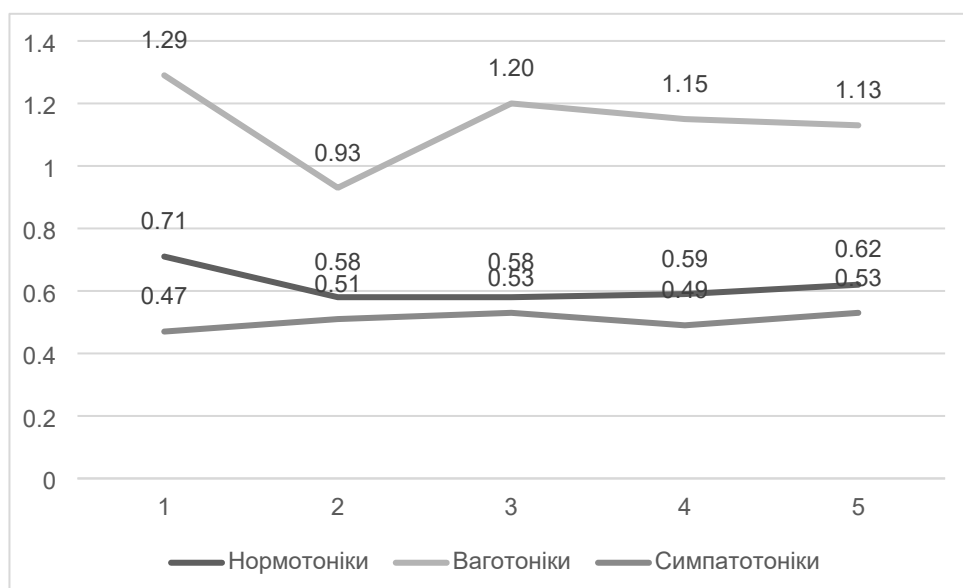


Рис. 3.25 Вміст лауринової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст міристинової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був більший на 22% ( $P<0,05$ ). У дослідної групи ваготоніків вміст міристинової жирної кислоти було більший на 81,5% рази відносно дослідної групи нормотоніків ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.26).

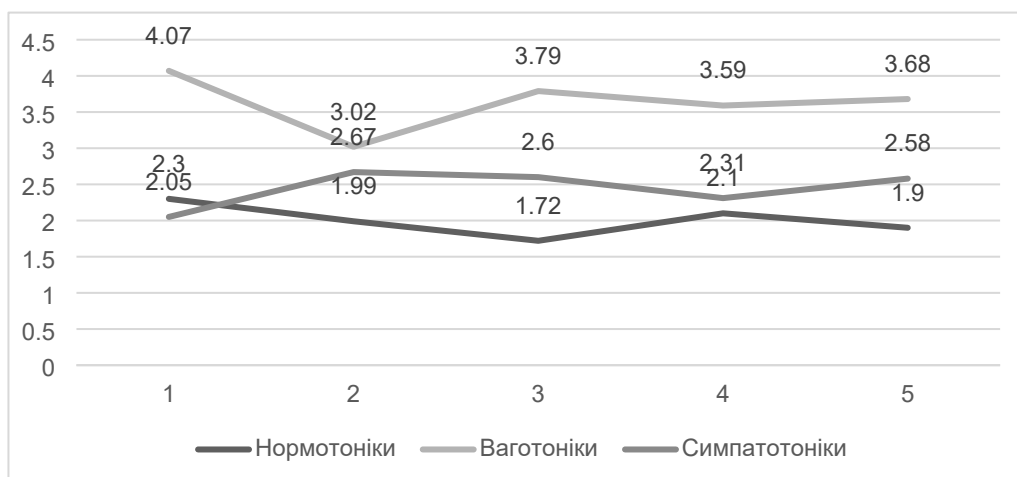


Рис. 3.26 Вміст міристинової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст пентадеканової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був менший на 39,6% ( $P<0,05$ ). У дослідної групи ваготоніків вміст пентадеканової жирної кислоти було більший на 29,2% рази відносно дослідної групи нормотоніків ( $P<0,01$ ) (Рис. 3.27).

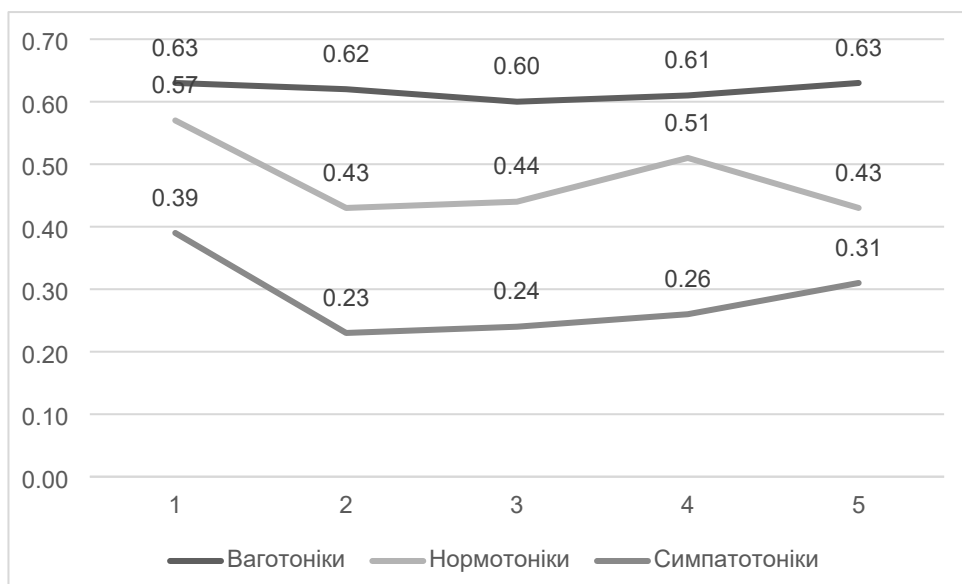


Рис. 3.27 Вміст пентадеканової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст пальмітинової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був менший на 11,3% ( $P < 0,05$ ) (Рис. 3.28).

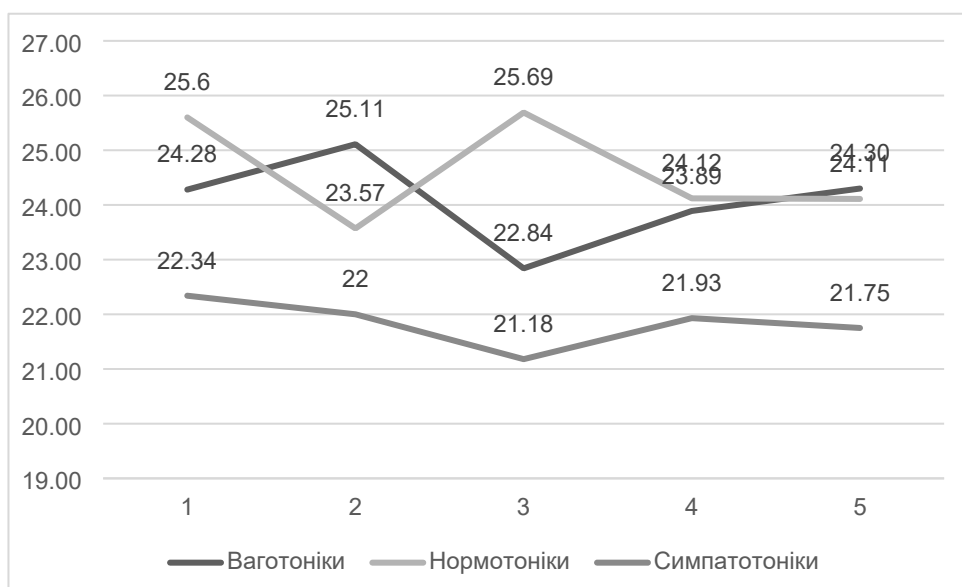


Рис. 3.28 Вміст пальмітинової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст стеаринова жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був менший на 8,3% ( $P<0,05$ ) (Рис. 3.29).

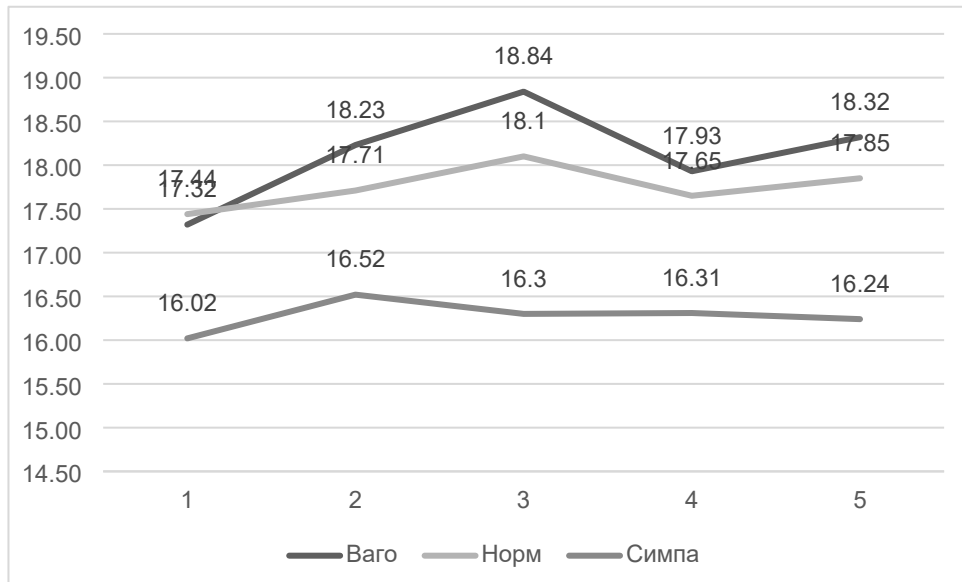


Рис. 3.29 Вміст стеаринової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст арахінової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був більший на 38% ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.30).



Рис. 3.30 Вміст арахінової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст трикозанової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був менший на 7,9% ( $P<0,01$ ). У дослідної групи ваготоніків вміст трикозанової жирної кислоти було менше на 11,4% рази відносно дослідної групи нормотоніків ( $P<0,01$ ) (Рис. 3.31).

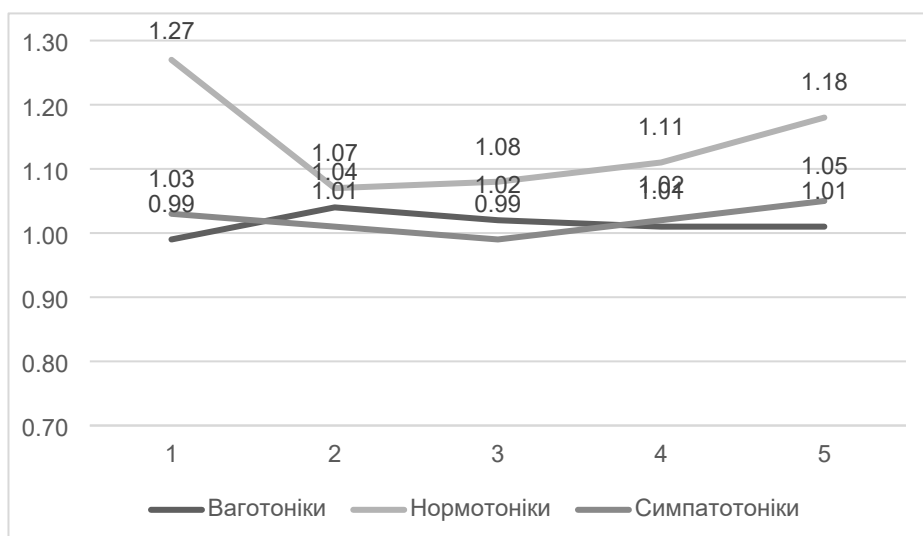


Рис. 3.31 Вміст трикозанової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи ваготоніків між показниками лауринової жирної кислоти і показниками тонусу автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,896)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і лауринової жирної кислоти  $r=(-0,467)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та лауринової жирної кислоти  $r=(-0,609)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.32).

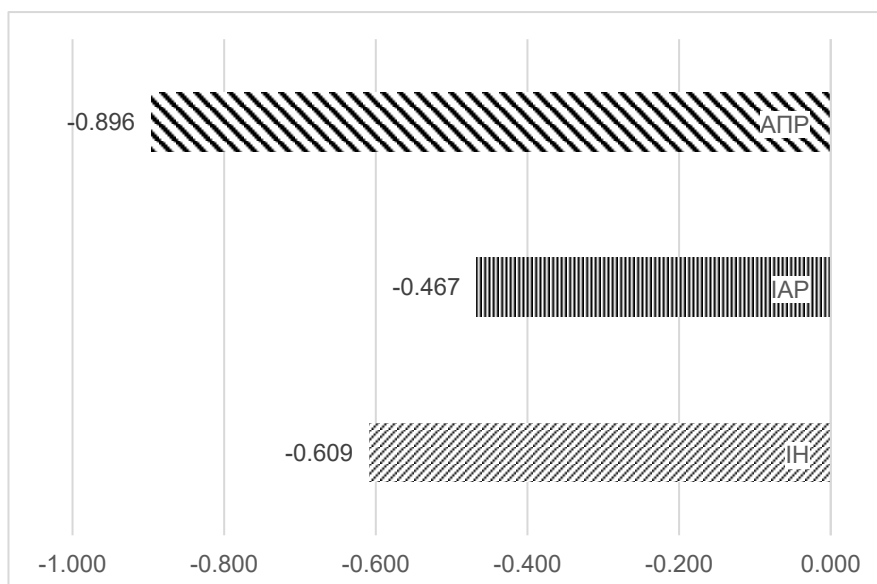


Рис. 3.32 Кореляційна залежність між вмістом лауринової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками лауринової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,710)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і лауринової жирної кислоти  $r=0,686$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та лауринової жирної кислоти  $r=(-0,509)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.33).

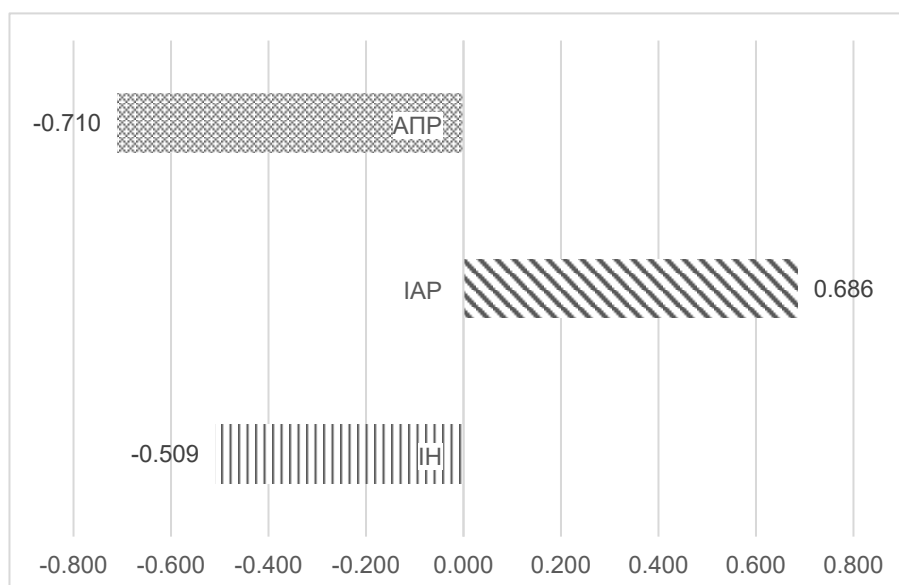


Рис. 3.33 Кореляційна залежність між вмістом лауринової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками лауринової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=(-0,130)$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і лауринової жирної кислоти  $r=0,736$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та лауринової жирної кислоти  $r=0,706$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.34).

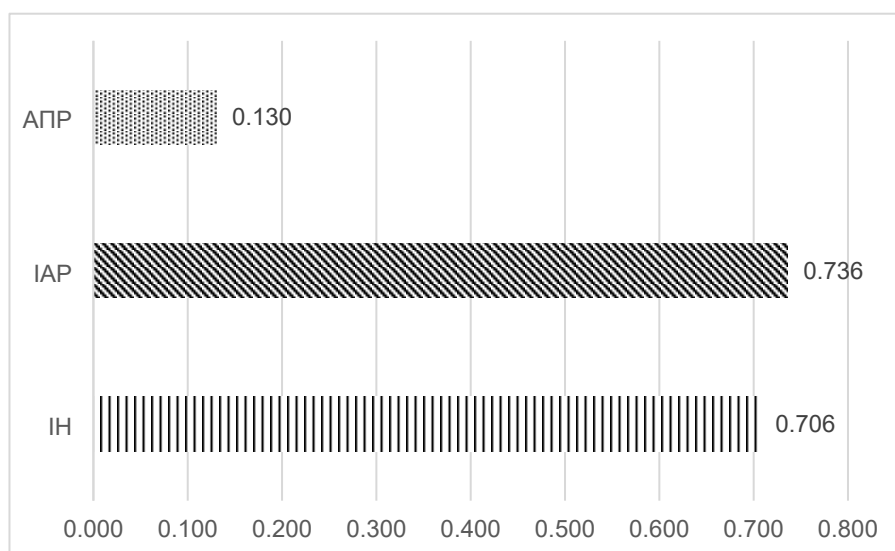


Рис. 3.34 Кореляційна залежність між вмістом лауринової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи ваготоніків між показниками міристинової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,634)$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і міристинової жирної кислоти  $r=0,484$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже

сильну позитивну кореляцію індексу напруги та міристинової жирної кислоти  $r=0,989$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.35).

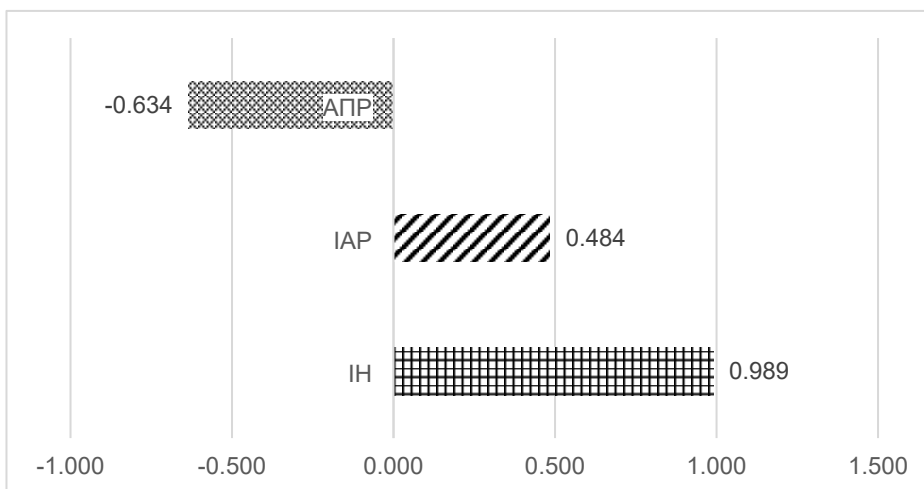


Рис. 3.35 Кореляційна залежність між вмістом міристинової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонусу автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками міристинової жирної кислоти і показниками тонусу автономної нервової системи, що становить помірну позитивну кореляцію  $r=0,474$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і міристинової жирної кислоти  $r=0,827$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну позитивну кореляцію індексу напруги та міристинової жирної кислоти  $r=(-0,961)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.36).

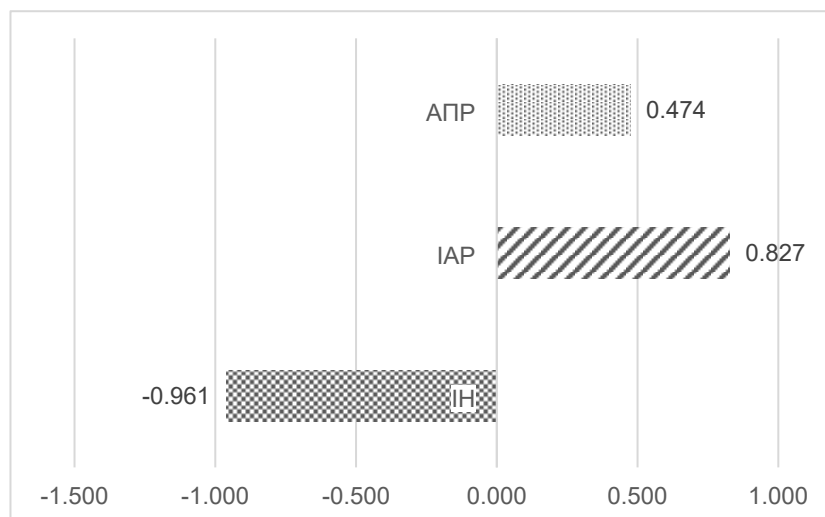


Рис. 3.36 Кореляційна залежність між вмістом міристинової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі симпатоніків між показниками міристинової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,289$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і міристинової жирної кислоти  $r=0,926$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та міристинової жирної кислоти  $r=0,558$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.37).

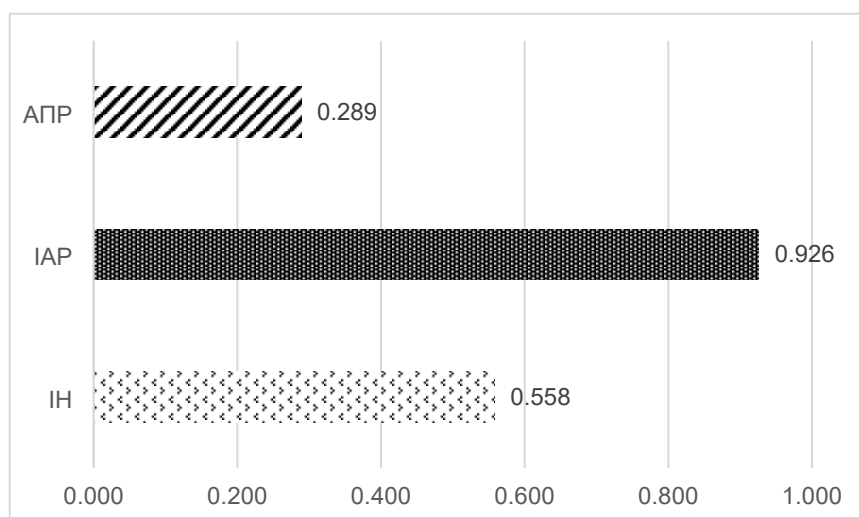


Рис. 3.37 Кореляційна залежність між вмістом міристинової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками пентадеканової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну позитивну кореляцію  $r=0,700$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і пентадеканової жирної кислоти  $r=0,670$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну

позитивну кореляцію індексу напруги та пентадеканової жирної кислоти  $r=0,792$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.38).

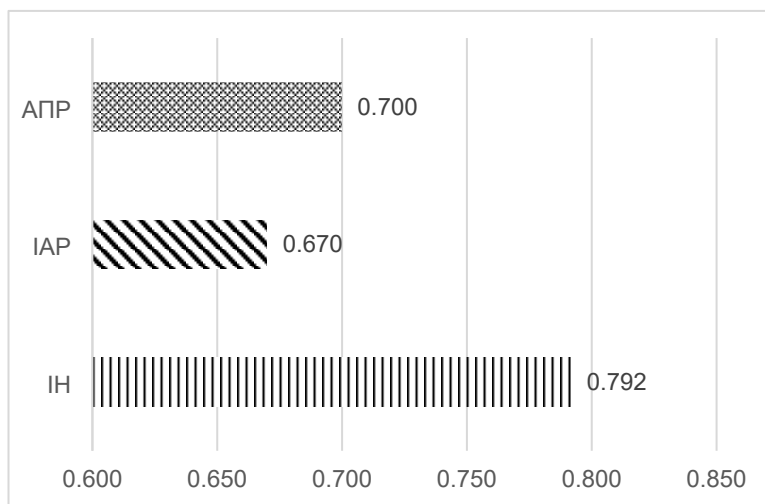


Рис. 3.38 Кореляційна залежність між вмістом пентадеканової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі нормотоніків між показниками пентадеканової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,788)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і пентадеканової жирної кислоти  $r=0,539$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та пентадеканової жирної кислоти  $r=0,591$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.39).

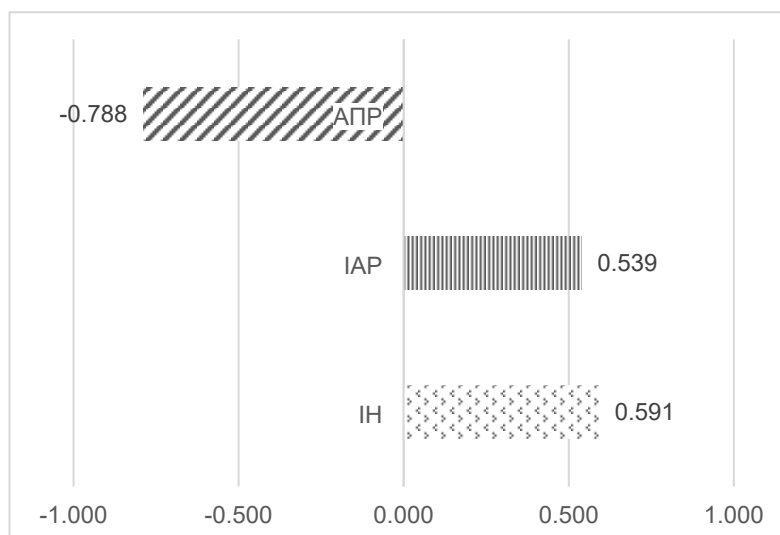


Рис. 3.39 Кореляційна залежність між вмістом пентадеканової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками пентадеканової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,290$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і пентадеканової жирної кислоти  $r=0,613$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та пентадеканової жирної кислоти  $r=0,542$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.40).

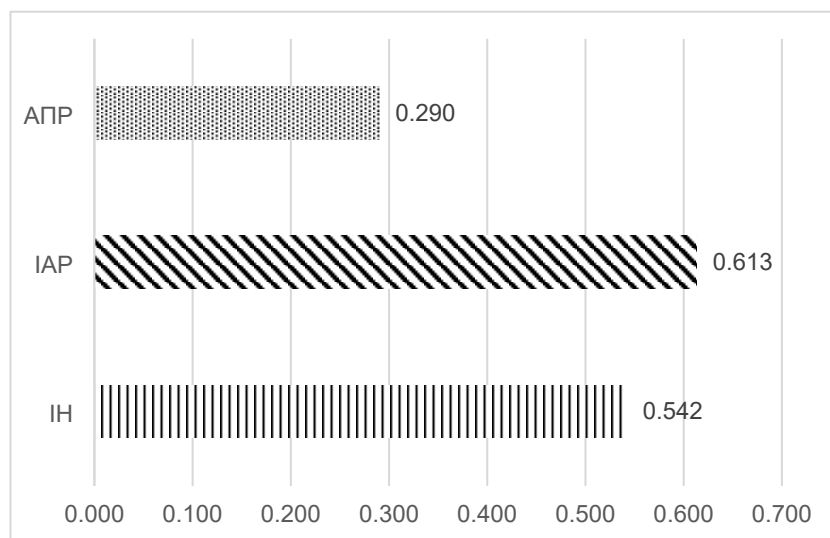


Рис. 3.40 Кореляційна залежність між вмістом пентадеканової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками пальмітинової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить дуже сильну позитивну кореляцію  $r=0,939$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і пальмітинової жирної кислоти  $r=0,470$  ( $P<0,001$ ). Встановлено

середню позитивну кореляцію індексу напруги та пальмітинової жирної кислоти  $r=0,644$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.41).

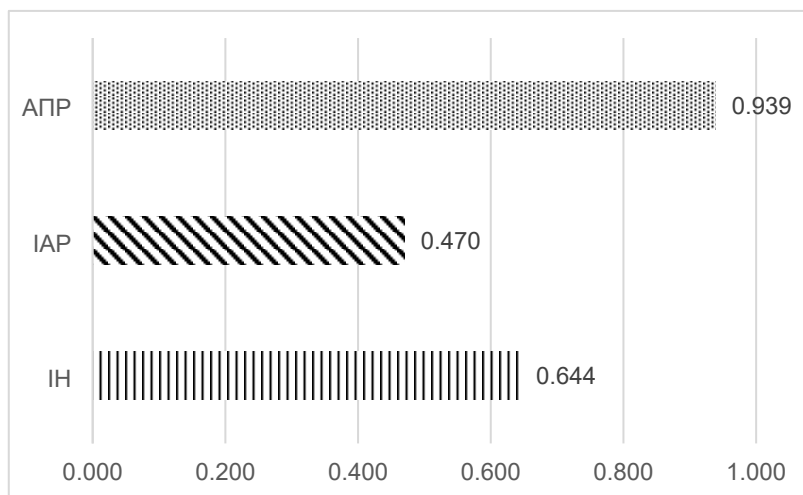


Рис. 3.41 Кореляційна залежність між вмістом пальмітинової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками пальмітинової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить середню позитивну кореляцію  $r=0,516$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і пальмітинової жирної кислоти  $r=0,434$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та пальмітинової жирної кислоти  $r=0,800$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.42).

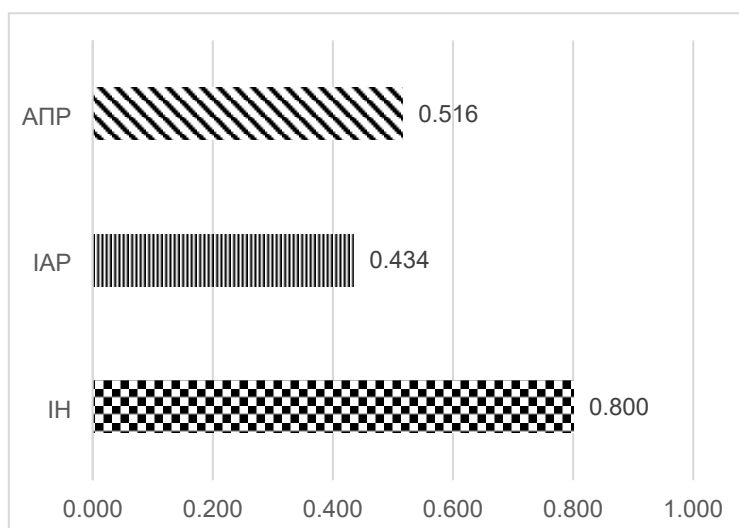


Рис. 3.42 Кореляційна залежність між вмістом пальмітинової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками пальмітинової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,598)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і пальмітинової жирної кислоти  $r=(-0,649)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну негативну кореляцію індексу напруги та пальмітинової жирної кислоти  $r=(-0,842)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.43).

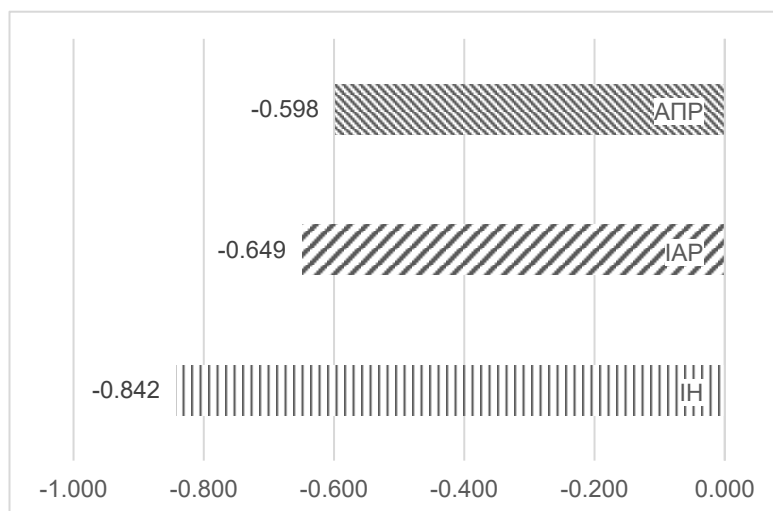


Рис. 3.43 Кореляційна залежність між вмістом пальмітинової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками стеаринової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить дуже сильну негативну кореляцію  $r=(-0,940)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і стеаринової жирної кислоти  $r=0,656$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та стеаринової жирної кислоти  $r=0,731$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.44).

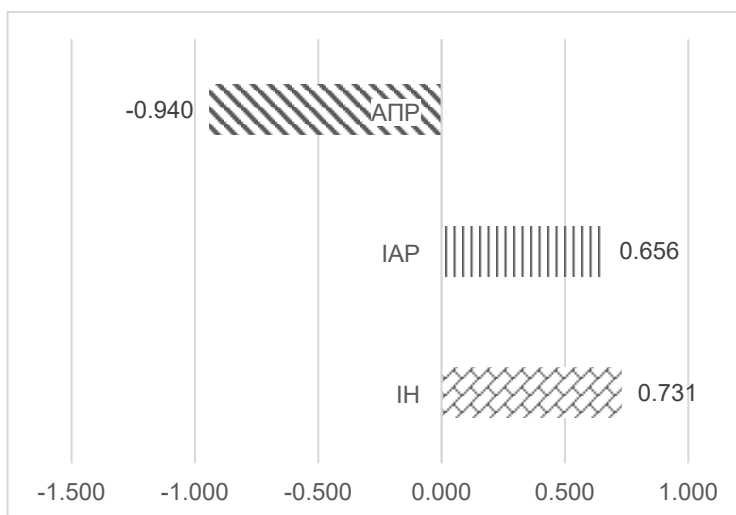


Рис. 3.44 Кореляційна залежність між вмістом стеаринової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками стеаринової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну позитивну кореляцію  $r=0,749$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і стеаринової жирної кислоти  $r=0,635$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та стеаринової жирної кислоти  $r=0,687$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.45).

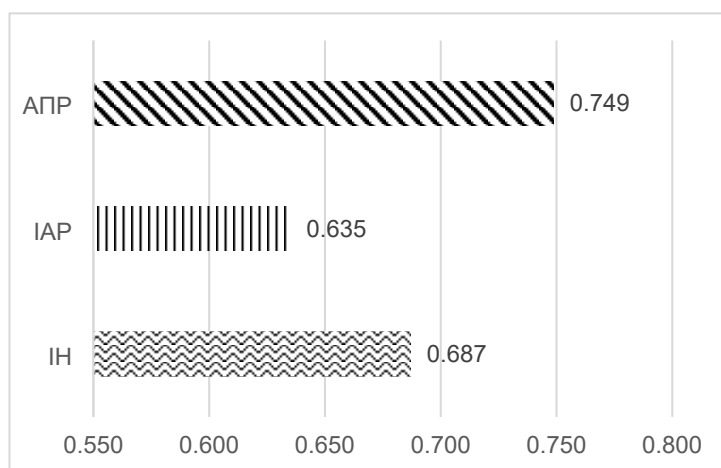


Рис. 3.45 Кореляційна залежність між вмістом стеаринової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками трикозанової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,027$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і трикозанової жирної кислоти  $r=(-0,884)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та трикозанової жирної кислоти  $r=(-0,688)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.46).

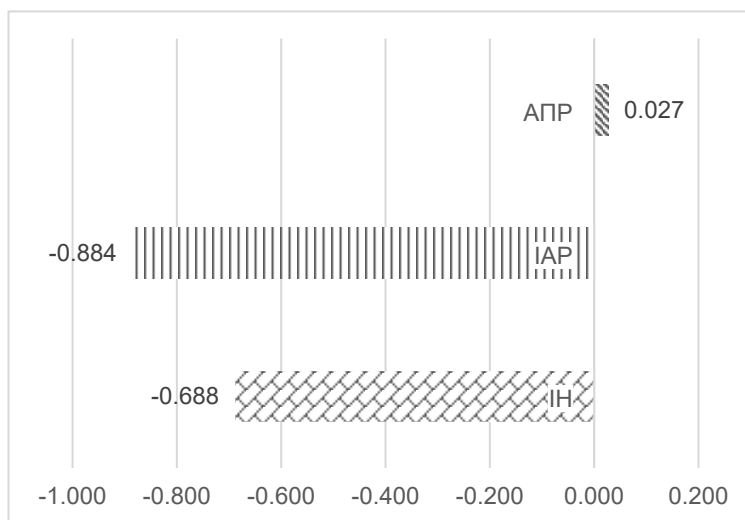


Рис. 3.46 Кореляційна залежність між вмістом трикозанової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками трикозанової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,789)$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і трикозанової жирної кислоти  $r=(-0,864)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну негативну кореляцію індексу напруги та трикозанової жирної кислоти  $r=(-0,988)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.47).

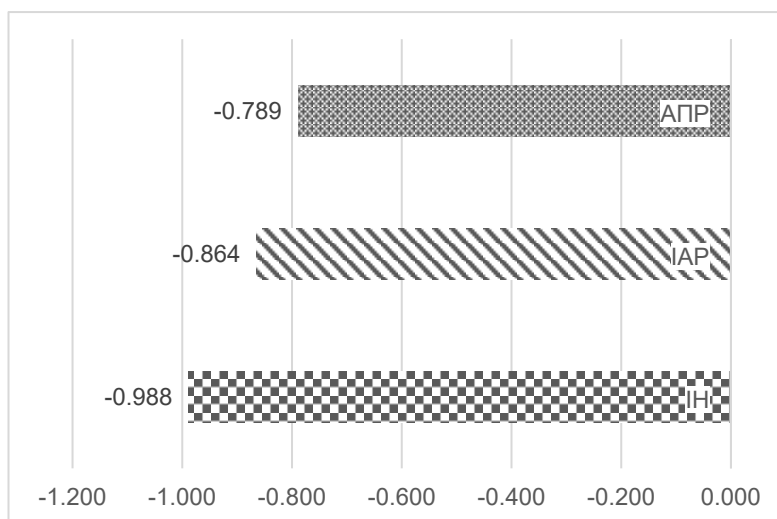


Рис. 3.47 Кореляційна залежність між вмістом трикозанової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуусу автономної нервової системи у нормотоніків

### 3.5 Взаємозалежність впливу тонуусу автономної нервової системи та вмісту мононенасичених жирних кислот та омега-3 жирних кислот в ліпідах плазми крові кіз

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники мононенасичених жирних кислот та омега-3 жирних кислот у дослідної групи нормотоніків (Табл. 3.11)

Таблиця 3.11

#### Вміст мононенасичених жирних кислот та омега-3 жирних кислот у ліпідах плазми крові нормотоніків

| Показники                                                | КДС | СП   | С    | СВ   | А     | Мін. | Макс. |
|----------------------------------------------------------|-----|------|------|------|-------|------|-------|
| Міристолеїнова C14:1                                     | 5   | 0,01 | 0,18 | 0,01 | -0,40 | 0,16 | 0,19  |
| Ліноленова 18:3 $\omega$ 3                               | 5   | 0,01 | 1,04 | 0,01 | 0,54  | 1,03 | 1,06  |
| Докозапентаєнова 22:5 $\omega$ 3                         | 5   | 0,01 | 0,22 | 0,02 | 1,09  | 0,21 | 0,25  |
| Ціс-4,7,10,13,16,19-<br>докозагексаєнова 22:6 $\omega$ 3 | 5   | 0,01 | 0,77 | 0,03 | -0,61 | 0,72 | 0,79  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст міристолеїнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,16 – 0,19% із середнім значенням даного показника  $0,18 \pm 0,01$  %. Вміст ліноленової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 1,03 – 1,06% із середнім значенням даного показника  $1,04 \pm 0,01$  %. Вміст докозапентаєнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,21 – 0,25% із середнім значенням даного показника  $0,22 \pm 0,02$  %. Вміст цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,72 – 0,79% із середнім значенням даного показника  $0,77 \pm 0,03$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники мононенасичених жирних кислот та омега-3 у дослідної групи ваготоніків (Табл. 3.12)

*Таблиця 3.12*

**Вміст мононенасичених жирних кислот та омега-3 жирних кислот у ліпідах плазми крові ваготоніків**

| Показники                                               | КДС | СП   | С    | СВ   | А    | Мін. | Макс. |
|---------------------------------------------------------|-----|------|------|------|------|------|-------|
| Міристолеїнова C14:1                                    | 5   | 0,01 | 0,23 | 0,01 | 0,85 | 0,21 | 0,25  |
| Ліноленова 18:3 $\omega$ 3                              | 5   | 0,02 | 1,03 | 0,04 | 0,58 | 0,98 | 1,09  |
| Докозапентаєнова 22:5 $\omega$ 3                        | 5   | 0,01 | 0,24 | 0,01 | 0,00 | 0,23 | 0,25  |
| Цис-4,7,10,13,16,19<br>докозагексаєнова 22:6 $\omega$ 3 | 5   | 0,01 | 0,64 | 0,02 | 0,59 | 0,62 | 0,67  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст міристолеїнової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 0,21 – 0,25% із середнім значенням даного показника  $0,23 \pm 0,01$  %. Вміст ліноленової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 0,98 – 1,09% із середнім значенням даного показника  $1,03 \pm 0,04$  %. Вміст докозапентаєнової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 0,23 – 0,25% із середнім значенням даного показника  $0,24 \pm 0,01$  %. Вміст цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 0,62 – 0,67% із середнім значенням даного показника  $0,64 \pm 0,02$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники мононенасичених жирних кислот та омега-3 у дослідної групи симпатотоніків (Табл. 3.13).

Таблиця 3.13

**Вміст мононенасичених жирних кислот та омега-3 жирних кислот у ліпідах плазми крові симпатотоніків**

| Показники                                            | КДС | СП   | С    | СВ   | А     | Мін. | Макс |
|------------------------------------------------------|-----|------|------|------|-------|------|------|
| Міристолеїнова C14:1                                 | 5   | 0,01 | 0,16 | 0,01 | -0,94 | 0,14 | 0,17 |
| Ліноленова 18:3 $\omega$ 3                           | 5   | 0,03 | 1,35 | 0,06 | -0,61 | 1,25 | 1,38 |
| Докозапентаєнова 22:5 $\omega$ 3                     | 5   | 0,01 | 0,34 | 0,01 | 0,22  | 0,33 | 0,36 |
| Цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнова 22:6 $\omega$ 3 | 5   | 0,01 | 0,95 | 0,02 | -0,57 | 0,92 | 0,96 |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст міристолеїнової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 0,21 – 0,25% із середнім значенням даного показника  $0,23 \pm 0,01$  %.

Вміст ліноленової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 0,98 – 1,09% із середнім значенням даного показника  $1,03 \pm 0,04$  %. Вміст докозапентаєнної жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 0,23 – 0,25% із середнім значенням даного показника  $0,24 \pm 0,01$  %. Вміст цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 0,62 – 0,67% із середнім значенням даного показника  $0,64 \pm 0,02$  %.

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст міристолеїнної жирної кислоти у дослідної групи ваготоніків був менший на 27,8% ( $P < 0,01$ ) (Рис. 3.48).

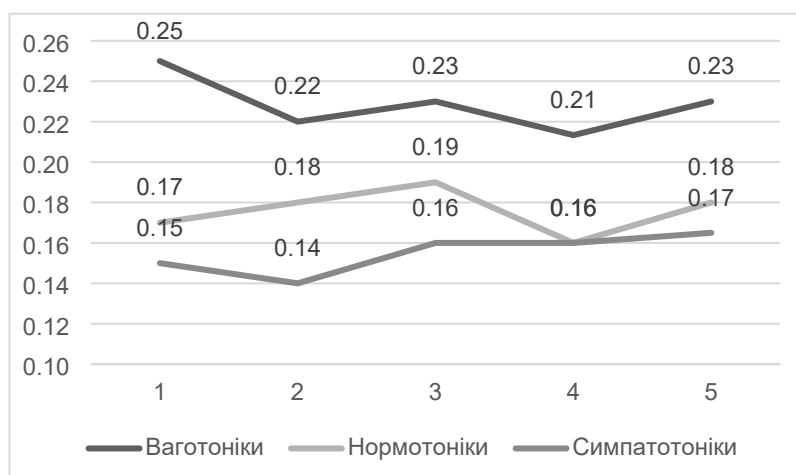


Рис. 3.48 Вміст міристолеїнної кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст ліноленової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був більше на 27,9% ( $P < 0,01$ ) (Рис. 3.49).

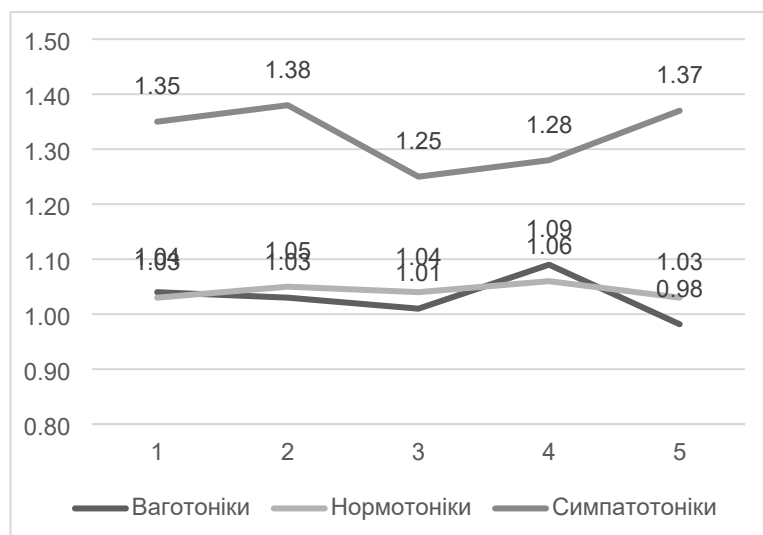


Рис. 3.49 Вміст ліноленової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст докозапентаєнової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був більше на 54,6% ( $P < 0,01$ ) (Рис. 3.50).

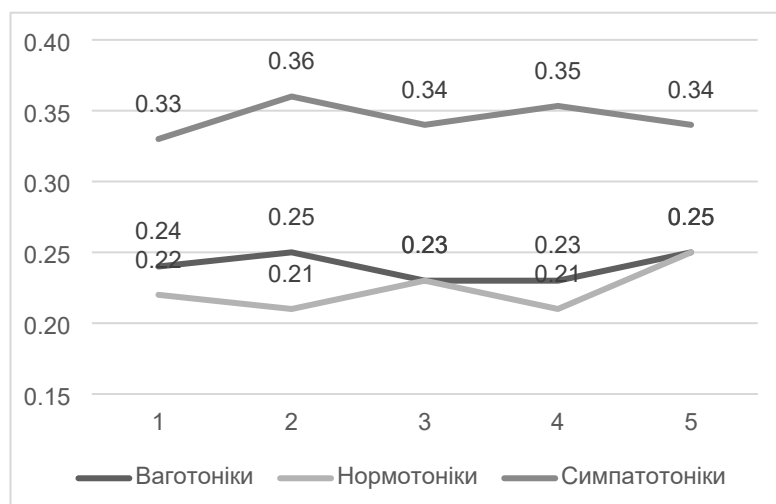


Рис. 3.50 Вміст докозапентаєнової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст ціс-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнової жирної кислоти у дослідної групи

симпатотоніків був більше на 23,7% ( $P<0,001$ ). У дослідній групі ваготоніків вміст цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної кислоти був менший на 15,8% ( $P<0,05$ ) (Рис. 3.51).

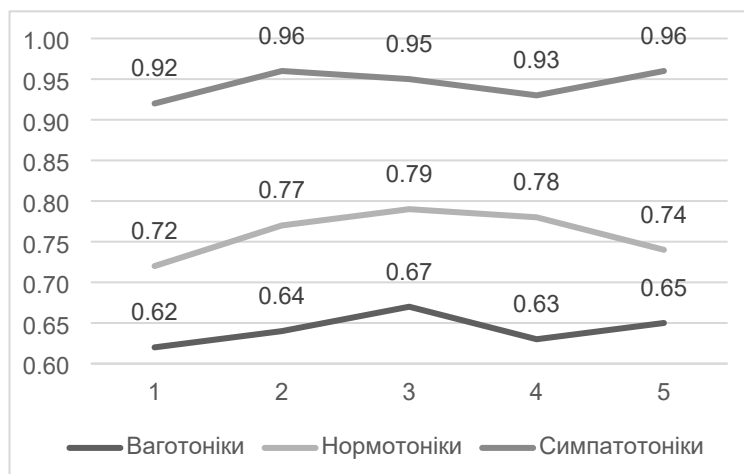


Рис. 3.51 Вміст цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками міристолеїнової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,147$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і міристолеїнової жирної кислоти  $r=0,958$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та міристолеїнової жирної кислоти  $r=0,542$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.52).

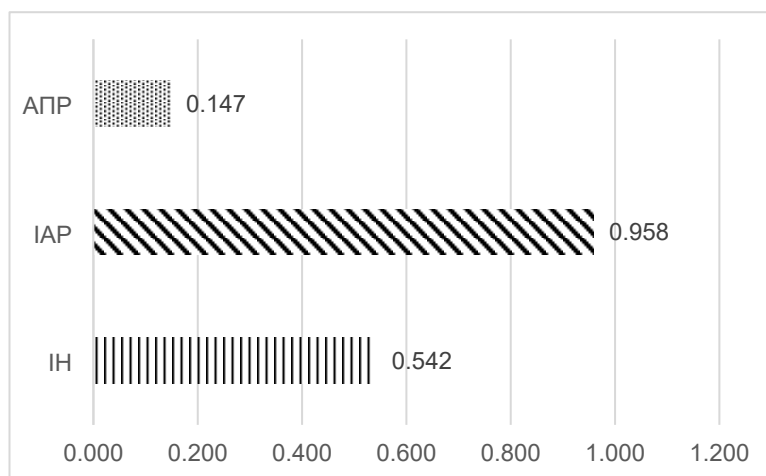


Рис. 3.52 Кореляційна залежність між вмістом міристолеїнової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонузу автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками міристолеїнової жирної кислоти і показниками тонузу автономної нервової системи, що становить середню позитивну кореляцію  $r=0,553$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і міристолеїнової жирної кислоти  $r=0,902$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну позитивну кореляцію індексу напруги та міристолеїнової жирної кислоти  $r=0,933$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.53).

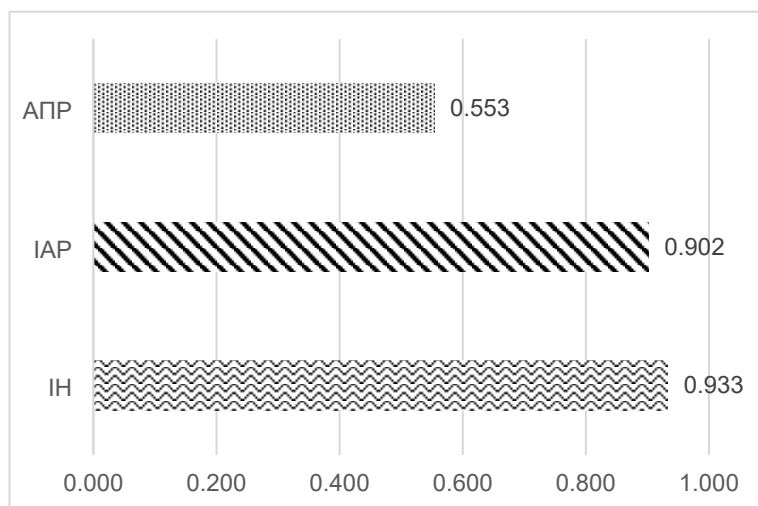


Рис. 3.53 Кореляційна залежність між вмістом міристолеїнової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонузу автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатотоніків між показниками ліноленової жирної кислоти і показниками тонузу автономної нервової системи, що становить сильну позитивну кореляцію  $r=0,785$  ( $P<0,001$ ). Визначено слабку негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ліноленової жирної кислоти  $r=(-0,283)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже середню позитивну кореляцію індексу напруги та ліноленової жирної кислоти  $r=0,584$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.54).

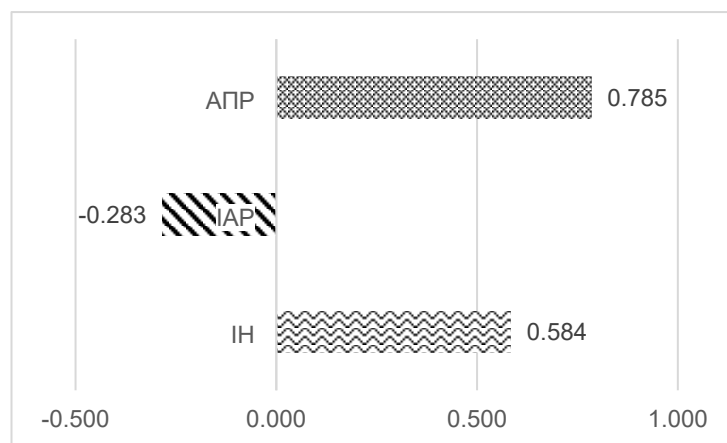


Рис. 3.54 Кореляційна залежність між вмістом ліноленової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатотоніків між показниками ліноленової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,871)$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ліноленової жирної кислоти  $r=(-0,840)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну негативну кореляцію індексу напруги та ліноленової жирної кислоти  $r=(-0,850)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.55).

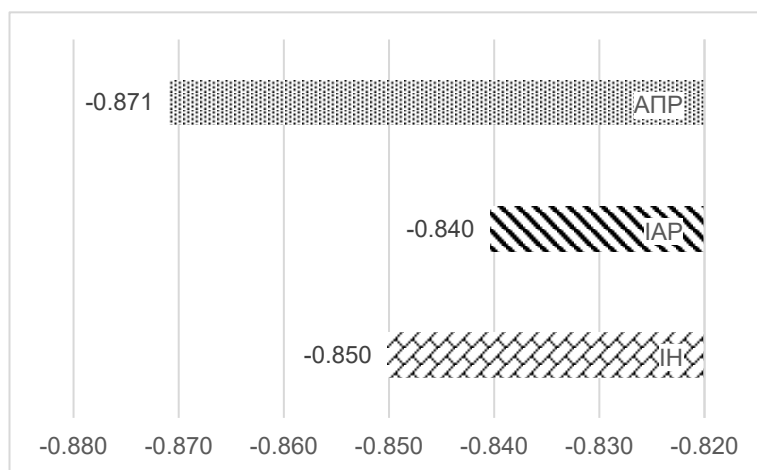


Рис. 3.55 Кореляційна залежність між вмістом ліноленової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі нормотоніків між показниками докозапентаєної жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,569)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і докозапентаєної жирної кислоти  $r=(-0,625)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та докозапентаєної жирної кислоти  $r=(-0,615)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.56).

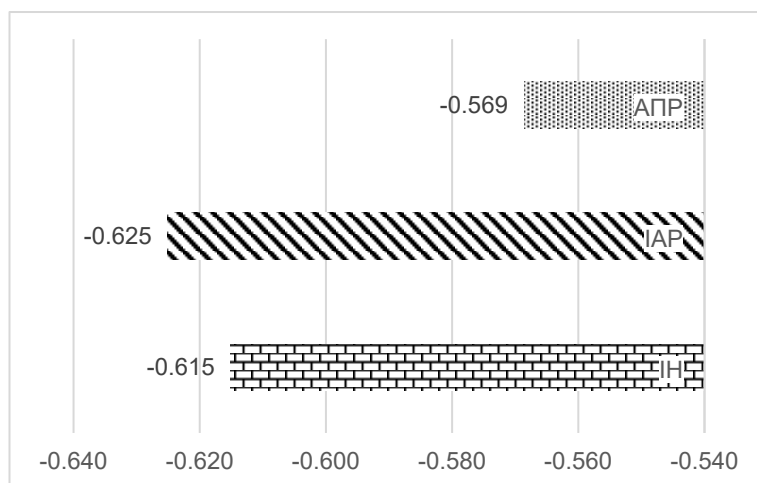


Рис. 3.57 Кореляційна залежність між вмістом докозапентаєної кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі симпатотоніків між показниками докозапентаєної жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,767)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і докозапентаєної жирної кислоти  $r=0,501$  ( $P<0,001$ ). Встановлено помірну негативну кореляцію індексу напруги та докозапентаєної жирної кислоти  $r=(-0,452)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.58).

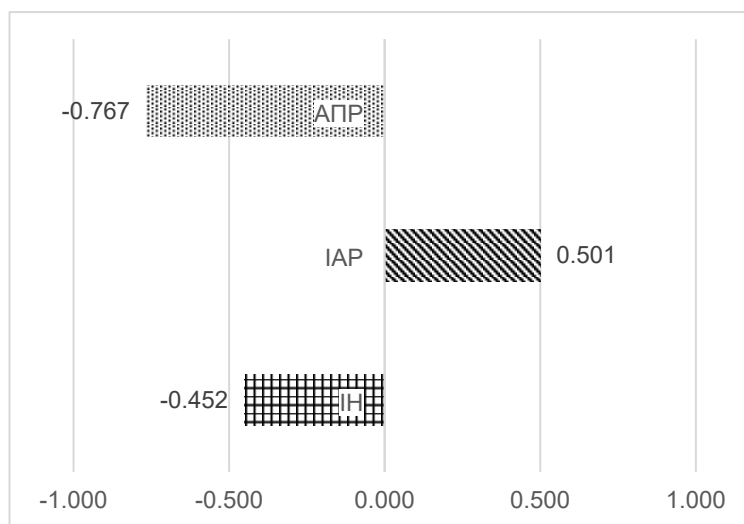


Рис. 3.58 Кореляційна залежність між вмістом докозапентаєної кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі симпатотоніків між показниками ціс-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить помірну негативну кореляцію  $r=(-0,453)$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ціс-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної кислоти  $r=(-0,327)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та ціс-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної кислоти  $r=(-0,670)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.59).

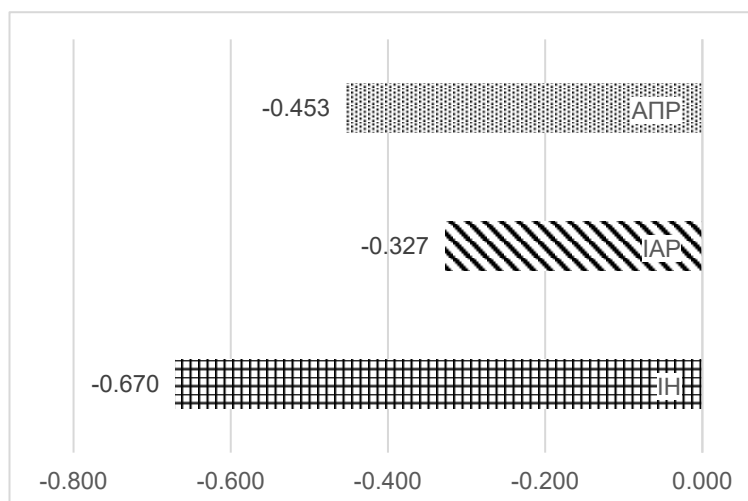


Рис. 3.59 Кореляційна залежність між вмістом цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить середню позитивну кореляцію  $r=0,608$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної кислоти  $r=0,914$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну позитивну кореляцію індексу напруги та цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної кислоти  $r=0,903$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.60).

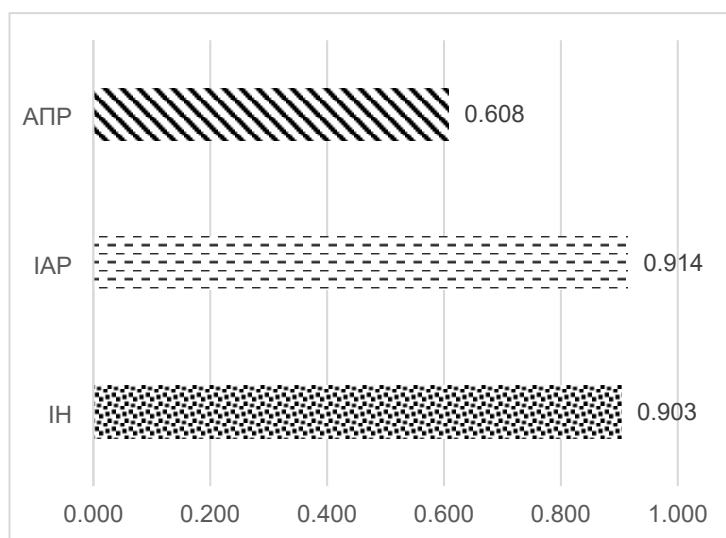


Рис. 3.60 Кореляційна залежність між вмістом цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи ваготоніків між показниками цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить середню позитивну кореляцію  $r=0,531$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнної жирної

кислоти  $r=0,839$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнової жирної кислоти  $r=0,755$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.61).

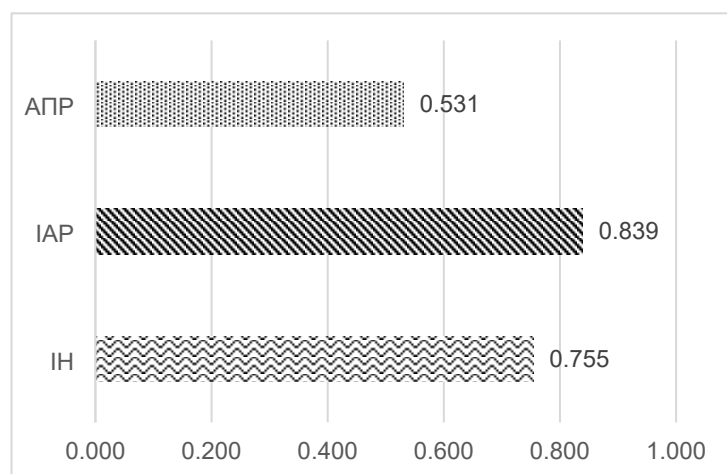


Рис. 3.61 Кореляційна залежність між вмістом цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

### 3.6 Взаємозалежність впливу тонуру автономної нервової системи та вмісту омега-6 жирних кислот у ліпідах плазми крові

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники омега-6 жирних кислот у дослідній групі нормотоніків (Табл. 3.14)

Таблиця 3.14

#### Вміст омега-6 жирних кислот у ліпідах плазми крові нормотоніків

| Показники                         | КДС | СП   | С     | СВ   | А     | Мін.  | Макс. |
|-----------------------------------|-----|------|-------|------|-------|-------|-------|
| Лінолева 18:2ω6                   | 5   | 0,32 | 24,75 | 0,71 | -0,14 | 23,60 | 25,46 |
| Ціс-8,11,14-ейкозатрієнова 20:3ω6 | 5   | 0,01 | 0,07  | 0,01 | -0,51 | 0,06  | 0,08  |
| Арахідонова 20:4ω6                | 5   | 0,05 | 6,76  | 0,12 | -0,07 | 6,61  | 6,89  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст лінолевої жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 23,60 – 25,46% із середнім значенням даного показника  $24,75 \pm 0,71$  %. Вміст ціс-8,11,14-ейкозатрієнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,06 – 0,08% із середнім значенням даного показника  $0,07 \pm 0,01$ %. Вміст арахідонової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 6,61 – 6,89% із середнім значенням даного показника  $6,76 \pm 0,12$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники омега-6 жирних кислот у дослідної групи ваготоніків (Табл. 3.15).

Таблиця 3.15

**Вміст омега-6 жирних кислот у ліпідах плазми крові ваготоніків**

| Показники                                  | КДС | СП   | С     | СВ   | А    | Мін.  | Макс. |
|--------------------------------------------|-----|------|-------|------|------|-------|-------|
| Лінолева 18:2 $\omega$ 6                   | 5   | 0,15 | 20,52 | 0,34 | 0,47 | 20,35 | 21,09 |
| Ціс-8,11,14-ейкозатрієнова 20:3 $\omega$ 6 | 5   | 0,01 | 0,16  | 0,02 | 0,12 | 0,13  | 0,18  |
| Арахідонова 20:4 $\omega$ 6                | 5   | 0,10 | 5,55  | 0,22 | 0,10 | 5,31  | 5,86  |

КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст лінолевої жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 20,35 – 21,09% із середнім значенням даного показника  $20,52 \pm 0,34$  %. Вміст ціс-8,11,14-ейкозатрієнової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 0,13 – 0,18% із середнім значенням даного показника  $0,16 \pm 0,02$ %. Вміст арахідонової жирної кислоти у дослідної групи ваготоніки становив в межах від 5,31 – 5,86% із середнім значенням даного показника  $5,55 \pm 0,22$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники омега-6 жирних кислот у дослідної групи симпатоніків (Табл. 3.16).

Таблиця 3.16

**Вміст омега-6 жирних кислот у ліпідах плазми крові симпатоніків**

| Показники                                      | КДС | СП   | С     | СВ   | А     | Мін.  | Макс. |
|------------------------------------------------|-----|------|-------|------|-------|-------|-------|
| Лінолева 18:2 $\omega$ 6                       | 5   | 0,12 | 24,67 | 0,28 | -1,25 | 24,20 | 24,90 |
| Ціс-8,11,14-<br>ейкозатрієнова 20:3 $\omega$ 6 | 5   | 0,01 | 0,12  | 0,01 | -0,94 | 0,10  | 0,13  |
| Арахідонова 20:4 $\omega$ 6                    | 5   | 0,06 | 7,82  | 0,13 | -1,14 | 7,55  | 7,86  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст лінолевої жирної кислоти у дослідної групи симпатоніки становив в межах від 24,20 – 24,90% із середнім значенням даного показника  $24,67 \pm 0,28$  %. Вміст ціс-8,11,14-ейкозатрієнової жирної кислоти у дослідної групи симпатоніки становив в межах від 0,10 – 0,13% із середнім значенням даного показника  $0,12 \pm 0,01$ %. Вміст арахідонової жирної кислоти у дослідної групи симпатоніки становив в межах від 7,55 – 7,86% із середнім значенням даного показника  $7,82 \pm 0,13$  %.

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст лінолевої жирної кислоти у дослідної групи ваготоніків був менше на 17,1% ( $P < 0,001$ ) (Рис. 3.62).

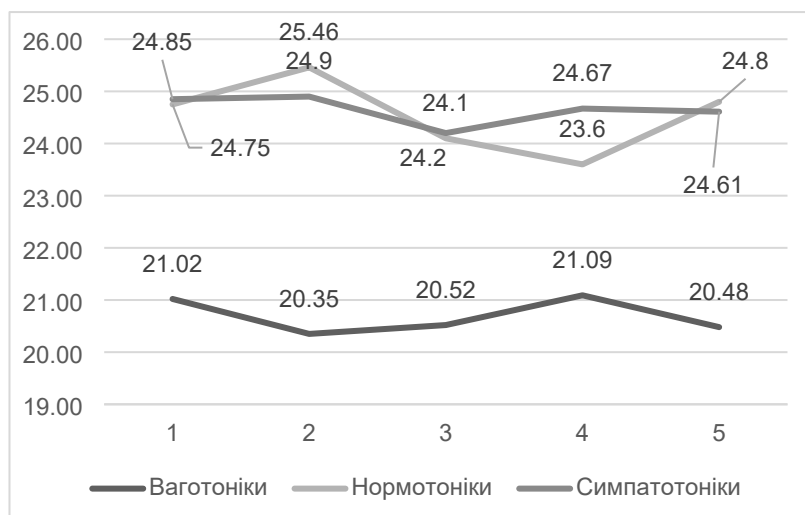


Рис. 3.62 Вміст лінолевої кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст ціс-8,11,14-ейкозатрієнної жирної кислоти у дослідної групи симпатоніків був більше у 1,7 рази ( $P < 0,05$ ). У дослідної групи ваготоніків вміст ціс-8,11,14-ейкозатрієнної жирної кислоти був більший у 2,3 рази ( $P < 0,001$ ) (Рис. 3.63).

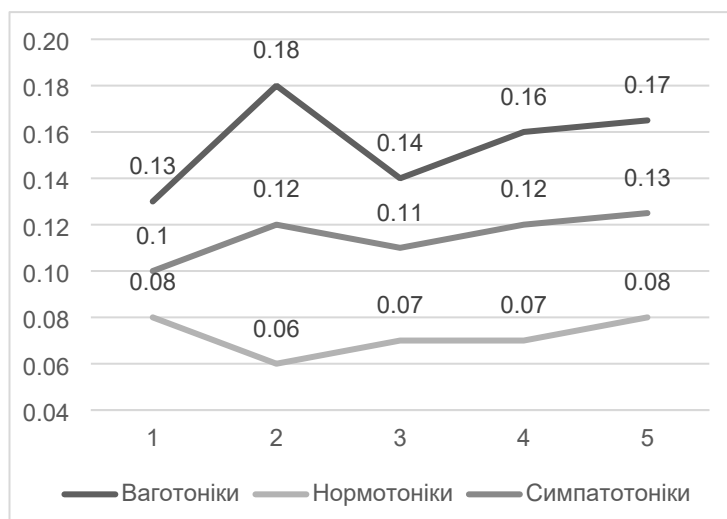


Рис. 3.63 Вміст ціс-8,11,14-ейкозатрієнної кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст

арахідонової жирної кислоти у дослідній групі симпатоніків був більше на 15,7% ( $P<0,001$ ). У дослідній групі ваготоніків вміст арахідонової жирної кислоти був менший на 17,9% ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.64).

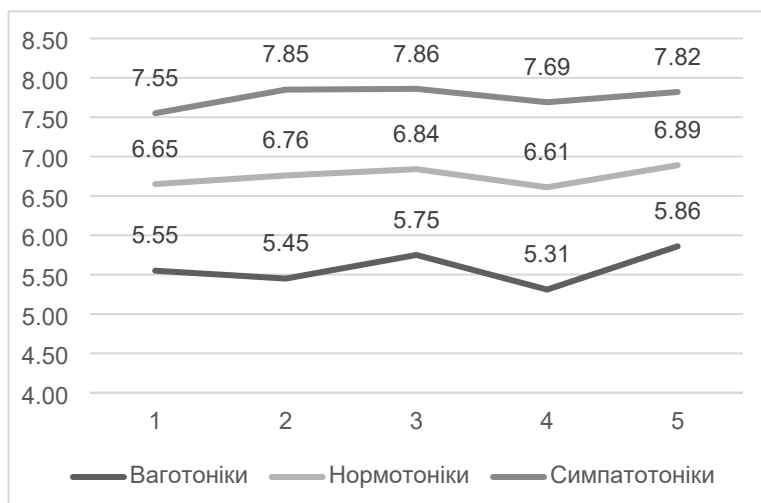


Рис. 3.64 Вміст арахідонової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками лінолевої жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку негативну кореляцію  $r=(-0,158)$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і лінолевої жирної кислоти  $r=0,914$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та лінолевої жирної кислоти  $r=0,728$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.65).

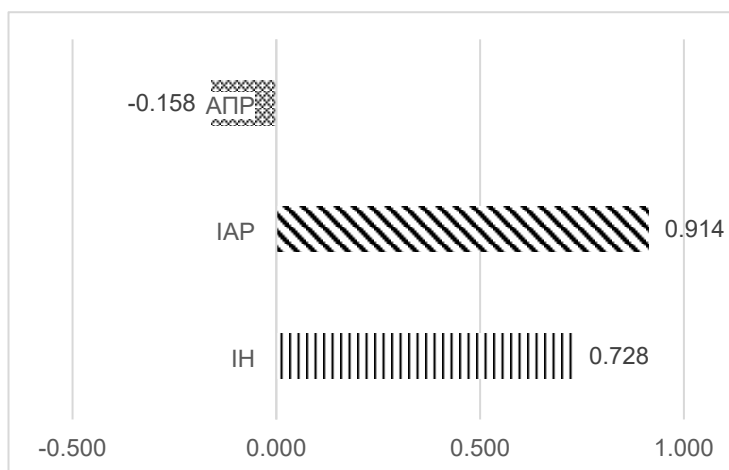


Рис. 3.65 Кореляційна залежність між вмістом лінолевої кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонузу автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі нормотоніків між показниками лінолевої жирної кислоти і показниками тонузу автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,760)$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і лінолевої жирної кислоти  $r=(-0,769)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та лінолевої жирної кислоти  $r=(-0,613)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.66).

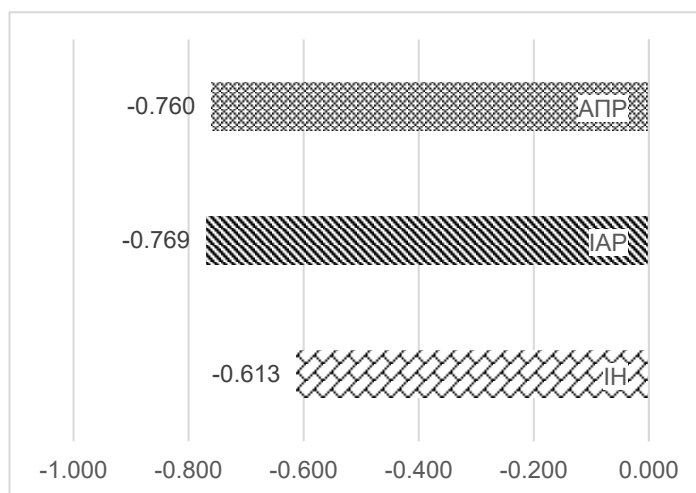


Рис. 3.66 Кореляційна залежність між вмістом лінолевої кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонузу автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками ціс-8,11,14-ейкозатрієнкової жирної кислоти і показниками тонузу автономної нервової системи, що становить дуже сильну позитивну кореляцію  $r=0,974$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ціс-8,11,14-ейкозатрієнкової жирної кислоти  $r=0,941$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну позитивну кореляцію індексу напруги та ціс-8,11,14-ейкозатрієнкової жирної кислоти  $r=0,916$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.67).

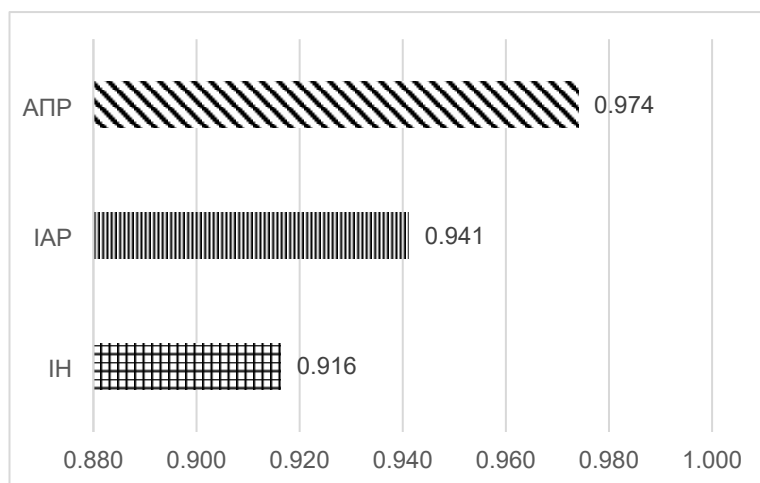


Рис. 3.67 Кореляційна залежність між вмістом ціс-8,11,14-ейкозатрієнної кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками ціс-8,11,14-ейкозатрієнної жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить середню негативну кореляцію  $r = (-0,650)$  ( $P < 0,001$ ). Визначено слабку негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ціс-8,11,14-ейкозатрієнної жирної кислоти  $r = (-0,221)$  ( $P < 0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та ціс-8,11,14-ейкозатрієнної жирної кислоти  $r = (-0,686)$  ( $P < 0,001$ ) (Рис. 3.68).

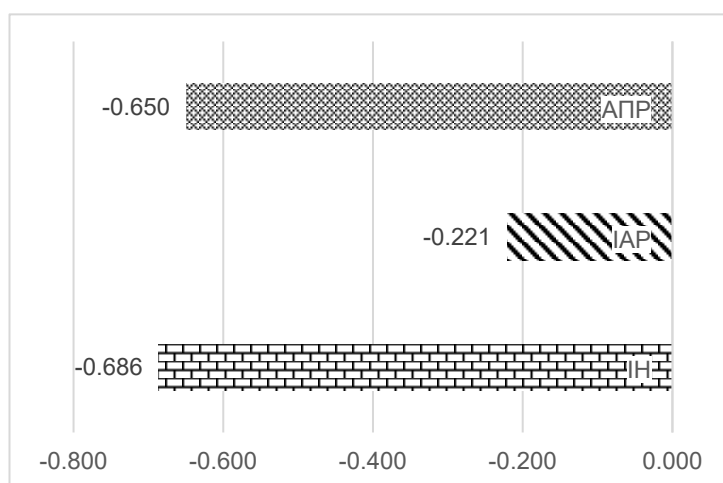


Рис. 3.68 Кореляційна залежність між вмістом ціс-8,11,14-ейкозатрієнної кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками ціс-8,11,14-ейкозатрієнової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,158$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ціс-8,11,14-ейкозатрієнової жирної кислоти  $r=0,589$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже помірну позитивну кореляцію індексу напруги та ціс-8,11,14-ейкозатрієнової жирної кислоти  $r=0,434$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.69).

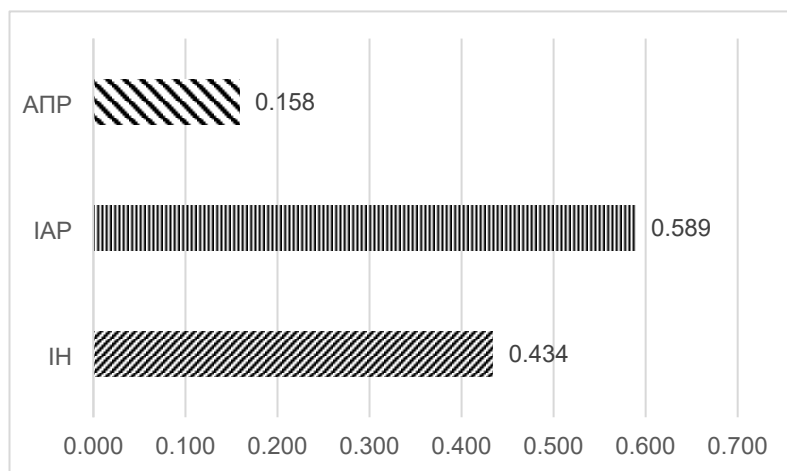


Рис. 3.69 Кореляційна залежність між вмістом ціс-8,11,14-ейкозатрієнової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками арахідонової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить помірну позитивну кореляцію  $r=0,408$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ціс-8,11,14- арахідонової жирної кислоти  $r=(-0,652)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та арахідонової жирної кислоти  $r=(-0,645)$  ( $P<0,001$ ) (Рис.3.70).

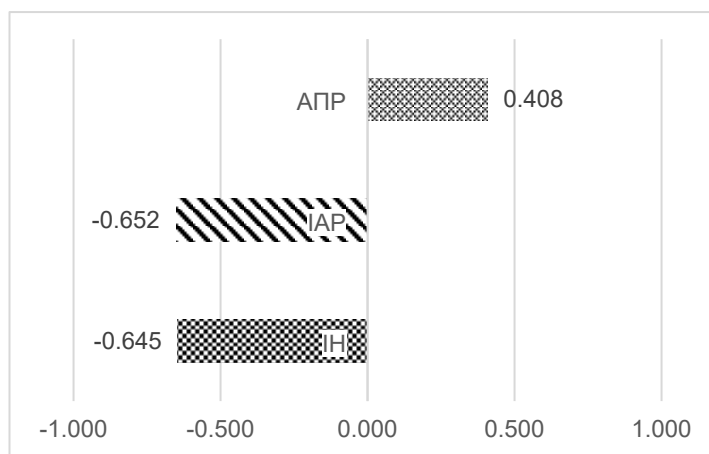


Рис. 3.70 Кореляційна залежність між вмістом арахідонової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками арахідонової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,842)$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і арахідонової жирної кислоти  $r=(-0,777)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну негативну кореляцію індексу напруги та арахідонової жирної кислоти  $r=(-0,722)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.71).

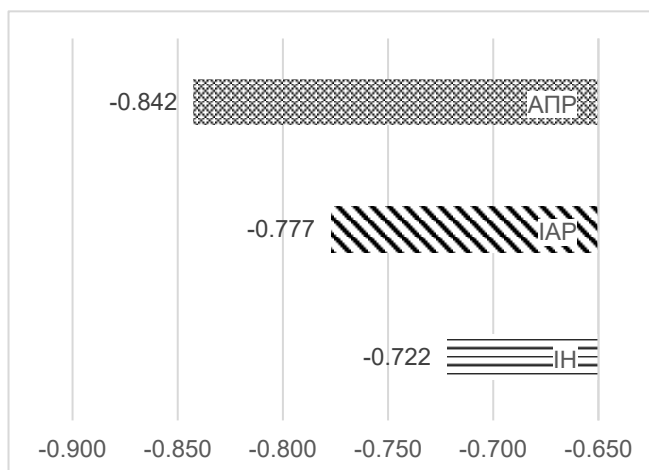


Рис. 3.71 Кореляційна залежність між вмістом арахідонової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі нормотоніків між показниками арахідонової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,229$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і арахідонової жирної кислоти  $r=0,964$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та арахідонової жирної кислоти  $r=0,522$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.72).

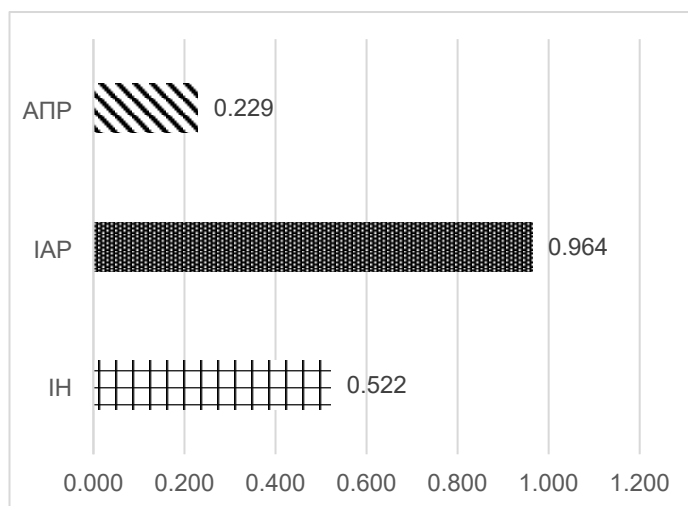


Рис. 3.72 Кореляційна залежність між вмістом арахідонової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

### 3.7 Взаємозалежність впливу тонуру автономної нервової системи та вмісту омега-9 жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники омега-9 жирних кислот у дослідній групі нормотоніків (Табл. 3.17).

Таблиця 3.17

#### Вміст омега-9 жирних кислот у ліпідах плазми крові нормотоніків

| Показники                          | КДС | СП   | С     | СВ   | А     | Мін.  | Макс. |
|------------------------------------|-----|------|-------|------|-------|-------|-------|
| Пальмітолеїнова 16:1 $\omega$ 9    | 5   | 0,02 | 0,42  | 0,04 | 0,61  | 0,40  | 0,50  |
| Олеїнова 18:1 $\omega$ 9           | 5   | 0,77 | 19,66 | 1,72 | -0,45 | 16,91 | 20,60 |
| Цис-11-ейкозенова, 20:1 $\omega$ 9 | 5   | 0,01 | 0,48  | 0,02 | -1,12 | 0,45  | 0,49  |

КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст пальмітолеїнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,40 – 0,50% із середнім значенням даного показника  $0,42 \pm 0,04$  %. Вміст олеїнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 16,91 – 20,60% із середнім значенням даного показника  $19,66 \pm 1,72$ %. Вміст цис-11-ейкозенової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,45 – 0,49% із середнім значенням даного показника  $0,48 \pm 0,02$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники омега-9 жирних кислот у дослідної групи ваготоніків (Табл. 3.18).

Таблиця 3.18

**Вміст омега-9 жирних кислот у ліпідах плазми крові ваготоніків**

| Показники                             | КДС | СП   | С     | СВ   | А     | Мін.  | Макс. |
|---------------------------------------|-----|------|-------|------|-------|-------|-------|
| Пальмітолеїнова 16:1 $\omega$ 9       | 5,0 | 0,01 | 0,51  | 0,01 | -0,6  | 0,50  | 0,52  |
| Олеїнова 18:1 $\omega$ 9              | 5,0 | 0,1  | 18,46 | 0,25 | 0,2   | 18,24 | 18,71 |
| Цис-11-ейкозенова,<br>20:1 $\omega$ 9 | 5   | 0,01 | 0,53  | 0,02 | -0,05 | 0,51  | 0,55  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст пальмітолеїнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,50–0,52% із середнім значенням даного показника  $0,51 \pm 0,01$  %. Вміст олеїнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 18,24–18,71% із середнім значенням даного показника  $18,46 \pm 0,25$ %. Вміст

цис-11-ейкозенової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,51 – 0,55% із середнім значенням даного показника  $0,53 \pm 0,02$  %.

За результатами хроматографічного дослідження плазми крові кіз встановлено показники омега-9 жирних кислот у дослідної групи симпатотоніків (Табл. 3.19).

*Таблиця 3.19*

**Вміст омега-9 жирних кислот у ліпідах плазми крові симпатотоніків**

| Показники                          | КДС | СП   | С     | СВ   | А     | Мін.  | Макс. |
|------------------------------------|-----|------|-------|------|-------|-------|-------|
| Пальмітолеїнова 16:1 $\omega$ 9    | 5   | 0,02 | 0,33  | 0,06 | 1,25  | 0,28  | 0,43  |
| Олеїнова 18:1 $\omega$ 9           | 5   | 0,17 | 18,05 | 0,38 | -1,38 | 17,40 | 18,40 |
| Цис-11-ейкозенова, 20:1 $\omega$ 9 | 5   | 0,01 | 0,51  | 0,01 | 0,40  | 0,50  | 0,53  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, С – середнє значення, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів хроматографічного дослідження сироватки крові кіз вміст пальмітолеїнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,28 – 0,43% із середнім значенням даного показника  $0,33 \pm 0,06$  %. Вміст олеїнової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 17,40 – 18,40% із середнім значенням даного показника  $18,05 \pm 0,38$ %. Вміст цис-11-ейкозенової жирної кислоти у дослідної групи нормотоніки становив в межах від 0,50 – 0,53% із середнім значенням даного показника  $0,51 \pm 0,01$  %.

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст пальмітолеїнової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був менше на 21,4% ( $P < 0,05$ ) (Рис. 3.73).

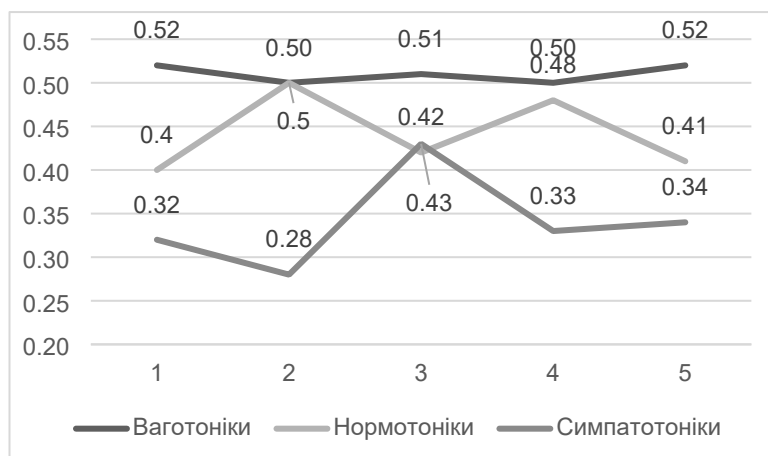


Рис. 3.73 Вміст пальмітолеїнової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст олеїнової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був менший на 7,6% рази ( $P<0,01$ ). У дослідної групи ваготоніків вміст олеїнової жирної кислоти був меншим на 6,1% ( $P<0,05$ ) (Рис. 3.74).

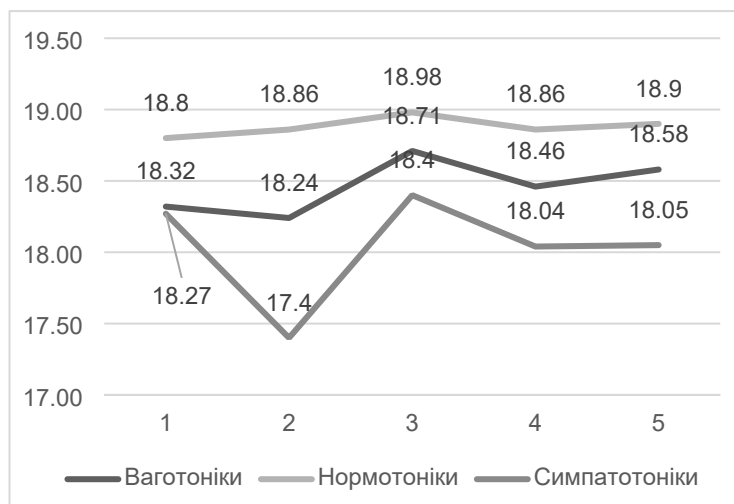


Рис. 3.74 Вміст олеїнової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, які мають збалансований вплив симпатичної і парасимпатичної нервової системи вміст цис-11-ейкозенової жирної кислоти у дослідної групи симпатотоніків був більше

на 6,2% ( $P<0,05$ ). У дослідної групи ваготоніків вміст цис-11-ейкозенової жирної кислоти був більший на 10,4% ( $P<0,01$ ) (Рис. 3.75).

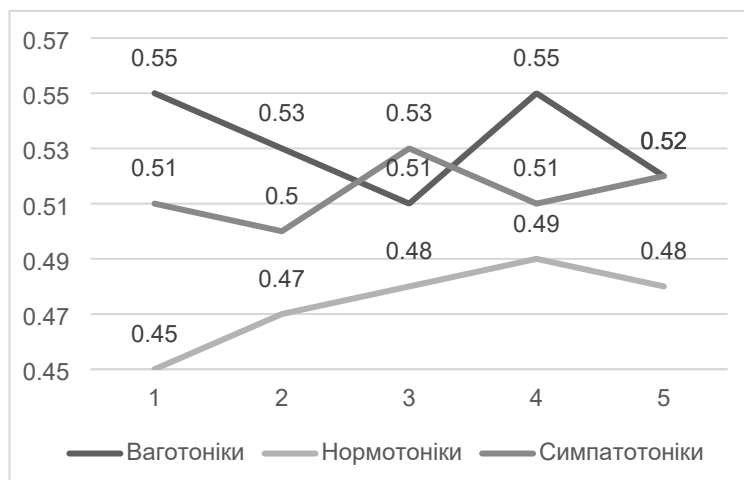


Рис. 3.75 Вміст цис-11-ейкозенової кислоти в ліпідах плазми крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатотоніків між показниками пальмітолеїнової жирної кислоти і показниками тонусу автономної нервової системи, що становить помірну позитивну кореляцію  $r=0,433$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і пальмітолеїнової жирної кислоти  $r=0,565$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та пальмітолеїнової жирної кислоти  $r=0,712$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.76).

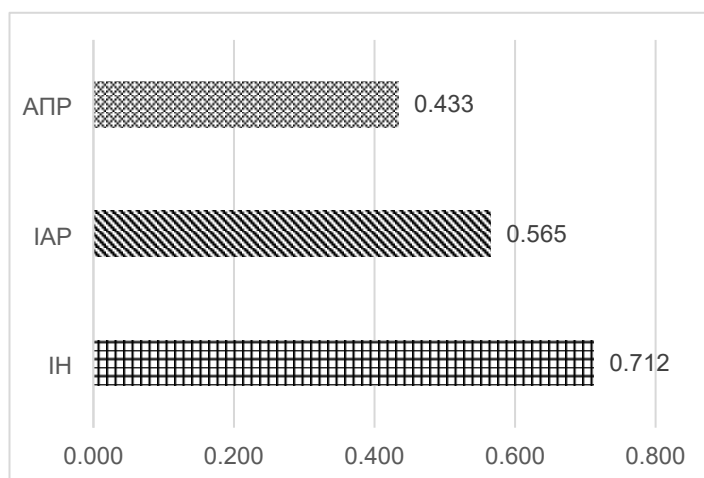


Рис. 3.76 Кореляційна залежність між вмістом пальмітолеїнової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками пальмітолеїнової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить помірну позитивну кореляцію  $r=0,465$  ( $P<0,001$ ). Визначено слабку позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і пальмітолеїнової жирної кислоти  $r=0,305$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та пальмітолеїнової жирної кислоти  $r=0,762$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.77).

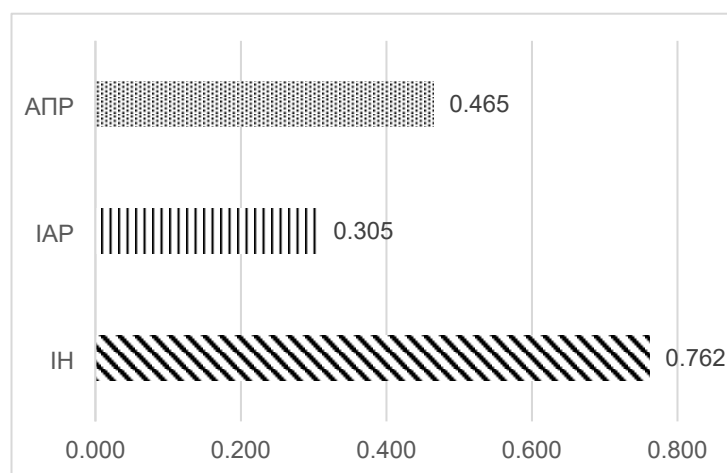


Рис. 3.77 Кореляційна залежність між вмістом пальмітолеїнової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи ваготоніків між показниками олеїнової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,713)$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і олеїнової жирної кислоти  $r=(-0,932)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та олеїнової жирної кислоти  $r=(-0,519)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.78).

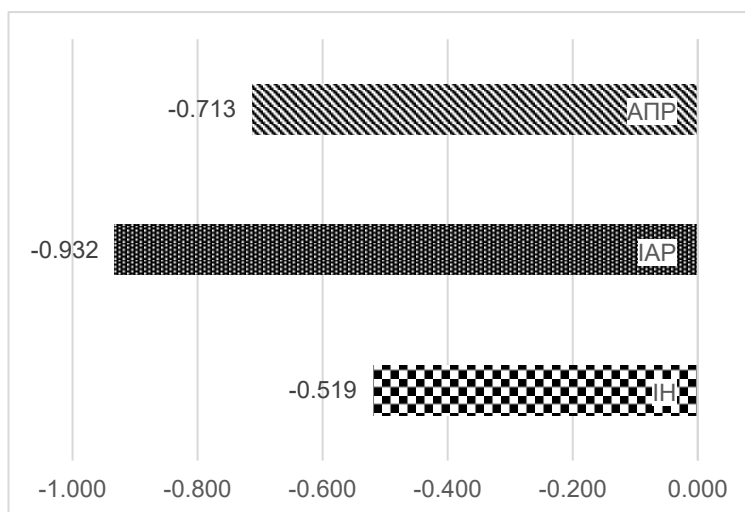


Рис. 3.78 Кореляційна залежність між вмістом олеїнової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи ваготоніків між показниками олеїнової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить сильну негативну кореляцію  $r=(-0,865)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і олеїнової жирної кислоти  $r=(-0,646)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та олеїнової жирної кислоти  $r=(-0,610)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.79).

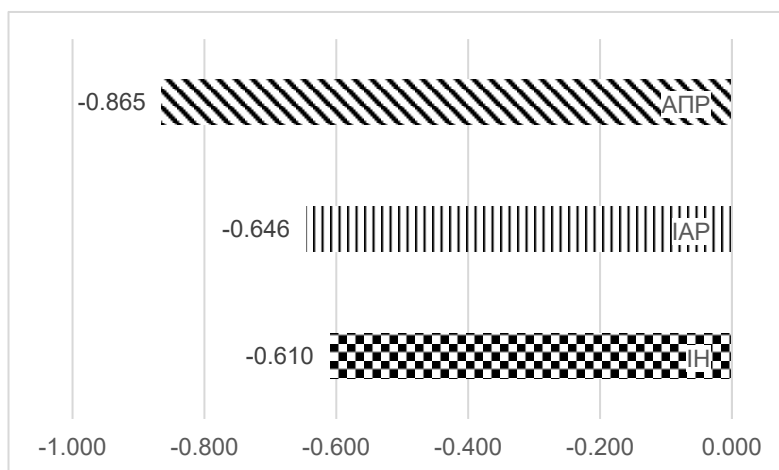


Рис. 3.79 Кореляційна залежність між вмістом олеїнової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками олеїнової жирної кислоти і показниками тонузу автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=(0,139)$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і олеїнової жирної кислоти  $r=0,933$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та олеїнової жирної кислоти  $r=0,515$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.80).

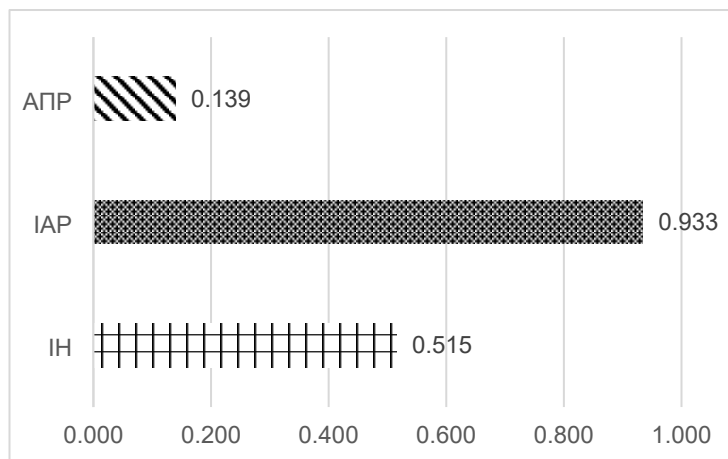


Рис. 3.80 Кореляційна залежність між вмістом олеїнової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонузу автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками цис-11-ейкозенової жирної кислоти і показниками тонузу автономної нервової системи, що становить сильну позитивну кореляцію  $r=0,813$  ( $P<0,001$ ). Визначено слабку позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і цис-11-ейкозенової жирної кислоти  $r=0,219$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та цис-11-ейкозенової жирної кислоти  $r=0,555$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.81).

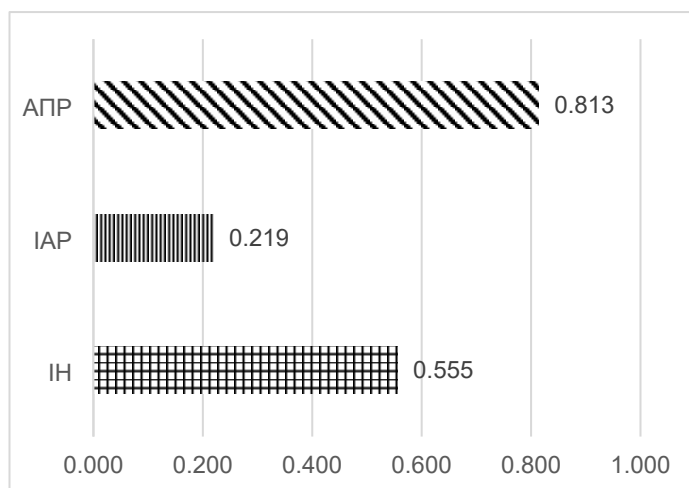


Рис. 3.81 Кореляційна залежність між вмістом цис-11-ейкозенової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тону автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками цис-11-ейкозенової жирної кислоти і показниками тону автономної нервової системи, що становить середню негативну кореляцію  $r = (-0,573)$  ( $P < 0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і цис-11-ейкозенової жирної кислоти  $r = (-0,759)$  ( $P < 0,001$ ). Встановлено помірну негативну кореляцію індексу напруги та цис-11-ейкозенової жирної кислоти  $r = (-0,456)$  ( $P < 0,001$ ) (Рис. 3.82).

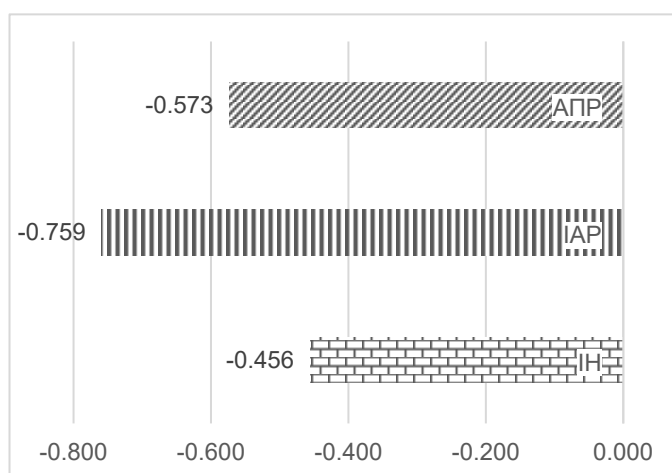


Рис. 3.82 Кореляційна залежність між вмістом цис-11-ейкозенової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тону автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі симпатотоніків між показниками цис-11-ейкозенової жирної кислоти і показниками тонуру автономної нервової системи, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,187$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і цис-11-ейкозенової жирної кислоти  $r=0,510$  ( $P<0,001$ ). Встановлено помірну позитивну кореляцію індексу напруги та цис-11-ейкозенової жирної кислоти  $r=0,488$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.83).

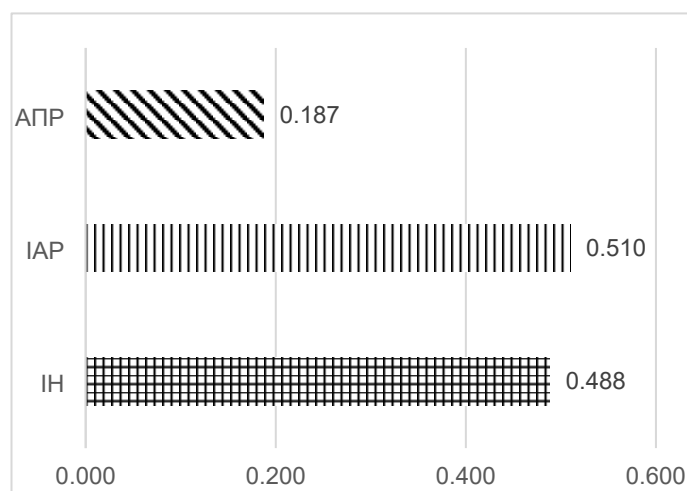


Рис. 3.83 Кореляційна залежність між вмістом цис-11-ейкозенової кислоти у ліпідах плазми крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатотоніків

### 3.8 Взаємозалежність впливу тонуру автономної нервової системи та показників ліпідограни сироватки крові кіз

Дослідні групи тварин мали відмінності у вмісті в сироватці крові холестеролу та ліпопротеїдів різної щільності під впливом тонуру автономної нервової системи (Табл. 3.20)

Таблиця 3.20

#### Показники ліпідограни сироватки крові ваготоніків

| Показники             | КДС | СП   | М    | СВ   | А     | Мін. | Макс. |
|-----------------------|-----|------|------|------|-------|------|-------|
| Тригліцериди, ммоль/л | 5   | 0,01 | 0,26 | 0,02 | -0,08 | 0,23 | 0,28  |
| ЛПДНЩ, ммоль/л        | 5   | 0,01 | 0,13 | 0,02 | -0,58 | 0,10 | 0,14  |

|                      |   |      |      |      |       |      |      |
|----------------------|---|------|------|------|-------|------|------|
| ЛПНЩ, ммоль/л        | 5 | 0,02 | 0,44 | 0,03 | -0,04 | 0,4  | 0,47 |
| ЛПВЩ, ммоль/л        | 5 | 0,02 | 1,22 | 0,04 | -0,41 | 1,16 | 1,27 |
| Холестерол, ммоль/л  | 5 | 0,02 | 1,79 | 0,04 | 0,27  | 1,76 | 1,84 |
| Індекс атерогенності | 5 | 0,02 | 0,47 | 0,04 | -1,34 | 0,39 | 0,50 |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, М – медіана, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Згідно результатів біохімічного дослідження сироватки крові кіз вміст тригліцеридів у дослідної групи ваготоніків становив в межах від 0,23 – 0,28 ммоль/л із середнім значенням даного показника  $0,25 \pm 0,02$  ммоль/л. Вміст ліпопротеїдів дуже низької щільності у тварин із перевагою парасимпатичної нервової системи становив в межах від 0,10–0,14 ммоль/л, що має середній показник  $0,13 \pm 0,02$  ммоль/л. Показники ліпопротеїдів низької щільності у дослідної групи ваготоніків коливався у межах 0,37–0,47 ммоль/л із середнім значенням  $0,44 \pm 0,04$  ммоль/л. Вміст ліпопротеїдів високої щільності у тварин із перевагою парасимпатичної нервової системи становив в межах від 1,11–1,27 ммоль/л, що має середній показник  $1,20 \pm 0,07$  ммоль/л. Показники холестеролу у дослідної групи ваготоніків коливалися у межах 1,66–1,84 ммоль/л із середнім значенням  $1,73 \pm 0,08$  ммоль/л. Індекс атерогенності у даної групи тварин із ваготонією коливався у межах 0,39–0,50 за середнього значення  $0,47 \pm 0,04$ .

За результатами біохімічного аналізу сироватки крові кіз встановлено показники ліпідограми у дослідної групи нормотоніків (Табл. 3.21). Згідно результатів біохімічного дослідження сироватки крові кіз вміст тригліцеридів у дослідної групи нормотоніків становив в межах від 0,35 – 0,51 ммоль/л із середнім значенням даного показника  $0,42 \pm 0,06$  ммоль/л. Вміст ліпопротеїдів дуже низької щільності у тварин із збалансованим впливом симпатичної і парасимпатичної нервової системи становив в межах від 0,14–0,19 ммоль/л, що має середній показник  $0,16 \pm 0,02$  ммоль/л.

*Таблиця 3.21*

### Показники ліпідограми сироватки крові нормотоніків

| Показники             | КДС | СП   | М    | СВ   | А     | Мін. | Макс. |
|-----------------------|-----|------|------|------|-------|------|-------|
| Тригліцериди, ммоль/л | 5   | 0,01 | 0,42 | 0,02 | 0,60  | 0,40 | 0,47  |
| ЛПДНЩ, ммоль/л        | 5   | 0,01 | 0,16 | 0,02 | -0,08 | 0,14 | 0,19  |
| ЛПНЩ, ммоль/л         | 5   | 0,01 | 0,26 | 0,03 | -1,67 | 0,21 | 0,27  |
| ЛПВЩ, ммоль/л         | 5   | 0,01 | 1,15 | 0,03 | -1,34 | 1,10 | 1,17  |
| Холестерол, ммоль/л   | 5   | 0,01 | 1,56 | 0,03 | -0,04 | 1,52 | 1,59  |
| Індекс атерогенності  | 5   | 0,02 | 0,36 | 0,04 | 2,00  | 0,34 | 0,44  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, М – медіана, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Показники ліпопротеїдів низької щільності у дослідної групи нормотоніків коливалися у межах 0,21–0,29 ммоль/л із середнім значенням  $0,27 \pm 0,03$  ммоль/л. Вміст ліпопротеїдів високої щільності у тварин із збалансованим впливом симпатичної і парасимпатичної нервової системи становив в межах від 1,10–1,19 ммоль/л, що має середній показник  $1,15 \pm 0,03$  ммоль/л. Показники холестеролу у дослідної групи нормотоніків коливалися у межах 1,53–1,62 ммоль/л із середнім значенням  $1,58 \pm 0,03$  ммоль/л. Індекс атерогенності у даної групи тварин із нормототонією коливався у межах 0,34–0,44 за середнього значення  $0,36 \pm 0,04$ .

За результатами біохімічного аналізу сироватки крові кіз встановлено показники ліпідограми у дослідної групи симпатотоніків (Табл. 3.22). Згідно результатів біохімічного дослідження сироватки крові кіз вміст тригліцеридів у дослідної групи симпатотоніків становив в межах від 0,32 – 0,37 ммоль/л із середнім значенням даного показника  $0,34 \pm 0,02$  ммоль/л. Вміст ліпопротеїдів дуже низької щільності у тварин із перевагою симпатичної нервової системи становив в межах від 0,13–0,18 ммоль/л, що має середній показник  $0,15 \pm 0,02$  ммоль/л.

Таблиця 3.22

### Показники ліпідограми сироватки крові симпатотоніків

| Показники                | КДС | СП   | М    | СВ   | А     | Мін. | Макс. |
|--------------------------|-----|------|------|------|-------|------|-------|
| Тригліцериди,<br>ммоль/л | 5   | 0,01 | 0,34 | 0,02 | 0,24  | 0,32 | 0,37  |
| ЛПДНЩ, ммоль/л           | 5   | 0,01 | 0,15 | 0,02 | 0,59  | 0,13 | 0,18  |
| ЛПНЩ, ммоль/л            | 5   | 0,01 | 0,35 | 0,02 | -0,01 | 0,33 | 0,37  |
| ЛПВЩ, ммоль/л            | 5   | 0,01 | 0,84 | 0,02 | -0,55 | 0,82 | 0,86  |
| Холестерол ммоль/л       | 5   | 0,02 | 1,35 | 0,04 | -1,53 | 1,27 | 1,38  |
| Індекс атерогенності     | 5   | 0,02 | 0,59 | 0,04 | 0,17  | 0,54 | 0,63  |

**Примітка:** КДС – кількість дійсних спостережень, СП – стандартна помилка, М – медіана, СВ – стандартне відхилення, А – асиметричність, Мін. – мінімальне значення, Макс. – максимальне значення.

Показники ліпопротеїдів низької щільності у дослідної групи симпатотоніків коливалися у межах 0,31–0,38 ммоль/л із середнім значенням  $0,35 \pm 0,02$  ммоль/л. Вміст ліпопротеїдів високої щільності у тварин із перевагою симпатичної нервової системи становив в межах від 0,82–0,88 ммоль/л, що має середній показник  $0,87 \pm 0,03$  ммоль/л. Показники холестеролу у дослідної групи симпатотоніків коливалися у межах 1,27–1,41 ммоль/л із середнім значенням  $1,37 \pm 0,05$  ммоль/л. Індекс атерогенності у даної групи тварин із ваготонією коливався у межах 0,54–0,63 за середнього значення  $0,59 \pm 0,04$ .

При порівнянні вмісту тригліцеридів у сироватці крові дослідних груп кіз з різним тонусом автономної нервової системи було встановлено відмінності. Порівнюючи з дослідною групою нормотоніків встановили, що у симпатотоніків вміст тригліцеридів був менший на 23% ( $P < 0,05$ ), а в дослідної групи ваготоніків вміст був менший на 41% ( $P < 0,001$ ). Як результат дослідна група нормотоніків мала більші показники тригліцеридів, що відображає інтенсивність обміну жирних кислот в організмі кіз (Рис. 3.83).

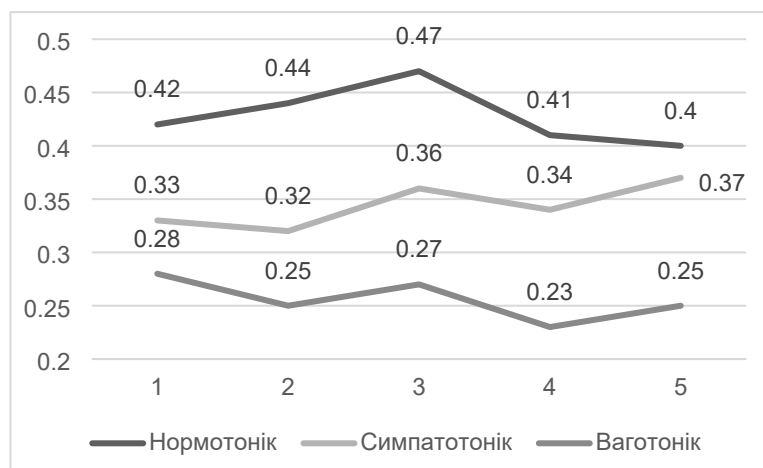


Рис. 3.83. Вміст тригліцеридів у сироватці крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

При аналізі вмісту ліпопротеїдів низької щільності встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, що характеризуються збалансованим симпатотовагусним балансом, симпатотоніки мали показники на 40% більші ( $P < 0,05$ ), а дослідна група ваготоніків на 76% більші ( $P < 0,01$ ) (Рис. 3.84).

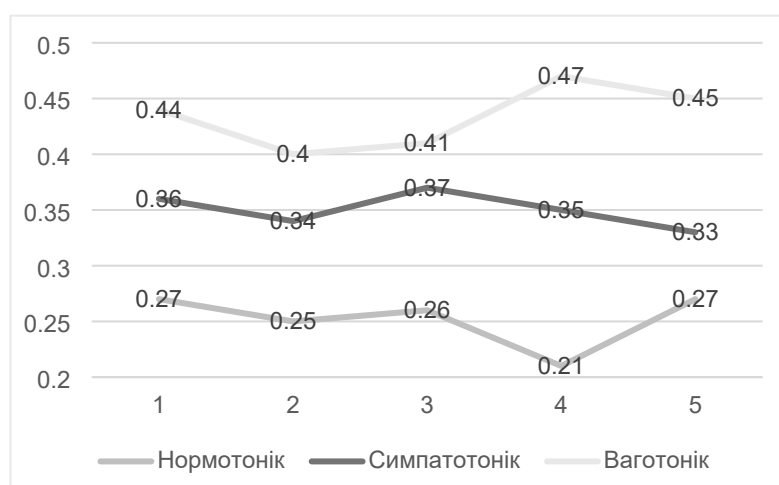


Рис. 3.84 Вміст ліпопротеїдів низької щільності в сироватці крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Показники вмісту ліпопротеїдів високої щільності у дослідної групи нормотоніків порівнюючи з дослідною групою симпатотоніків кіз із перевагою впливу симпатичної нервової системи були більші на 36% ( $P < 0,001$ ). Стосовно дослідної групи ваготоніків, тварин із перевагою впливу парасимпатичної

нервової системи, показники ліпопротеїдів високої щільності мали незначні відмінності проти нормотоніків (Рис. 3.85).

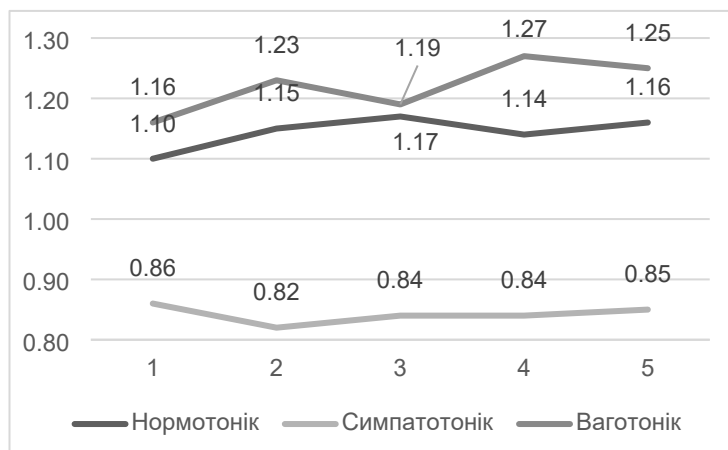


Рис. 3.85. Вміст ліпопротеїдів високої щільності в сироватці крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Вміст загального холестеролу у дослідній групі нормотоніків порівнюючи з козами з симпатотонією був на 16% більшим ( $P < 0,01$ ). При співставленні показників холестеролу дослідної групи тварин із нормотонією та дослідної групи із ваготонією встановлено, що у ваготоніків вміст був на 15% більший порівняно з нормотоніками ( $P < 0,01$ ) (Рис. 3.86).

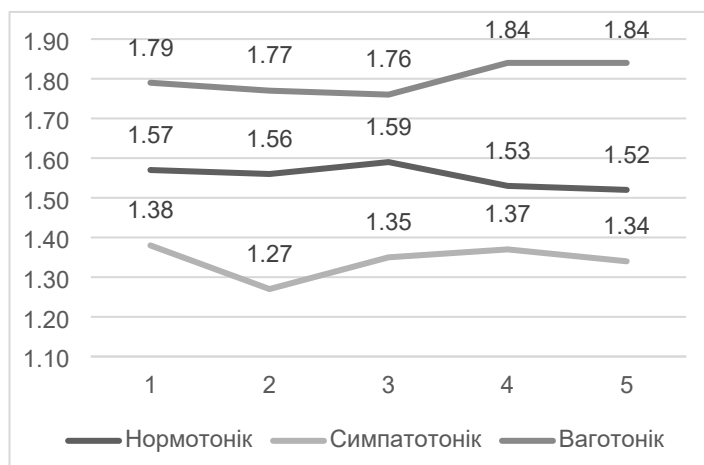


Рис. 3.86 Вміст холестеролу в сироватці крові кіз із різним тонусом автономної нервової системи

При аналізі показників індексу атерогенності встановлено, що у дослідній групі нормотоніків порівняно з дослідною групою симпатотоніків, кіз із

перевагою впливу симпатичної нервової системи, індекс атерогенності був менший на 38% ( $P<0,01$ ). Стосовно дослідної групи ваготоніків, тварин із перевагою впливу парасимпатичної нервової системи, показники індексу атерогенності мали незначні відмінності порівнюючи із нормотоніками (Рис. 3.87).

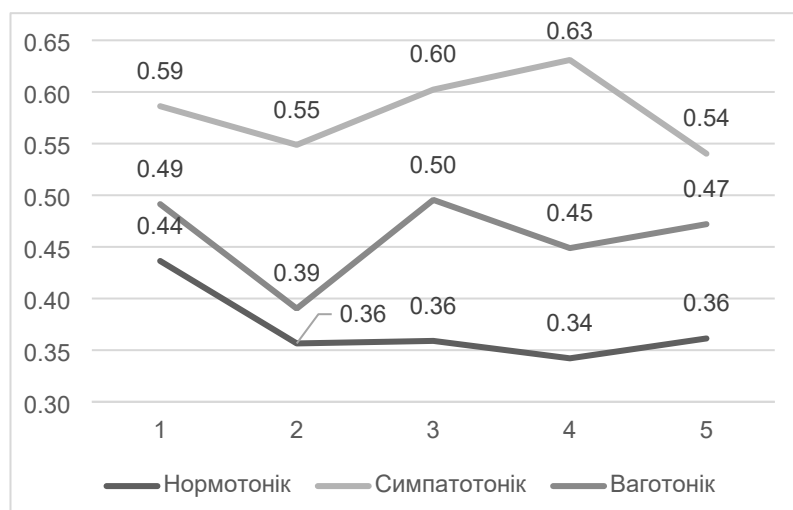


Рисунок 3.87 Індекс атерогенності у кіз із різним тонусом автономної нервової системи

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі нормотоніків між показниками тригліцеридів і автономним показником ритму, що становить помірну позитивну кореляцію  $r=0,444$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і тригліцеридів  $r=0,541$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та тригліцеридів  $r=0,754$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.88).

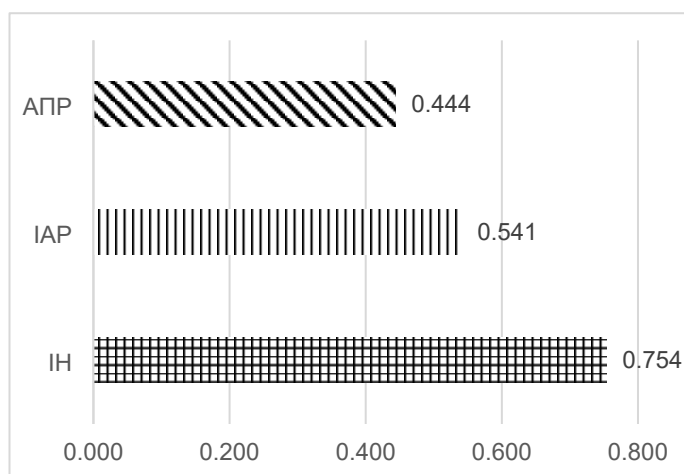


Рис. 3.88 Кореляційна залежність між вмістом тригліцеридів у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками тригліцеридів і автономним показником ритму, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,222$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і тригліцеридів  $r=0,560$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та тригліцеридів  $r=0,504$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.89).

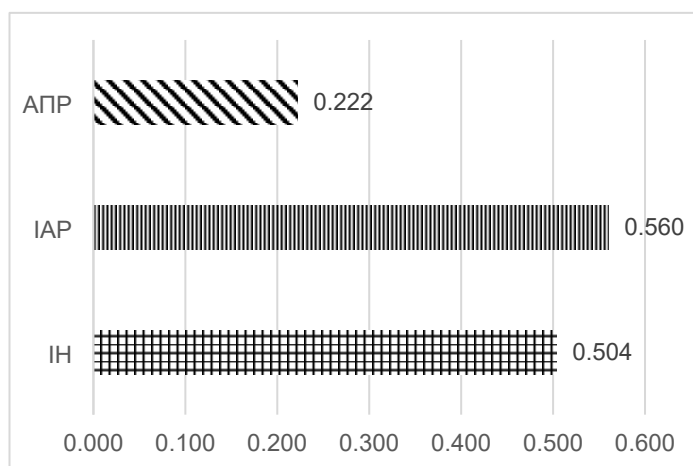


Рис. 3.89 Кореляційна залежність між вмістом тригліцеридів у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи ваготоніків між показниками тригліцеридів і автономним показником ритму, що становить середню позитивну кореляцію  $r=0,624$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і тригліцеридів  $r=(-0,507)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну позитивну кореляцію індексу напруги та тригліцеридів  $r=0,913$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.90).

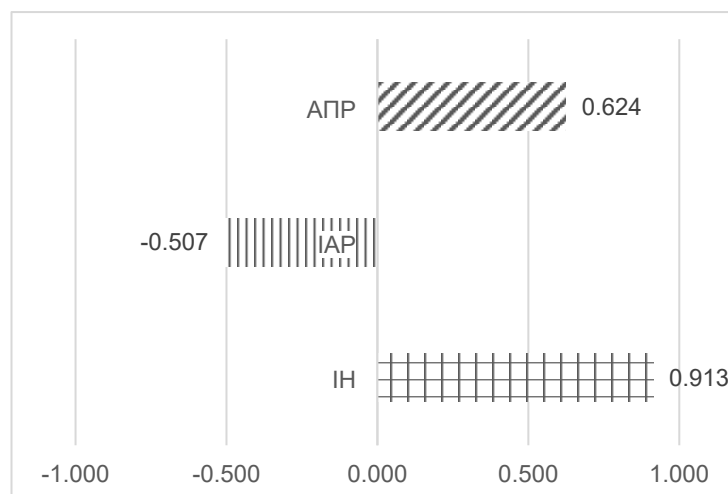


Рис. 3.90 Кореляційна залежність між вмістом тригліцеридів у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками ЛПДНЩ і автономним показником ритму, що становить сильну позитивну кореляцію  $r=0,800$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ЛПДНЩ  $r=0,617$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну позитивну кореляцію індексу напруги та ЛПДНЩ  $r=0,959$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.91).

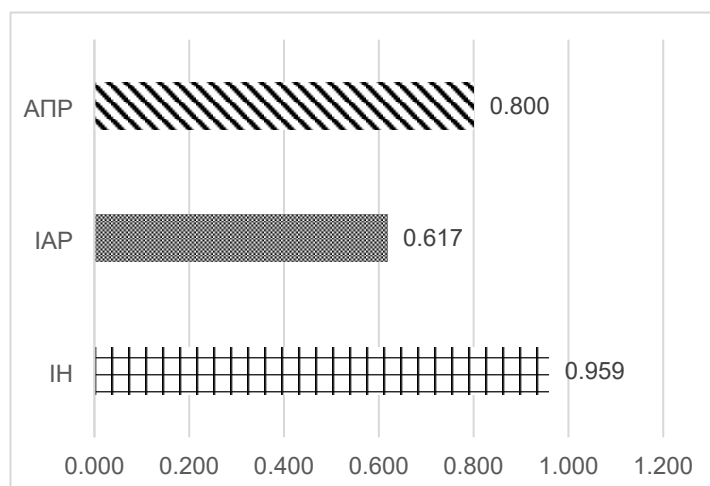


Рис. 3.91 Кореляційна залежність між вмістом ЛПДНЩ у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи ваготоніків між показниками ЛПДНЩ і автономним показником ритму, що становить помірну

позитивну кореляцію  $r=0,313$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ЛПДНЩ  $r=(-0,762)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну негативну кореляцію індексу напруги та ЛПДНЩ  $r=(-0,701)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.92).

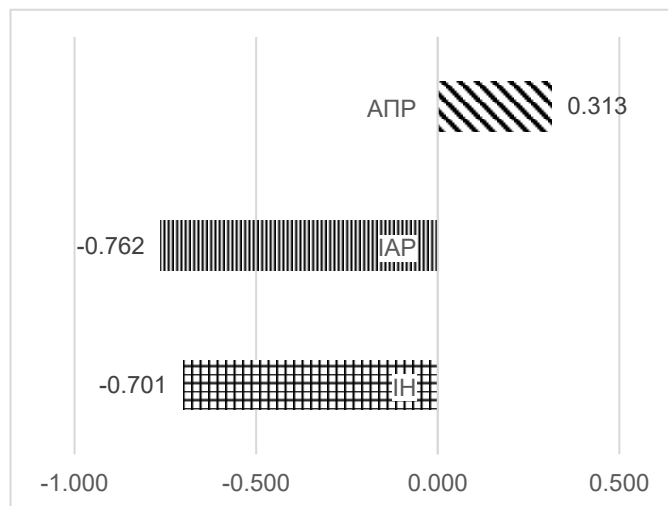


Рис. 3.92 Кореляційна залежність між вмістом ЛПДНЩ у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками ЛПНЩ і автономним показником ритму, що становить сильну позитивну кореляцію  $r=0,743$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ЛПНЩ  $r=0,367$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та ЛПНЩ  $r=0,646$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.93).

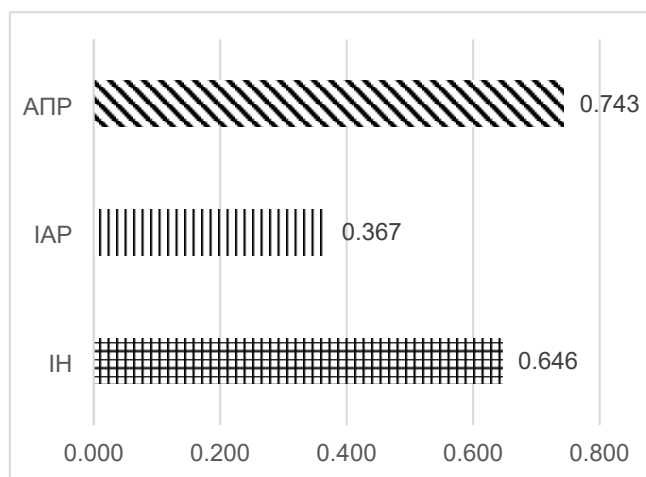


Рис. 3.93 Кореляційна залежність між вмістом ЛПНЩ у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками ЛПНЩ і автономним показником ритму, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,527)$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ЛПНЩ  $r=(-0,848)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та ЛПНЩ  $r=(-0,538)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.94).

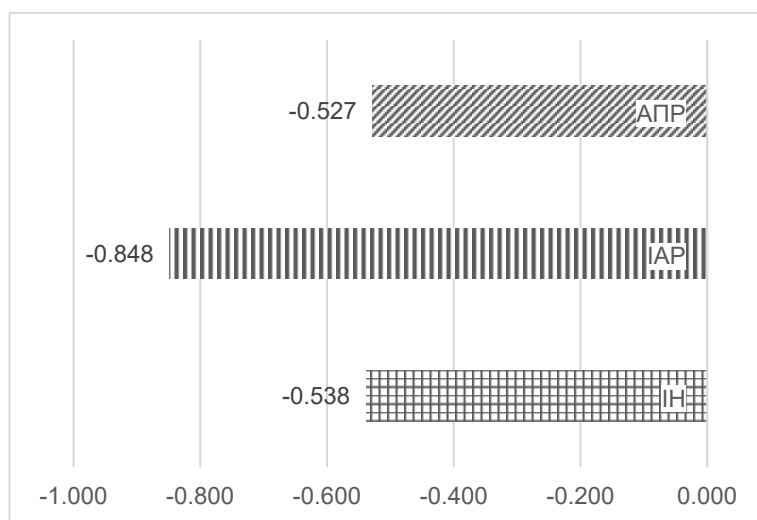


Рис. 3.94 Кореляційна залежність між вмістом ЛПНЩ у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи ваготоніків між показниками ЛПНЩ і автономним показником ритму, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,529)$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ЛПНЩ  $r=0,540$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та ЛПНЩ  $r=0,520$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.95).

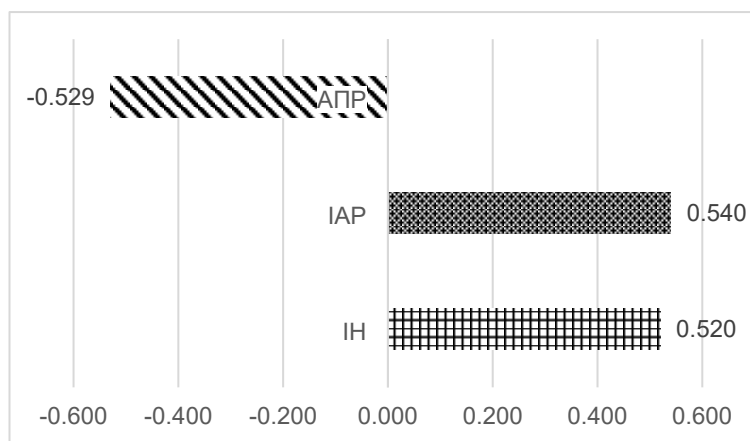


Рис. 3.95 Кореляційна залежність вмістом ЛПНЩ у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками ЛПВЩ і автономним показником ритму, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,628)$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і ЛПВЩ  $r=(-0,853)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та ЛПВЩ  $r=(-0,611)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.96).

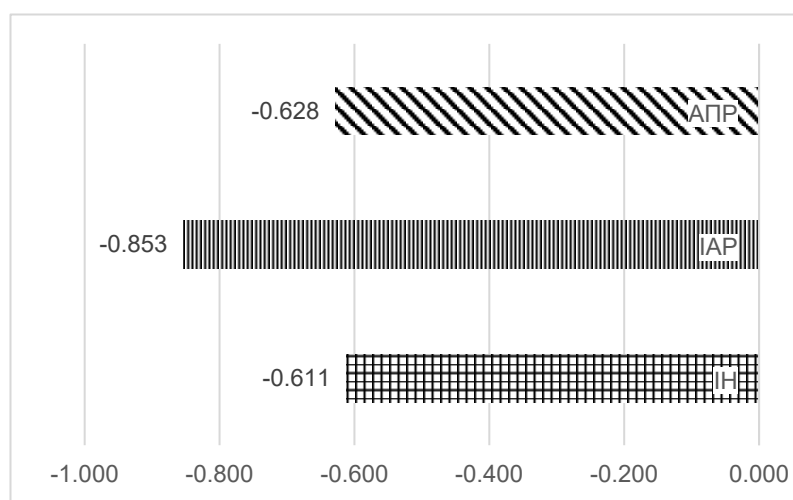


Рис. 3.96 Кореляційна залежність між вмістом ЛПВЩ у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками ЛПВЩ і автономним показником ритму, що становить слабку позитивну кореляцію  $r=0,275$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну

кореляцію із індексом автономної рівноваги і ЛПВЩ  $r=0,972$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та ЛПВЩ  $r=0,720$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.97).

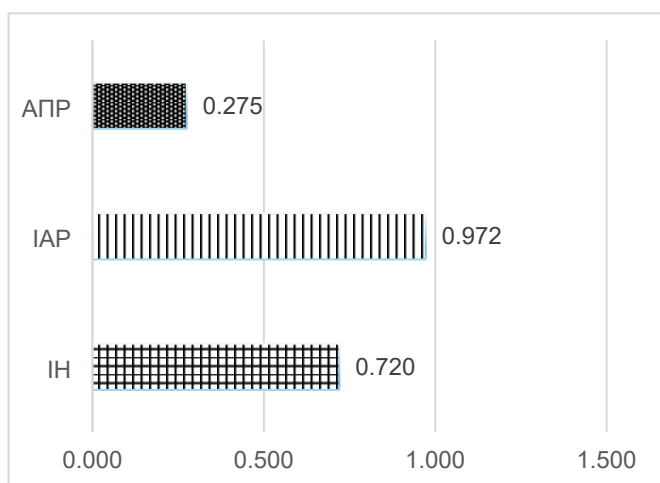


Рис. 3.97 Кореляційна залежність між вмістом ЛПВЩ у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі нормотоніків між показниками холестеролу і автономним показником ритму, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,515)$  ( $P<0,001$ ). Визначено сильну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і холестеролу  $r=(-0,746)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже сильну негативну кореляцію індексу напруги та холестеролу  $r=(-0,932)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.98).

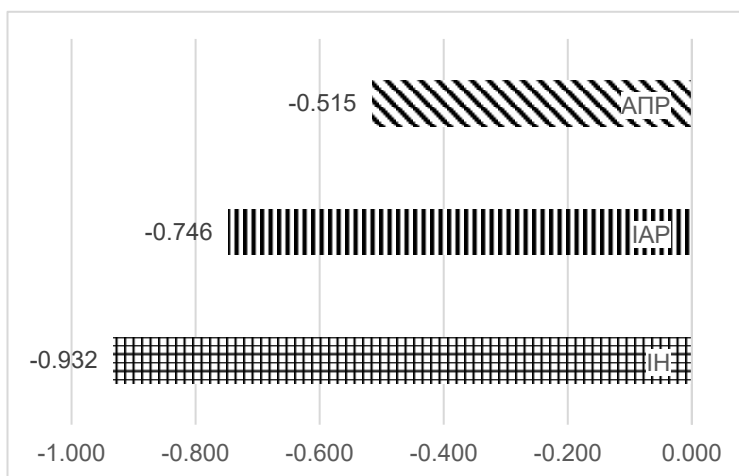


Рис. 3.98 Кореляційна залежність між вмістом холестеролу у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі симпатоніків між показниками холестеролу і автономним показником ритму, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,624)$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і холестеролу  $r=(-0,338)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню негативну кореляцію індексу напруги та холестеролу  $r=(-0,583)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.99).

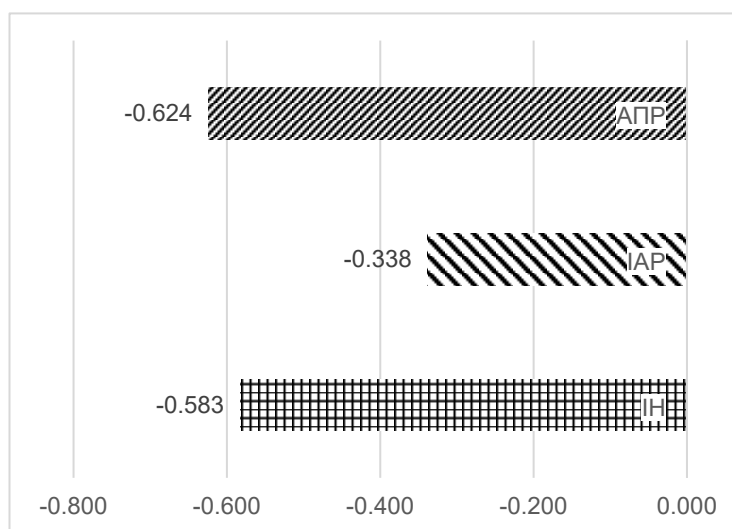


Рис. 3.99 Кореляційна залежність між вмістом холестеролу у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідній групі ваготоніків між показниками холестеролу і автономним показником ритму, що становить слабку негативну кореляцію  $r=(-0,058)$  ( $P<0,001$ ). Визначено дуже сильну позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і холестеролу  $r=0,911$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну позитивну кореляцію індексу напруги та холестеролу  $r=0,851$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.100).

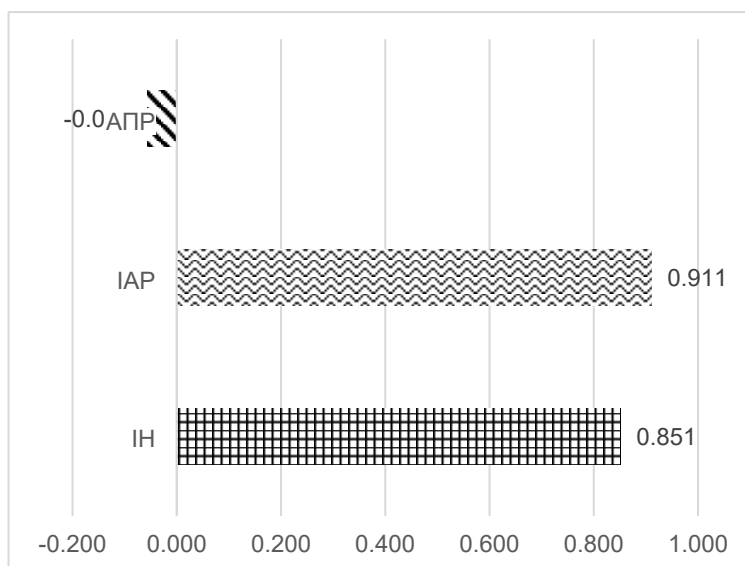


Рис. 3.100 Кореляційна залежність між вмістом холестеролу у сироватці крові і показниками тонуру автономної нервової системи у ваготоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи нормотоніків між показниками індексу атерогенності і автономним показником ритму, що становить сильну позитивну кореляцію  $r=0,866$  ( $P<0,001$ ). Визначено середню позитивну кореляцію із індексом автономної рівноваги і індексу атерогенності  $r=0,485$  ( $P<0,001$ ). Встановлено середню позитивну кореляцію індексу напруги та індексу атерогенності  $r=0,501$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.101).

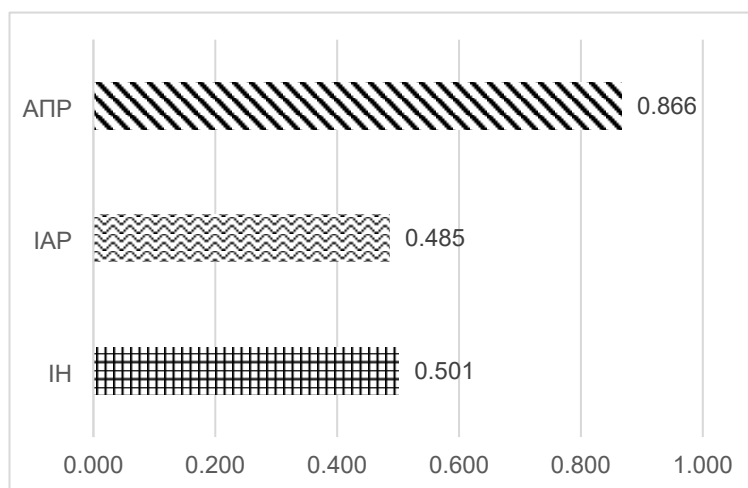


Рис. 3.101 Кореляційна залежність між індексом атерогенності та показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками індексу напруги і автономним показником ритму, що становить дуже сильну негативну кореляцію  $r=(-0,952)$  ( $P<0,001$ ). Визначено слабку негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і індексу напруги  $r=(-0,205)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено сильну негативну кореляцію індексу напруги та індексу напруги  $r=(-0,897)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.102).

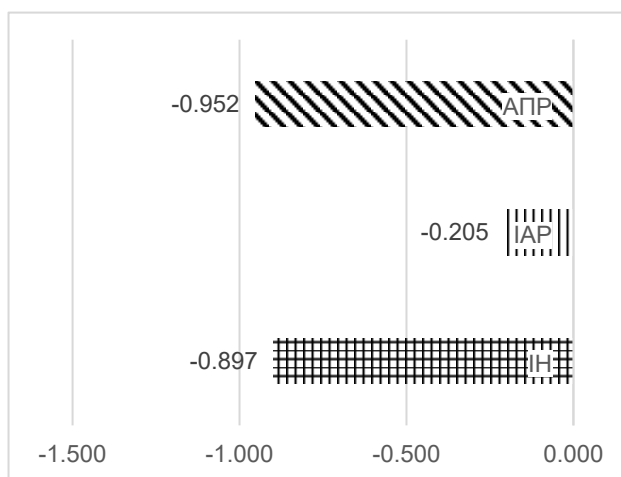


Рис. 3.102 Кореляційна залежність між індексом атерогенності та показниками тонуру автономної нервової системи у нормотоніків симпатоніків

Встановлено кореляційну залежність у дослідної групи симпатоніків між показниками індексу напруги і автономним показником ритму, що становить середню негативну кореляцію  $r=(-0,542)$  ( $P<0,001$ ). Визначено помірну негативну кореляцію із індексом автономної рівноваги і індексу напруги  $r=(-0,311)$  ( $P<0,001$ ). Встановлено дуже середню негативну кореляцію індексу напруги та індексу напруги  $r=(-0,528)$  ( $P<0,001$ ) (Рис. 3.103).

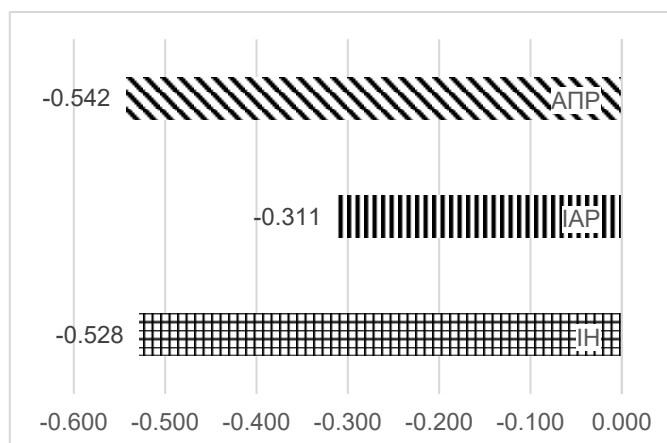


Рис. 3.103 Кореляційна залежність між індексом атерогенності та показниками тонуру автономної нервової системи у симпатоніків

### **Заклучення до розділу**

Доведено взаємозв'язок та взаємовплив вегетативної регуляції на показники ліпідів в організмі кіз. Встановлено за допомогою варіаційно-пульсометричного дослідження тонуру автономної нервової системи у кіз: нормотоніки, симпатотоніки та ваготоніки [26]. Визначено вплив вегетативної рівноваги на відсотковий вміст насиченні і ненасичених жирних кислот [1, 2]. Доведено взаємозалежність тонуру автономної нервової системи та вмісту холестеролу, ліпопротеїдів високої і низької щільності [27, 28].

### ВИСНОВКИ ДО РОЗДІЛУ 3

1. Виконано варіаційно-пульсометричне дослідження з використанням електрокардіографа. За результатами даного дослідження було статистично обраховано такі показники як: мода, амплітуда моди, варіаційний розмах, індекс автономної рівноваги, автономний показник ритму, індекс напруги. Після визначення тону автономної нервової системи було сформовано три дослідні групи тварин: нормотоніки, ваготоніки, симпатотоніки.

2. Визначено залежність вмісту коротколанцюгових жирних кислот ліпідах плазми крові і автономної нервової системи. Встановлено, що вміст масляної жирної кислоти у симпатотоніків був меншим на 44,2% ( $P < 0,05$ ), а у ваготоніків був більший у 2,5 рази відносно дослідної групи нормотоніків ( $P < 0,001$ ). Визначено кореляційну залежність масляної кислоти у нормотоніків  $r = (-0,520) - (-0,791)$  ( $P < 0,001$ ), симпатотоніків  $r = 0,234 - 0,604$  ( $P < 0,001$ ) та ваготоніків  $r = (-0,305) - (-0,720)$  ( $P < 0,001$ ).

3. Визначено залежність вмісту середньоланцюгових жирних кислот ліпідах плазми крові і автономної нервової системи. Встановлено, що вміст капронової кислоти у симпатотоніків був більшим в 4,3 рази ( $P < 0,001$ ), а у ваготоніків був більший у 2,2 рази відносно дослідної групи нормотоніків ( $P < 0,001$ ). Визначено, що вміст капринової кислоти у симпатотоніків був меншим на 8% ( $P < 0,05$ ), а у ваготоніків був більший на 67,35% рази відносно дослідної групи нормотоніків ( $P < 0,001$ ). Визначено кореляційну залежність капронової кислоти у нормотоніків  $r = (-0,822) - (-0,896)$  ( $P < 0,001$ ), симпатотоніків  $r = 0,532 - 0,865$  ( $P < 0,001$ ) та ваготоніків  $r = (-0,345) - 0,986$  ( $P < 0,001$ ). Встановлено кореляційну залежність капринової кислоти у нормотоніків  $r = 0,195 - 0,803$  ( $P < 0,001$ ), симпатотоніків  $r = (-0,250) - (-0,801)$  ( $P < 0,001$ ).

4. Визначено залежність вмісту довголанцюгових жирних кислот ліпідах плазми крові і автономної нервової системи. Встановлено, що лауринової кислоти у симпатотоніків було більше на 18% ( $P < 0,05$ ), а у ваготоніків на 84% відносно дослідної групи нормотоніків ( $P < 0,001$ ). Визначено, що міристинової кислоти у симпатотоніків більше на 22% ( $P < 0,05$ ), а у ваготоніків на 81,5%

відносно дослідної групи нормотоніків ( $P < 0,001$ ). Пентадеканової кислоти у симпатотоніків менше на 39,6% ( $P < 0,05$ ), а у ваготоніків більше на 29,2% відносно нормотоніків ( $P < 0,01$ ). Визначено, що пальмітинової кислоти у симпатотоніків менше на 11,3% ( $P < 0,05$ ), а стеаринової кислоти на 8,3% ( $P < 0,05$ ). Арахінової кислоти у симпатотоніків більше на 38% ( $P < 0,001$ ). Трикозанової кислоти меншим на 7,9% ( $P < 0,01$ ) у симпатотоніків та менший на 11,4% ( $P < 0,01$ ) у ваготоніків.

5. Кореляційна залежність лауринової кислоти становить за нормотонії  $r = (-0,509) - (-0,710)$  ( $P < 0,001$ ), симпатотонії  $r = 0,130 - 0,736$  ( $P < 0,001$ ) та ваготонії  $r = (-0,467) - (-0,896)$  ( $P < 0,001$ ). Встановлено кореляцію міристинової кислоти і нормотонії  $r = 0,474 - (-0,961)$  ( $P < 0,001$ ), симпатотонії  $r = 0,289 - 0,926$  ( $P < 0,001$ ) та ваготонії  $r = 0,484 - 0,989$  ( $P < 0,001$ ). Кореляційна залежність пентадеканової кислоти у кіз нормотоніків  $r = 0,539 - (-0,788)$  ( $P < 0,001$ ), симпатотоніків  $r = 0,290 - 0,613$  ( $P < 0,001$ ) та ваготоніків  $r = 0,670 - 0,792$  ( $P < 0,001$ ). Статистична залежність пальмітинової кислоти із нормотоніками  $r = 0,434 - 0,800$  ( $P < 0,001$ ), симпатотоніками  $r = (-0,598) - (-0,842)$  ( $P < 0,001$ ) та ваготоніками  $r = 0,470 - 0,939$  ( $P < 0,001$ ). Стеаринова кислота має кореляцію із нормотонією  $r = 0,635 - 0,749$  ( $P < 0,001$ ), симпатотонією  $r = 0,656 - (-0,940)$  ( $P < 0,001$ ). Кореляційну залежність трикозанової кислоти у нормотоніків  $r = (-0,789) - (-0,988)$  ( $P < 0,001$ ) та ваготоніків  $r = 0,027 - (-0,884)$  ( $P < 0,001$ ).

6. Визначено залежність вмісту омега-3 жирних кислот ліпідах плазми крові і автономної нервової системи. Встановлено, що вміст ліноленової кислоти у симпатотоніків був більшим на 27,9% ( $P < 0,01$ ). Встановлено, що вміст докозапентаєнової кислоти у симпатотоніків був більшим на 54,6% ( $P < 0,01$ ) відносно дослідної групи нормотоніків. Встановлено, що вміст ціс-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнової кислоти у симпатотоніків був більшим на 23,7% ( $P < 0,001$ ), а у ваготоніків був менший на 15,8% відносно дослідної групи нормотоніків ( $P < 0,05$ ). Визначено кореляційну залежність міристолеїнової кислоти у нормотоніків  $r = 0,553 - 0,933$  ( $P < 0,001$ ), та ваготоніків  $r = 0,147 - 0,958$  ( $P < 0,001$ ). Визначено кореляційну залежність ліноленової кислоти у

нормотоніків  $r=(-0,840)-(-0,871)$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=(-0,283)-0,785$  ( $P<0,001$ ). Визначено кореляційну залежність докозапентаєнової кислоти у нормотоніків  $r=(-0,569)-(-0,625)$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=(-0,452)-(-0,767)$  ( $P<0,001$ ). Визначено кореляційну залежність ціс-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнової кислоти у нормотоніків  $r=0,608-0,914$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=(-0,327)-(-0,670)$  ( $P<0,001$ ) та ваготоніків  $r=0,531-0,836$  ( $P<0,001$ ).

7. Визначено залежність вмісту омега-6 жирних кислот ліпідах плазми крові і автономної нервової системи. Лінолевої кислоти у ваготоніків менше на 17,1% ( $P<0,001$ ). Встановлено, що ціс-8,11,14-ейкозатрієнової кислоти у симпатотоніків більше у 1,7 рази ( $P<0,05$ ), а у ваготоніків у 2,3 рази відносно дослідної групи нормотоніків ( $P<0,001$ ). Арахідонової кислоти у симпатотоніків більше на 15,7% ( $P<0,001$ ), а у ваготоніків менше на 17,9% ( $P<0,001$ ). Лінолевої кислоти у нормотоніків  $r=(-0,613)-(-0,769)$  ( $P<0,001$ ), та ваготоніків  $r=(-0,158)-0,914$  ( $P<0,001$ ). Кореляційна залежність ціс-8,11,14-ейкозатрієнової кислоти і нормотонії  $r=(-0,221)-(-0,689)$  ( $P<0,001$ ), у симпатотонії  $r=0,158-0,589$  ( $P<0,001$ ) та ваготонії  $r=0,916-0,974$  ( $P<0,001$ ). Кореляція арахідонової кислоти і нормотоніків  $r=(-0,722)-(-0,842)$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=0,229-0,964$  ( $P<0,001$ ) та ваготоніків  $r=0,408-(-0,652)$  ( $P<0,001$ ).

8. Визначено залежність вмісту омега-9 жирних кислот ліпідах плазми крові і автономної нервової системи. Пальмітолеїнової кислоти у симпатотоніків менший на 21,4 рази ( $P<0,05$ ). Олеїнової кислоти у симпатотоніків менше на 7,6% ( $P<0,01$ ), а у ваготоніків на 6,1% нормотоніків ( $P<0,05$ ). Цис-11-ейкозенової кислоти у симпатотоніків більше на 6,2% ( $P<0,05$ ), у ваготоніків на 10,4% ( $P<0,01$ ). Визначено кореляцію пальмітолеїнової кислоти у нормотоніків  $r=0,305-0,762$  ( $P<0,001$ ) і симпатотоніків  $r=0,433-0,712$  ( $P<0,001$ ). Олеїнова кислота корелює із нормотонією  $r=(-0,610)-(-0,865)$  ( $P<0,001$ ), симпатотонією  $r=0,139-0,933$  ( $P<0,001$ ), та ваготонією  $r=(-0,519)-(-0,932)$  ( $P<0,001$ ). Кореляційна залежність цис-11-ейкозенової кислоти становить у нормотоніків

$r=(-0,456)-(-0,759)$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=0,187-0,510$  ( $P<0,001$ ), та ваготоніків  $r=0,219-0,813$  ( $P<0,001$ ).

9. Встановлено вплив автономної нервової системи на показники ліпідограми сироватки крові кіз. Тригліцеридів у симпатотоніків менше на 23% ( $P<0,05$ ), а у ваготоніків був менший на 41% ( $P<0,001$ ). Вміст ЛПНЩ у симпатотоніків більший на 40% ( $P<0,05$ ), а у ваготоніків на 76% ( $P<0,01$ ). ЛПВЩ у симпатотоніків менші на 36% ( $P<0,001$ ). Холестеролу у симпатотоніків більше на 16% ( $P<0,01$ ), а у ваготоніків на 15% ( $P<0,01$ ). Індекс атерогенності у симпатотоніків більший на 38% ( $P<0,01$ ). Визначено кореляційну залежність тригліцеридів у нормотоніків  $r=0,444-0,754$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=0,220-0,560$  ( $P<0,001$ ), та ваготоніків  $r=(-0,507)-0,913$  ( $P<0,001$ ). Встановлено кореляційну залежність ЛПНЩ у нормотоніків  $r=0,367-0,743$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=-0,527-(-0,848)$  ( $P<0,001$ ), та ваготоніків  $r=-0,529-0,540$  ( $P<0,001$ ). Визначено кореляційну залежність ЛПВЩ у нормотоніків  $r=-0,611-(-0,853)$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=0,275-0,972$  ( $P<0,001$ ). Встановлено кореляційну залежність холестеролу у нормотоніків  $r=-0,515-(-0,932)$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=(-0,338)-(-0,624)$  ( $P<0,001$ ), та ваготоніків  $r=-0,058-0,911$  ( $P<0,001$ ). Визначено кореляційну залежність індексу атерогенності у нормотоніків  $r=0,485-0,866$  ( $P<0,001$ ), симпатотоніків  $r=-0,205-(-0,952)$  ( $P<0,001$ ), та ваготоніків  $r=-0,311-(-0,542)$  ( $P<0,001$ ).

## РОЗДІЛ 4

### УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

На світовому ринку молочна продукція є невід'ємною складовою раціону більшості людей. За обсягами споживання молока у всьому світі лідером є коров'яче, на другій позиції буйволяче, а на третій – козяче, яке стрімко набирає оберти [175]. Козівництво швидкими темпами починає наздоганяти попередніх фаворитів у виборі споживача. Можна пояснити це тим, що люди все частіше стикаються з неможливістю споживання козяче молоко, внаслідок втрати його повноцінного засвоєння або розвитку алергічної реакції [200]. В таких ситуаціях гарною альтернативою для споживача стає козяче молоко. За своєю біологічною цінністю продукція від козівництва не поступається молочному скотарству, а за деякими показниками навіть є кращою. За повідомленнями науковці, це сприяє інтенсивному розвитку підприємств із виробництва козячого молока [193]. Внаслідок цього власники ферм стикаються з питанням, як покращити якість молока з меншими економічними витратами. Найчастіше піднімається питання про необхідність збагаченню молока незамінним жирними кислотами. Продукція, що має високий вміст цих складових, а саме омега 3, омега 6 та омега 9 жирних кислот, покращує перебіг метаболізму в організмі ссавців, а особливо таких речовин як ліпіди. Враховуючи показники якості молочної продукції, одним із найбільш ключових факторів для оцінки є дослідження її на вміст жирних кислот, зокрема, ненасичених [159]. Сьогодні вчені активно вивчають питання, пов'язані із збільшення вмісту незамінних жирних кислот у молочній продукції, що створює різні напрямки для їх вирішення. Для цього досить широко використовується внесення ненасичених жирних кислот в організм кіз за допомогою різних добавок рослинного походження. При цьому відмічали незначні зміни вмісту жирних кислот у крові на тлі істотних розладів рубцевого травлення. Мало хто звертає увагу на той фактор, що не тільки раціон, який споживає тварина буде відігравати роль у концентрації ненасичених жирних кислот в крові та молоці [203]. Вважають, що слід враховувати обмінні процеси

в самому організмі і системи, які суттєво впливають на гомеостаз в цілому. З цього випливає значна роль автономної нервової системи, що є невід'ємною складовою централізованої системи, яка корегує синтез та розщеплення поживних речовин.

Вивчення ролі тонуру автономної нервової системи у кіз, що є характеристикою індивідуальних особливостей організму в тварини залежно від переваги впливу симпатичної або парасимпатичної нервової системи, стане ключовим фактором при аналізі вмісту жирних кислот в ліпідах плазми крові. Тому, залежно від симпатото-вагусного балансу – нормотонії, ваготонії, симпатотонії, синтез і розщеплення поживних речовини в організмі тварин буде відрізнятися. Відповідно до цього, процеси травлення та засвоєння поживних речовин у шлунково-кишковому тракті протікатимуть із різною швидкістю. При цьому варто зауважити, що і використання клітинами організму енергетично цінних речовин із відповідною інтенсивністю метаболізму буде відрізнятися. Це варто враховувати розраховуючи раціон для кіз, але загалом дотримуватися загальних схем для високопродуктивних тварин. У результаті відмічаємо різні показники як за жирністю молока, так і за продуктивністю поголів'я цих тварин стверджували про необхідність нарощування у раціоні кіз незамінних жирних кислот задля збагачення ними отриманої молочної продукції [186]. Врахування нових фактів у вивченні особливостей ліпідного гомеостазу в організмі кіз залежно від симпатико-вагусного балансу стане підґрунтям для забезпечення достовірності наукових результатів.

Є безліч методів, що відслідковують стан організму кіз та їх взаємодію з людиною, чи оточенням. Одним з активних напрямків, що використовується при аналізі здоров'я тварини є варіаційна пульсометрія. Дана методика досить добре аналізує стресовий стан організму за рахунок певних показників [20, 21]. Серцево-судинна система при варіаційній пульсометрії відіграє роль бази даних, за якою можна відслідкувати активність автономної нервової системи [3, 4]. Цей показник досить суттєво відображає стан симпато-вагусного балансу, котрий вказує на стресовий стан тварини. Під час впливу стресового фактора на козу

активуються процеси протидії. Їхню роль відіграє симпатична нервова система, що є відділом автономної нервової системи [18, 19]. Завдяки ній активізуються процеси збудження серцево-судинної системи, підвищення обмінних процесів та вивільнення накопичених резервів поживних речовин [7, 8]. Коли вплив стресового фактору зникає в організмі активуються протилежні процеси з боку парасимпатичної нервової системи. Під її дією зменшується активність серцево-судинної системи, переважають процеси травлення та синтезу поживних речовин. У зв'язку з тим, що кожна тварина має індивідуальні особливості організму, вплив вище наведених відділів може різнитися [11, 13]. Внаслідок цього залежно від симпато-вагусної рівноваги у кіз спостерігається: симпатотонія, ваготонія, нормотонія. Як результат стресовий фактор може по-різному діяти на тварину, що у подальшому буде відображатися на стані здоров'я, метаболічних процесах та діяльності серцево-судинної системи [9, 10]. Електрокардіографія, з використанням методики варіаційно-пульсометричного дослідження, є одним з ефективних неінвазивних методів з діагностики симпато-вагусного балансу в організмі кіз [14, 15]. Цей напрямок є досить актуальним на сьогодні [12, 17].

Під час виконання варіаційно-пульсометричного дослідження нами було встановлено після виконання статистичного аналізу отриманих даних такі показники як: мода, амплітуда моди, варіаційний розмах, індекс автономної рівноваги, автономний показник ритму, індекс напруги. Тварини з симпатотонією мали високі показники частоти серцевих скорочень  $96,80 \pm 6,62$ , інтенсивності інтервалу R-R  $35,30 \pm 1,18$  та малі значення величини інтервалу R-R  $0,63 \pm 0,04$  ( $p \leq 0,05$ ;  $p \leq 0,001$ ). Тварини з ваготонією мали протилежні особливості, що характеризувалося зменшенням частоти серцевих скорочень  $58,4 \pm 2,21$ , інтенсивності інтервалу R-R  $12,44 \pm 1,11$  та зростання величини інтервалу R-R  $1,03 \pm 0,04$  ( $p \leq 0,01$ ;  $p \leq 0,001$ ). Як відомо, активно розвивається питання з оцінки впливу стресу на організм кіз. Для діагностики стану тварини часто використовували аналіз частоти серцевих скорочень під час доїння або дії больового фактору. З часом постало питання кращого аналізу серцево-судинної

системи для дослідження впливу стресу на кіз [10, 11]. Варіабельність серцевого ритму відображує активність автономної нервової системи в організмі. Залежно від впливу симпатичної або парасимпатичної нервової системи тварина по-різному відповідає на стресовий фактор. Вимірювання даних показників успішно використовується для діагностики стану здоров'я тварини та ефективності лікування.

В ході нашого дослідження було виконано хроматографічне дослідження вмісту ненасичених жирних кислот у плазмі крові кіз. Аналізуючи відносний вміст ненасичених жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз встановлено, що найсуттєвіший загальний об'єм складають такі кислоти, як: олеїнова, лінолева, ліноленова, арахідонова та ціс-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнова. Найбільший вміст омега-3 жирних кислот фіксували в симпатотоніків. Так, у симпатотоніків рівень ліноленової кислоти у плазмі крові в 1.3 рази вище, ніж у кіз нормотоніків, що становить  $1.33 \pm 0.05\%$  ( $P < 0.01$ ). Крім того, найбільший відсотковий вміст у симпатотоніків відмічали щодо докозапентаєнової кислоти (в 1.6 рази), який становив  $0.34 \pm 0.01\%$  ( $P < 0.001$ ). Уміст ціс-4, 7, 10, 13, 16, 19-докозагексаєнової кислоти більше в 1.2 рази у кіз з симпатотонією  $0.94 \pm 0.04\%$  ( $P < 0.05$ ) відносно нормотоніків та в 1.5 рази порівняно з таким у ваготоніків  $0.64 \pm 0.01\%$  ( $P < 0.05$ ). Отже, тварини з перевагою процесів симпатичної нервової системи мали найбільші показники ненасичених жирних кислот, що належать до родини омега-3 жирних кислот.

Розглядаючи відсотковий вміст омега-6 жирних кислот було виявлено, що вміст лінолевої кислоти у плазмі крові кіз із ваготонією є найменшим показником серед усіх дослідних груп ( $P < 0.001$ ) і становить  $20.69 \pm 0.19\%$ . Рівень арахідонової кислоти у плазмі крові кіз відносно тварин групи нормотоніків в 1.2 рази вище у симпатотоніків ( $7.75 \pm 0.15$ ,  $P < 0.001$ ) та в 1.2 рази менше у ваготоніків ( $5.58 \pm 0.11$ ,  $P < 0.001$ ). Ціс-8,11,14-ейкозатрієнова кислота мала найбільший відсотковий вміст у кіз із ваготонією у 2.1 рази ( $0.15 \pm 0.01\%$ ,  $P < 0.001$ ) порівняно з нормотоніками. Показники ненасичених жирних кислот у тварин з перевагою

парасимпатичної нервової системи, насамперед, омега-6 жирних кислот у ліпідах плазми крові були найменшими серед інших дослідних груп.

Стосовно омега-9 жирних кислот, цис-11-ейкозенова кислота відносно дослідної групи нормотоніків мала в 1.1 рази більший відсотковий вміст у симпатотоніків  $0.51 \pm 0.01\%$  ( $P < 0.05$ ) та в 1.1 рази у ваготоніків  $0.53 \pm 0.01\%$  ( $P < 0.01$ ). Пальмітолеїнової кислоти найменше у кіз, що мали перевагу симпатичної нервової системи  $0.34 \pm 0.02$  ( $P < 0.05$ ). Олеїнова кислота як представник з найбільшою відсотковою концентрацією в організмі кіз серед омега-9 жирних кислот, мала в 1.1 рази менший відносний вміст у симпатотоніків ( $18.02 \pm 0.20\%$ ,  $P < 0.01$ ) та на  $0.46\%$  менший у ваготоніків ( $18.46 \pm 0.10\%$ ,  $P < 0.05$ ) відносно кіз нормотоніків.

Потрібно відмітити важливу роль в організмі омега-3, омега-6 та омега-9 жирних кислот. Уся продукція, яка отримується з ферми, використовується у харчуванні людей як у первинному, так і вторинному вигляді. У раціоні кожного споживача це невід'ємна складова, яка може бути реалізована в різних варіаціях. Чому так сильно наголошується на споживанні незамінних жирних кислот? А причина криється в їх незамінності для організму як людини, так і тварин. Це пояснюється тим, що вони не синтезуються в організмі ссавців, а надходять з продуктами харчування, переважно з рослинною їжею. Концентрація ненасичених жирних кислот в організмі ссавців у певних межах дуже важлива. Адже саме вони відіграють провідну роль у стабілізації ліпідного обміну. Порівнюючи ті самі насичені і ненасичені жирні кислоти варто відмітити, що їх співвідношення повинно завжди бути на користь незамінних жирних кислот. Однією з перших причин є їх вплив на вміст холестерину в крові. За рахунок достатньої концентрації ненасичених жирних кислот у ліпідах плазми крові, вони досить ефективно поліпшують перебіг процесів виведення надлишку жирів з організму. Незамінні жирні кислоти стимулюють утворення ліпопротеїнів високої щільності, які транспортують надлишок холестерину із тканин у кровоток до печінки, де він перетворюється на жовчні кислоти та виводиться у складі жовчі у просвіт дванадцятипалої кишки. Слід також виділити окремі

групи ненасичених жирних кислот, які здатні істотно впливати на гомеостаз обміну ліпідів в організмі ссавців. До них відносяться такі жирні кислоти як: омега-3, омега -та омега-9 жирні кислоти [50; 47]

Омега-6 жирних кислот з найбільшою концентрацією є лінолева кислота, яка бере участь у регуляції багатьох процесів. За нормального надходження в організм цієї жирної кислоти покращується стан структурної цілісності шкіри, що також забезпечує її бар'єрну функцію. Такі особливості пояснюються тим, що ця омега-6 жирна кислота входить до складу керамідів. Лінолева кислота задіяна у корегуванні вмісту холестеролу в організмі. Вона посилює транскрипцію печінкового рецептора X альфа, що сприяє активації проліфератора пероксисом. Внаслідок цього посилюється експресія гену холестеролу 7 $\alpha$ -гідроксилази, який відповідає за кодування ферментів, головною роллю яких є його перетворення на жовчні кислоти. В результаті процесу перетворення у печінці ліпідів, підвищується синтез ліпопротеїнів високої щільності. До цього також підключаються і білки, що беруть участь у зв'язуванні регуляторних елементів стеролів, які відносяться до факторів транскрипції та відіграють одну з головних ролей у регулюванні рівню холестеролу. Елементи, що відповідають за стероли, активують транскрипцію генів, які кодують синтез ліпопротеїнів високої щільності, холестеролу, жирних кислот і триацилгліцеролів [87]. Таким чином забезпечується процес ліпідного обміну в організмі. Арахідонова кислот відіграє важливу роль у протіканні запального процесу. Дана омега-6 жирна кислота складає 25% від жирних кислот, що входять до складу фосфоліпідів скелетних м'язів, мозку, печінки, тромбоцитів та імунних клітин. За допомогою деацильовання та реацилювання підтримується низький рівень вільної арахідонової кислоти, яка міститься у мембранах клітин, що допомагає запобігти окисленню. Взаємодія цієї жирної кислоти з киснем через циклооксигеназні, ліпооксигеназні та цитохром P450 шляхи стає підставою для утворення медіаторів, що мають загальну назву ейкозаноїди (простагландини, тромбоксани і лейкотрієни). З урахуванням цього арахідонова кислота відіграє одну з основних ролей у протіканні процесів запалення як їх

медіатор та регулятор. Дослідники при використанні омега-6 жирних кислот як харчових добавок, за результатами дослідження отримав покращення обмінних процесів, функціонування антиоксидантної системи та репродуктивної функції. Враховуючи наші результати слід відмітити, що тварини які мали менший вміст омега-6 жирних кислот можуть мати менші функціональні особливості в порівнянні з іншими групами [187].

Омега-3 жирні кислоти корегують протікання важливих процесів, що забезпечують нормальне функціонування організму тварин. Докозагексаєнова кислота виконує багато функцій таких, як: регулювання активного транспорту амінокислот (холіну, гліцину, таурину) через клітинні мембрани; регулювання функції натрієвих каналів та реалізації відповіді родопсину на зорові подразники. Дана жирна кислота є найбільш поширеною складовою у центральній нервовій системі та сітківці. Це пояснюється тим, що докозагексаєнова кислота забезпечує такі процеси як нейротрансмісію, нейропластичність та передачу нервового імпульсу. Ця жирна кислота також підвищує концентрацію серотоніну та ацетилхоліну в нервовій тканині та є попередником нейропротектину D1. Докозанексаєнова кислота має протизапальну дію. В першу чергу вона впливає на процеси утворення ейкозаноїдів. Дана особливість забезпечується впливом на вивільнення арахідонової кислоти із мембран клітин, пригніченням дії ферментів та вступає в конкуренцію з омега-6 жирними кислотами за метаболізм із ферментами. Роль харчових добавок, яку описує автор відносно ефективна у спроможності покращення балансу жирних кислот. Але основний аспект дослідження спрямований більш розширено, адже зміни концентрації жирних кислот, не враховуються у загальний процес перебігу обміну ліпідів. Оскільки як свідчать наші дослідження врахування фактору автономної нервової системи надає більш чіткої карти розуміння перебігу обмінних процесів, що як наслідок вплине на результати застосування кормових добавок [181].

Вказує, що омега-9 жирні кислоти, зокрема, олеїнова кислота задіяні у регуляції процесів імунітету, запалення, регенерації тканин. Наприклад, коли

виникає травмування структури шкіри, активуються процеси розвитку запального процесу. Для нормального протікання даних етапів необхідна велика кількість медіаторів, таких як оксид азоту, що дуже необхідний для швидкого загоєння рани. Це пояснюється тим, що він забезпечує функціонування фіброblastів, макрофагів і кератоцитів під час регенеративного процесу. Достатня концентрація олеїнової кислоти забезпечує ефективну протизапальну дію, що виникає в результаті зростання надходження нейтрофілів до ураженої ділянки тканини, також виробляється медіатор нейтрофіламін, який забезпечує прискорення загоєння рани. Автор у свої дослідження відмічає про значну ефективність застосування сумішей олій, збагачених незамінними жирними кислотами. Але переглядаючи данні відмічається не така значна відмінність отриманих результатів, що може стосуватися першочергово індивідуальних особливостей тварин. Досить складно реалізувати вдалий розподіл тварин за критеріями відповідних груп. Проте спираючись на результати наших досліджень можна краще скорегувати виконання дослідження, щоб отримати більш достовірні данні, включаючи фактор тонуру автономної нервової системи який відобразив значні відмінності у вмісті омега-9 жирних кислот [197].

Враховуючи таку величезну користь незамінних жирних кислот, що відносяться до ненасичених жирних кислот, варто забезпечити краще надходження цих речовин у молочну продукцію. Адже такі корисні сполуки збагатять сировину, що отримують від вирощування кіз. Багато вчених з кожним днем наводять все нові і нові докази про цінність даних жирних кислот. За рахунок цього люди починають збагачувати свій раціон ненасиченими жирними кислотами, щоб запобігти виникненню проблем із серцево-судинною системою, поліпшити обмін ліпідів в організмі та інше. Тому споживач стає більш орієнтованим у виборі молочної продукції та змушує фермерів рухатися у напрямку корегування складових молока та вторинної сировини. Внаслідок таких швидких темпів розвитку та зростання попиту вчені все більше зацікавлюються вивченням питань, що виникають на фермах з вирощування кіз [147]. Вказують на те, що одним із найголовніших завдань, що постають перед

науковцями є покращення продуктивності тварин і якості сировини, отриманої на виробництві, зі зменшенням витрат на вирішення даної проблеми.

В ході нашого дослідження було виконано хроматографічне дослідження вмісту насичених жирних кислот у плазмі крові кіз. Під час аналізу результатів хроматографічного дослідження, дослідну групу тварин нормотоніків використовували як контрольну групу для порівняння, оскільки дані кози мають збалансований симпато-вагусний баланс. Після статичної обробки показників насичених жирних кислот встановлено, що:

- Масляна кислота у тварин з ваготонією, що становить  $1,01 \pm 0,09$  мала найбільший відсотковий вміст в порівнянні з нормотоніками ( $P < 0,001$ );
- Капронова кислота у нормотоніків на 76% менша за відсотковим вмістом відносно симпатотоніків та на 54% менша в порівнянні з ваготоніками ( $P < 0,05$ ;  $P < 0,001$ );
- Капринова кислота має найбільший вміст у ваготоніків на 43% відносно нормотоніків ( $P < 0,01$ );
- Лауринова кислота має найбільший вміст у ваготоніків на 47% відносно нормотоніків ( $P < 0,01$ );
- Міристинова кислота у нормотоніків на 18% менша за відсотковим вмістом відносно симпатотоніків та на 45% менша в порівнянні з ваготоніками ( $P < 0,05$ ;  $P < 0,001$ );
- Пентадеканова кислота у тварин з нормотонією на 40% більший вміст в порівнянні з симпатотоніками та на 23% менший відносно ваготоніків ( $P < 0,05$ ;  $P < 0,01$ );
- Пальмітинова кислота має найбільший вміст у ваготоніків на 6% відносно нормотоніків ( $P < 0,01$ );
- Стеаринова кислота у симпатотоніків на 8% менший вміст у порівнянні з нормотоніками ( $P < 0,001$ );
- Арахідова кислота у симпатотоніків на 28% більший вміст у порівнянні з нормотоніками ( $P < 0,01$ );

- Трикозанова кислота у тварин з нормотонією на 11% більший вміст в порівнянні з симпатотоніками та на 12% відносно ваготоніків ( $P<0,05$ ;  $P<0,01$ );

Аналізуючи роботи вчених, можна знайти безліч дослідів по покращенні вмісту жирних кислот, але мало хто звертає увагу на індивідуальні особливості тварин. Якщо переглядати їх роботу чітко видно, що вони беруть загальну кількість кіз та продумують напрямки у реалізації запланованої мети. Мало хто враховує особливості метаболічних процесів, які протікають під впливом різних системи організму. Тонус автономної нервової системи один з ключових параметрів у аналізі гомеостазу кіз. Враховуючи наші результати, бачимо чітку картину того, що тварини з симпатотонією мають менший показник насичених жирних кислот серед інших. Ваготоніки в загальному плані мають більшу показники вмісту жирних кислот. Тому під час досліджень з поставлення мети покращити відсоткове співвідношення насичених і ненасичених жирних кислот, варто додати тонус автономної нервової системи як, ще показник впливу на метаболічні процеси ліпідів у організмі [5, 9, 13].

За біохімічного дослідження сироватки крові кіз було визначено показники ліпідограми у тварин різного тонусу автономної нервової системи. При порівнянні вмісту триацилгліцеролів у сироватці крові дослідних груп кіз з різним тонусом автономної нервової системи було встановлено деякі відмінності. Порівнюючи з дослідною групою нормотоніків встановили, що у кіз симпатотоніків уміст триацилгліцеролів був менший на 23% ( $P<0.05$ ), а в тварин дослідної групи ваготоніків, відповідно на 41% ( $P<0,001$ ). Як результат дослідна група нормотоніків мала вищі показники триацилгліцеролів, що відображає інтенсивність обміну жирних кислот в організмі кіз. При аналізі вмісту ліпопротеїнів низької щільності встановлено, що відносно дослідної групи нормотоніків, що характеризуються збалансованим симпатотовагусним балансом, симпатотоніки мали показники на 40% більші ( $P<0.05$ ), а тварини дослідної групи ваготоніків на 76% більші ( $P<0.01$ ). порівнюючи з дослідною групою симпатотоніків із перевагою впливу симпатичної нервової системи, були більші на 36% ( $P<0.001$ ). Стосовно дослідної групи ваготоніків, тварин із

перевагою впливу парасимпатичної нервової системи, показники ліпопротеїнів високої щільності мали незначні відмінності проти нормотоніків. Уміст загального холестеролу в сироватці крові кіз нормотоніків, порівнюючи з тваринами з симпатотонією, був на 16% більшим ( $P < 0.01$ ). При співставленні показників холестеролу в тварин із нормотонією та дослідної групи із ваготонією встановлено, що у ваготоніків його уміст був на 15% більший порівняно з нормотоніками ( $P < 0.01$ ). При аналізі величин індексу атерогенності встановлено, що у кіз нормотоніків порівняно з тваринами симпатотоніками з перевагою впливу симпатичної нервової системи, індекс атерогенності був менший на 38% ( $P < 0.01$ ). Стосовно дослідної групи ваготоніків, тварин із перевагою впливу парасимпатичної нервової системи, показники індексу атерогенності мали незначні відмінності, порівнюючи із нормотоніками.

Аналіз ліпідного складу в організмі кіз дуже важливий. Для високопродуктивних тварин питання нестачі енергетично цінних речовин може стати одним із ключових факторів у подальшому розвитку їх організму, що відобразиться на продуктивності в майбутньому. Крім цього, варто проводити оцінку ризиків для цих жуйних тварин. Питання стресового чинника завжди актуальне по причині його різноманіття та частоти виникнення. Незважаючи на те, що з першого погляду загроза стресового стану тварини несе незначні зрушення в організмі, з часом ця проблема може зростати, що відобразиться на обміні ліпідів і, як наслідок, на продуктивності. Питання покращення метаболізму в цьому випадку досить актуальне, адже зі збільшенням вмісту енергетично цінних речовин буде відмічатися пришвидшення росту і розвитку кіз, що у подальшому відобразиться на продуктивності.

Для реалізації поліпшення ліпідного обміну вченими розроблено багато напрямів, що базуються переважно на корегуванні вмісту жирів та жирних кислот в організмі за рахунок різних харчових добавок. Мета внесення додаткових поживних речовин у раціон полягає у впливі на ферментативну ланку, внесенні додаткового джерела ліпідів, корекції антиоксидантної системи тощо [114]. Виконували аналіз біохімічного складу сироватки крові кіз на

різному етапі розвитку їх організму. За результатами їх дослідження визначено, що починаючи з віку 180 днів обмін ліпідів значно менший при порівнянні з іншими періодами розвитку молодняка. Варто відмітити, що дані автори в ході їхнього дослідження підкреслюють важливість ліпідного обміну для росту і розвитку організму. Аналізуючи отримані показники даних дослідників ми відмічаємо, що при дослідженні десяти тварин розбіжності у результатах коливаються у нижній допустимій межі ( $P < 0.05$ ) співставивши з нашими результатами ми відмічаємо схожість показників ліпідограми, але за рахунок розподілу тварин відповідно до тону́сі автономної нервової системи погрішність даних значно меша. Завдяки цьому наше дослідження може покращити аналіз ліпідного обміну для вчених оскільки одержані показники мають меншу похибку при врахуванні індивідуальних особливостей.

Проводили дослідження з внесення харчової добавки оливкового листя для зміни ліпідного складу в організмі кіз. Дослідна група кіз, що споживала раціон із оливковим листям, мала на 9% менший вміст холестеролу в молоці порівняно з контрольною групою. Більш значною відмінністю був вміст холестеролу в крові, що становив на 20% менше у дослідної групи порівняно з контролем. Але отримані результати не дивлячись на гарні відмінності цільних показників мали значну похибку, яка негативно вплинула на варіаційну похибку. Такі результати стали причиною того, що тварини не були розподілені відповідно до індивідуальних особливостей, що у свою чергу стало причиною наявності відмінних показників, але зі значними похибками. Про це свідчать результати нашого дослідження, які підтверджують необхідність розмежування тварин відповідно до їх індивідуальних особливостей, що забезпечить більш точніший аналіз метаболічних процесів ліпідів [181].

Проводили дослідження із додавання до раціону кіз добавок із ресвератролом для покращення росту тварин та забезпечення покращення обміну ліпідів. За результатами біохімічного дослідження сироватки крові встановлено вплив харчової добавки ресвератролу на показники триацилгліцеролів, ліпопротеїдів високої і низької щільності [194]. Відносно

контрольної групи тварин встановлено, що вміст триацилгліцеролів за високої концентрації ресвератролу зменшувався на 55% у кіз, де дозування на один кілограм маси тіла становило 600 мг. Показники ліпопротеїдів високої щільності зросли у тварин із застосуванням цієї дієтичної добавки в 1.5 рази відносно контрольної групи. А показники ліпопротеїдів низької щільності зменшилися у 2.5 рази відносно контрольної групи. Відбулось зростання також коефіцієнту атерогенності. Не зважаючи на такі значні відмінності варто відміти, що підчас дослідження методики корекції ліпідного обміну із покращенням показників вмісту ліпідів, спостерігаються значні розбіжності у показниках. Наслідком цього стає відсутність варіаційної залежності показників тригліцеридів, ЛПНЩ ( $P > 0.05$ ) та малій залежності при співставленні вмісту загального холестеролу та ЛПВЩ ( $P < 0.05$ ). Порівнявши результати у даних дослідників і наші ми відмічаємо, що розмежування дослідних груп тварин відповідно до активності автономної нервової системи підвищить результативність отриманих результатів біохімічного дослідження ліпідного обміну та зменшити вихідну похибку цифрових показників.

Досліджували вплив харчових добавок із цинком на ліпідний обмін, до яких відносилися цинк-сульфат, цинк-метіонін, цинк-гліцинат. Метою даного дослідження було визначити дію цих харчових добавок на показники продуктивності кіз у період росту. Найбільший вміст ліпідів у сироватці крові був у тварин, яким задавали біологічні добавки цинк-сульфату та цинк-гліцинат [179]. Найменший вміст ліпідів був у кіз які споживали цинк-метіонін. Варто відмітити, що у трьох дослідних групах тварин хоч і є наявність відмінностей у показниках, не всі отримані результати мали взаємозв'язок показників ліпідного обміну та біологічно активних добавок цинку, що відображається на похибці ствердження достовірності отриманих результатів  $P$ , яка була в показників холестеролу та ЛПВЩ в межах граничної достовірності за ( $P < 0.05$ ) в інших показниках тригліцеридах, ЛПНЩ значення були вже за межами достовірних результатів. Це свідчить про значну розбіжність отриманих результатів, що підтверджує необхідність розподілу досліджуваних груп тварин відповідно до їх

індивідуальних особливостей. Забезпечити це може врахування тонуру автономної нервової системи, що підтверджують наші результати завдяки яким ми маємо меншу розбіжність отриманих результатів у дослідних групах тварин.

Досліджували вплив рослинних добавок у вигляді листя *Aquilaria sinensis* на обмін ліпідів у кіз. Метою їх дослідження було покращення продуктивності, а саме якості м'яса та приросту ваги. За їх досліджень застосування раціонів із додаванням до них листя *Aquilaria sinensis* є гарною альтернативою у покращенні обміну ліпідів та поліпшення якості м'яса, адже відносно недорогого сировина забезпечує збалансований приріст маси тіла кіз та збагачує їх організм поліненасиченими жирними кислотами, що у подальшому покращує якість вихідного м'яса. Застосування даної харчової добавки також сприяло зменшенню в сироватці крові кіз вмісту холестеролу та підвищенню рівня ліпопротеїнів високої щільності. За аналізу отриманих даних у дослідженні вчених ми дійшли висновку про необхідність розподілу тварин відповідно до впливу відділів автономної нервової системи. Це пояснюється тим, що не всі показники ліпідного обміну мали достовірні результати для порівняння контрольної групи та дослідної. Варто відмітити, що згідно наших результатів тварини мають різний метаболічний обмін за впливу тонуру автономної нервової системи, що надає нової інформації у вивченні питань покращення обміну органічних речовин[192].

Використовували харчові добавки у вигляді лляної олії та підігрітого насіння льону. Результатом цього стало зменшення загального вмісту в організмі кіз триацилгліцеролів, холестеролу та ліпопротеїнів низької щільності, що було значно нижче порівнюючи з показниками раціону, де застосовували лляну олію. Але при оцінці достовірності отриманих результатів видно, що отримані показники хоч і мають певні зміни у ліпідах плазми крові, проте різниця між дослідною і контрольною групою досить не значні. Порівнюючи з нашими результатами варто відмітити, що результативність таких показників суттєво залежать від систем організму, як корегують обміном речовин. Щоб отримати більш суттєвіші результати на нашу думку варто розподіляти дослідні групи

тварин відповідно до їх симпатовагусного балансу, що спростить вченим аналізі отриманих результатів [121]. Проаналізувавши дослідження різних вчених у реалізації питання покращення ліпідного обміну в організмі кіз варто відзначити, що дані, які свідчать про зміни ліпідограми сироватки крові, мають значні цифрові розбіжності. Про це свідчать показники статистичного аналізу, що розташовані у нижній границі допустимого [170]. Пояснення цьому можна дати при врахуванні деяких факторів. Першою причиною може слугувати формування дослідних і контрольних груп. Не завжди фермери враховують індивідуальні особливості кожної тварини, що досить важливо, оскільки метаболічні процеси протікають по-різному залежно від організму. Наслідками цих порушень можуть слугувати якраз значні розбіжності у результатах біохімічного аналізу. Другою причиною таких розбіжностей є різна реакція тварин на зміну стратегії годівлі у господарстві, внесення різних харчових добавок несе як позитивну, так і в певній мірі негативну роль, адже зрушення складових раціону змінить метаболічні процеси в організмі. Цим самим знову постає питання необхідності врахування індивідуальних особливостей тварин [175].

## ВИСНОВКИ

За результатами клінічних, лабораторних та статистичних досліджень визначено взаємозалежність тонусу автономної нервової системи та показників ліпідного обміну в організмі кіз. Визначено вплив автономної нервової системи на вміст ненасичених і насичених жирних кислот в ліпідах плазми крові та показників ліпідограми сироватки крові.

1. Доведено, що симпатотонія, нормотонія та ваготонія спричиняють достовірні відмінності у показниках варіаційної пульсометрії. Дослідна група ваготоніків мала найменші показники амплітуди моди ( $P \leq 0,001$ ) та найбільші показники моди ( $P \leq 0,01$ ), віраційного розмаху ( $P \leq 0,001$ ). Симпатотоніки мали найменші показники моди та варіаційного розмаху ( $P \leq 0,05$ ) та найбільші показники амплітуди моди ( $P \leq 0,01$ ). Визначено кореляційну залежність між вихідними показниками впливу автономної нервової системи та модою, амплітудою моди і варіаційним розмахом ( $P \leq 0,001$ ).

2. Визначено вплив тонусу автономної нервової системи на вміст насичених жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз. У порівнянні з нормотоніками, симпатотоніки мають низький вміст масляної ( $P < 0,05$ ), капринової ( $P < 0,05$ ), пентадеканової ( $P < 0,05$ ), пальмітинової ( $P < 0,05$ ), стеаринової ( $P < 0,05$ ), трикозанової ( $P < 0,01$ ), та високий вміст капронової ( $P < 0,001$ ), лауринової ( $P < 0,05$ ), міристинової ( $P < 0,05$ ), арахінової ( $P < 0,001$ ) кислоти, а ваготоніки мають високий вміст масляної ( $P < 0,001$ ), капронової ( $P < 0,001$ ), капринової ( $P < 0,001$ ), лауринової ( $P < 0,001$ ), міристинової ( $P < 0,001$ ), пентадеканової ( $P < 0,01$ ) та низький вміст трикозанової ( $P < 0,01$ ) кислот.

3. Встановлено кореляційну залежність вмісту насичених жирних кислот та показників варіаційно-пульсометричного дослідження: коротколанцюгові жирні кислоти мали статистичну залежність у ваготоніків  $r = -0,305$ – $(-0,720)$ , нормотоніків  $r = -0,520$ – $(-0,791)$ , симпатотоніків  $r = 0,234$ – $0,604$ . Визначено кореляційну залежність вмісту середньоланцюгових жирних кислот та показників варіаційно-пульсометричного дослідження у ваготоніків  $r = (-0,309)$ – $0,986$ , нормотоніків  $r = 0,195$ – $(-0,896)$ , симпатотоніків  $r = -0,250$ – $0,865$ .

Встановлено кореляційну залежність вмісту довголанцюгових жирних кислот та показників варіаційно-пульсометричного дослідження у ваготоніків  $r = -0,467 - 0,989$ , нормотоніків  $r = 0,434 - (-0,988)$ , симпатотоніків  $r = 0,130 - 0,926$ .

4. Визначено вплив автономної нервової системи на вміст ненасичених жирних кислот у ліпідах плазми крові кіз. У порівнянні з нормотоніками, симпатотоніки мають низький вміст пальмітолеїнової ( $P < 0,05$ ), олеїнової ( $P < 0,01$ ) та високий вміст ліноленової ( $P < 0,01$ ) арахідонової ( $P < 0,001$ ), докозапентаєнової ( $P < 0,01$ ), цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнової ( $P < 0,05$ ), цис-8,11,14-ейкозатрієнової ( $P < 0,05$ ), цис-11-ейкозенової ( $P < 0,05$ ), а ваготоніки мають високий вміст цис-8,11,14-ейкозатрієнової ( $P < 0,001$ ), цис-11-ейкозенової ( $P < 0,01$ ), та низький вміст міристолеїнової ( $P < 0,01$ ) цис-4,7,10,13,16,19-докозагексаєнової ( $P < 0,05$ ), лінолевої ( $P < 0,001$ ), арахідонової ( $P < 0,001$ ), олеїнової ( $P < 0,05$ ) кислот.

5. Встановлено кореляційну залежність вмісту ненасичених жирних кислот та показників варіаційно-пульсометричного дослідження: мононенсичені і омега-3 жирні кислоти мали статистичну залежність у ваготоніків  $r = 0,147 - 0,958$ , нормотоніків  $r = 0,553 - 0,933$ , симпатотоніків  $r = -0,283 - 0,785$ . Визначено кореляційну залежність вмісту омега-6 жирних кислот та показників варіаційно-пульсометричного дослідження у ваготоніків  $r = (-0,158) - 0,974$ , нормотоніків  $r = -0,221 - (-0,842)$ , симпатотоніків  $r = 0,158 - 0,964$ . Встановлено кореляційну залежність вмісту омега-9 жирних кислот та показників варіаційно-пульсометричного дослідження у ваготоніків  $r = 0,219 - (-0,932)$ , нормотоніків  $r = 0,305 - (-0,865)$ , симпатотоніків  $r = 0,139 - 0,933$ .

6. Встановлено достовірні відмінності показників ліпідограми у кіз залежно від тонуру автономної нервової системи. Симпатотоніки мають нижчий вміст тригліцеридів у сироватці крові на 23 % ( $P < 0,05$ ), ліпопротеїдів високої щільності на 40 % ( $P < 0,05$ ), загального холестеролу на 16 % ( $P < 0,01$ ), індексатерогенності на 38 % ( $P < 0,01$ ) та вищий вміст ліпопротеїдів низької щільності на 36 % ( $P < 0,001$ ), ніж нормотоніки. У порівнянні з нормотоніками, ваготоніки мають вищий вміст ліпопротеїдів низької щільності на 76 %

( $P < 0,01$ ), загального холестеролу на 15 % ( $P < 0,01$ ) та нижчий вміст тригліцеридів на 41 % ( $P < 0,001$ ).

7. Встановлено кореляційну залежність показників ліпідограми та показників варіаційно-пульсометричного дослідження: тригліцериди мали статистичну залежність у ваготоніків  $r = 0,624 - 0,913$ , нормотоніків  $r = 0,444 - 0,754$ , симпатотоніків  $r = 0,222 - 0,560$ . Визначено кореляційну залежність вмісту ліпопротеїди дуже низької щільності та показників варіаційно-пульсометричного дослідження у ваготоніків  $r = 0,313 - (-0,762)$ , нормотоніків  $r = 0,617 - 0,959$ . Встановлено кореляційну залежність вмісту ліпопротеїди низької щільності та показників варіаційно-пульсометричного дослідження у ваготоніків  $r = 0,520 - 0,540$ , нормотоніків  $r = 0,367 - 0,743$ , симпатотоніків  $r = -0,527 - (-0,848)$ . Визначено кореляційну залежність вмісту ліпопротеїди високої щільності та показників варіаційно-пульсометричного дослідження у симпатотоніків  $r = 0,275 - 0,972$  і нормотоніків  $r = -0,611 - (-0,853)$ . Встановлено кореляційну залежність вмісту ліпопротеїди низької щільності та показників варіаційно-пульсометричного дослідження у ваготоніків  $r = 0,851 - 0,911$ , нормотоніків  $r = -0,515 - (-0,932)$ , симпатотоніків  $r = -0,338 - (-0,624)$ . Визначено кореляційну залежність вмісту ліпопротеїди високої щільності та показників варіаційно-пульсометричного дослідження у симпатотоніків  $r = -0,205 - (-0,952)$ , ваготоніків  $r = -0,311 - (-0,542)$ , нормотоніків  $r = 0,485 - 0,866$ .

### ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Матеріали дисертаційної роботи пропонується використовувати у навчальному процесі для викладання дисциплін «Фізіологія сільськогосподарських тварин», «Фізіологія тварин» та «Біохімія тварин».

Рекомендується застосування варіаційної пульсометрії для встановлення активності автономної нервової системи, що у подальшому покращить формування груп тварин, відповідно до їх особливостей обміну речовин. Врахувавши ці деталі, раціон годівлі тварин матиме кращий результат, а застосування харчових добавок для покращення продуктивності буде більш

ефективним. Отримані результати є наглядним прикладом відмінностей перебігу метаболічних процесів обміну ліпідів у організмі кіз залежно від тонуру автономної нервової системи.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бойчук Б.І., Грищук І.А., Журенко О.В., Журенко В.В., Криворучко Д.І., Карповський В.І. Вміст поліненасичених жирних кислот за різного тонуру автономної нервової системи у кіз. Міжнародна науково-практична конференція «Актуальні проблеми фізіології тварин» м. Львів. 2023, С 12
2. Бойчук Б.І., Карповський В.І., Грищук І.А., Карповський В.В., Грищук А.В. Вміст насичених жирних кислот у плазмі крові залежить від тонуру автономної нервової системи. Наукові доповіді НУБіП України. №6/106 2023
3. Лабораторні методи дослідження у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. Довідник. За редак. д.в.н. професора В. В. Влізла /Сполом. Львів. 2012, С. 760.
4. Методики досліджень з фізіології і біохімії сільськогосподарських тварин, Львів. 2004, С. 399
5. Adeniyi, M. Impacts of Environmental Stressors on Autonomic Nervous System. In Autonomic Nervous System-Special Interest Topics. IntechOpen. 2022.
6. Ahmadian, M., Abbott, M.J., Tang, T., Hudak, C.S., Kim, Y., Bruss, M., Hellerstein, M.K., Lee, H.-Y., Samuel, V.T., Shulman, G.I., 2011. Desnutrin/ATGL is regulated by AMPK and is required for a brown adipose phenotype. *Cell Metab.* 13, 739–748.
7. Almeida, O. C., Ferraz Jr, M. V., Susin, I., Gentil, R. S., Polizel, D. M., Ferreira, E. M., ... & Pires, A. V. (2019). Plasma and milk fatty acid profiles in goats fed diets supplemented with oils from soybean, linseed or fish. *Small Ruminant Research*, 170, 125-130.
8. Amri, E., Ailhaud, G., Grimaldi, P., 1994. Fatty acids as signal transducing molecules: involvement in the differentiation of preadipose to adipose cells. *J. Lipid Res.* 35, 930–937.
9. Antanaitis, R., Juozaitenė, V., Jonike, V., Čukauskas, V., Urbšienė, D., Urbšys, A., ... & Paulauskas, A. (2021). Relationship between temperament and stage of lactation, productivity and milk composition of dairy cows. *Animals*, 11(7), 1840. doi: 10.3390/ani11071840

10. Araujo, L. P., Maricato, J. T., Guerreschi, M. G., Takenaka, M. C., Nascimento, V. M., de Melo, F. M., ... & Basso, A. S. (2019) The sympathetic nervous system mitigates CNS autoimmunity via  $\beta$ 2-adrenergic receptor signaling in immune cells. *Cell reports*. 2019, №28(12), P. 3120-3130.
11. Arner, P., Langin, D., 2007. The role of neutral lipases in human adipose tissue lipolysis. *Curr. Opin. Lipidol.* 18, 246–250.
12. Arslan, D., & ÜNAL ÇEVİK, I. Ş. I. N. Interactions between the painful disorders and the autonomic nervous system. *Agri-the journal of the turkish society of algology*. 2022, №34(3)
13. Aspernig, H., Heimbucher, T., Qi, W., Gangurde, D., Curic, S., Yan, Y., Donner von Gromoff, E., Baumeister, R., and Thien, A. (2019). Mitochondrial Perturbations Couple mTORC2 to Autophagy in *C. elegans*. *Cell Reports* 29, 1399-1409.e5. 10.1016/j.celrep.2019.09.072.
14. Aspöck, G., Kagoshima, H., Niklaus, G., and Bürglin, T.R. (1999). *Caenorhabditis elegans* Has Scores of hedgehog Related Genes: Sequence and Expression Analysis. *Genome Res.* 9, 909–923. 10.1101/gr.9.10.909.
15. Attané, C., Peyot, M.-L., Wang, S., Mitchell, G.A., Lussier, R., Pineda, M., Madiraju, M.S., Joly, E., Prentki, M., 2013. Role of adipose triglyceride lipase and lipolysis in the regulation of insulin secretion: study in  $\beta$ -cell-specific ATGL-deficient mice. *Can. J. Diabetes* 37, S58-S58.
16. Avondo, M., Di Trana, A., Valenti, B., Criscione, A., Bordonaro, S., De Angelis, A., ... & Di Gregorio, P. (2019). Leptin gene polymorphism in goats fed with diet at different energy level: Effects on feed intake, milk traits, milk fatty acids composition, and metabolic state. *Animals*, 9(7), 424.
17. Azzaz, H. H., Kholif, A. E., Murad, H. A., El-Bordeny, N. E., Ebeid, H. M., Hassaan, N. A., & Anele, U. Y. (2021). A new pectinase produced from compared with a commercial pectinase enhanced feed digestion, milk production and milk fatty acid profile of Damascus goats fed pectin-rich diet. *Annals of Animal Science*, 21(2), 639-656.

18. Bangs, F., and Anderson, K.V. (2017). Primary Cilia and Mammalian Hedgehog Signaling. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 9, a028175. [10.1101/cshperspect.a028175](https://doi.org/10.1101/cshperspect.a028175).
19. Bauman, D., Griinari, J., 2001. Regulation and nutritional manipulation of milk fat: low-fat milk syndrome. *Livest. Prod. Sci.* 70, 15–29.
20. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. *Neuroscience, Exploring the Brain*. 3rd ed. Philadelphia, Penn: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. Chemical control of the brain and behavior. chapter 15
21. Bernard, L., Rouel, J., Leroux, C., Ferlay, A., Faulconnier, Y., Legrand, P., Chilliard, Y., 2005. Mammary lipid metabolism and milk fatty acid secretion in alpine goats fed vegetable lipids. *J. Dairy Sci.* 88, 1478–1489.
22. Bionaz, M., Vargas-Bello-Pérez, E., & Busato, S. (2020). Advances in fatty acids nutrition in dairy cows: from gut to cells and effects on performance. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 11(1), 1-36. doi: 10.1186/s40104-020-00512-8
23. Bonnet, M., Bernard, L., Bes, S., Leroux, C., 2013. Selection of reference genes for quantitative real-time PCR normalisation in adipose tissue, muscle, liver and mammary gland from ruminants. *Animal* 7, 1344–1353.
24. Boufou, J., Boles, J. A., & Thomson, J. M. (2020). Investigating the relationship between temperament and performance traits in feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 98, 383- 383. doi: 10.1093/jas/skaa278.674
25. Boychuk B. I., Karpovskyi V. I., Hryshchuk I. A., Gutyj B. V., Hryshchuk A. V., Milk production of goats with different tone of the autonomic nervous system. *Scientific Messenger LNUVMB. Series: Veterinary sciences*, 2024, vol. 26, no
26. Boychuk B. I., Karpovskyi V. I., Hryshchuk I. A., Tomchuk V. A., Hryshchuk A. V., Gutyj B. V., Karpovskyi V. V. Determination of heart rate variability as an indicator of the influence of the tone of the autonomic nervous system in goats. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences. Lviv 2023*, vol. 25, no 111
27. Boychuk B. I., Karpovskyi V. I., Hryshchuk I. A., Tomchuk V. A., Hryshchuk A. V., Gutyj B. V., Karpovskyi V. V. Vegetative regulation of fatty acid

composition in blood plasma of goats. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences. Lviv 2023, vol. 25, no 112

28. Boychuk, B., Karpovskyi, V., Hryshchuk, I., Karpovskyi, V., & Hryshchuk, A. (2024). Differences in the serum lipid profile of goats with varying autonomic nervous system tone. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 15(3), 24-40. doi: 10.31548/veterinary3.2024.24

29. Buccolo G et al. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. *Clin Chem* 1973, №19(5) P. 476-482.

30. Bun, C., Watanabe, Y., Uenoyama, Y., Inoue, N., Ieda, N., Matsuda, F., ... & Pheng, V. Evaluation of heat stress response in crossbred dairy cattle under tropical climate by analysis of heart rate variability. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2018, №80(1), P. 181-185.

31. Burke, R., Nellen, D., Bellotto, M., Hafen, E., Senti, K.A., Dickson, B.J., and Basler, K. (1999). Dispatched, a novel sterol-sensing domain protein dedicated to the release of cholesterol-modified hedgehog from signaling cells. *Cell* 99, 803–815. 10.1016/s0092-8674(00)81677-3.

32. Cadena del Castillo, C.E., Hannich, J.T., Kaech, A., Chiyoda, H., Fukuyama, M., Færgeman, N.J., Riezman, H., and Spang, A. (2019). Patched regulates lipid homeostasis by controlling cellular cholesterol levels (*Cell Biology*) 10.1101/816256.

33. Cao, J., Packer, J.S., Ramani, V., Cusanovich, D.A., Huynh, C., Daza, R., Qiu, X., Lee, C., Furlan, S.N., Steemers, F.J., et al. (2017). Comprehensive single-cell transcriptional profiling of a multicellular organism. *Science* 357, 661–667. 10.1126/science.aam8940.

34. Carrell, R. C., Smith, W. B., Kinman, L. A., Mercadante, V. R., Dias, N. W., & Roper, D. A. (2021). Cattle stress and Pregnancy responses when imposing different restraint methods for conducting fixed time artificial insemination. *Animal Reproduction Science*, 225, 106672. doi: 10.1016/j.anireprosci.2020.106672

35. Chakrabarti, P., Kim, J.Y., Singh, M., Shin, Y.-K., Kim, J., Kumbrink, J., Wu, Y., Lee, M.-J., Kirsch, K.H., Fried, S.K., 2013. Insulin inhibits lipolysis in adipocytes via the evolutionarily conserved mTORC1-Egr1-ATGL-mediated pathway. *Mol. Cell. Biol.* 33, 3659–3666.
36. Chang, Y., Brito, L. F., Alvarenga, A. B., & Wang, Y. (2020). Incorporating temperament traits in dairy cattle breeding programs: challenges and opportunities in the Phenomics era. *Animal Frontiers*, 10(2), 29-36. doi: 10.1093/af/vfaa006
37. Cheesman, H.K., Feinbaum, R.L., Thekkiniath, J., Downen, R.H., Conery, A.L., and Pukkila-Worley, R. (2016). Aberrant Activation of p38 MAP Kinase-Dependent Innate Immune Responses Is Toxic to *Caenorhabditis elegans*. *G3 Genes|Genomes|Genetics* 6, 541–549. 10.1534/g3.115.025650.
38. Chen, A.T., Guo, C., Dumas, K.J., Ashrafi, K., and Hu, P.J. (2013). Effects of *Caenorhabditis elegans* *sgk-1* mutations on lifespan, stress resistance, and DAF -16/FoxO regulation. *Aging Cell* 12, 932–940. 10.1111/accel.12120.
39. Chen, C. Y., Wu, P. J., Hsiao, Y. J., & Tai, Y. W. Changes in humans' autonomic nervous system under dynamic lighting environment during a short rest. *Journal of Healthcare Engineering*. 2021.
40. Chen, X., Ogdahl, W., Hanna, L. L. H., Dahlen, C. R., Riley, D. G., Wagner, S. A., ... & Sun, X. (2021). Evaluation of beef cattle temperament by eye temperature using infrared thermography technology. *Computers and Electronics in Agriculture*, 188, 106321. doi: 10.1016/j.compag.2021.106321
41. Chilliard Y, Glasser F, Ferlay A, Bernard L, Rouel J, Doreau M. 2007. Diet, rumen biohydrogenation and nutritional quality of cow and goat milk fat. *Eur J Lipid Sci Technol*. 109:828–855.
42. Chilliard, Y., Ferlay, A., Rouel, J., Lamberet, G., 2003. A review of nutritional and physiological factors affecting goat milk lipid synthesis and lipolysis. *J. Dairy Sci.* 86, 1751–1770.

43. Chilliard, Y., Rouel, J., Leroux, C., 2006. Goat's alpha-s1 casein genotype influences its milk fatty acid composition and delta-9 desaturation ratios. *Anim. Feed Sci. Technol.* 131, 474–487.
44. Chinchilla, P., Xiao, L., Kazanietz, M.G., and Riobo, N.A. (2010). Hedgehog proteins activate proangiogenic responses in endothelial cells through non-canonical signaling pathways. *Cell Cycle* 9, 570–579. 10.4161/cc.9.3.10591.
45. Chong, B.M., Reigan, P., Mayle-Combs, K.D., Orlicky, D.J., McManaman, J.L., 2011. Determinants of adipophilin function in milk lipid formation and secretion. *Trends Endocrinol. Metab.* 22, 211–217.
46. Christ, A., Christa, A., Kur, E., Lioubinski, O., Bachmann, S., Willnow, T.E., and Hammes, A. (2012). LRP2 is an auxiliary SHH receptor required to condition the forebrain ventral midline for inductive signals. *Dev Cell* 22, 268–278. 10.1016/j.devcel.2011.11.023.
47. Coniglio et al., Facilitators and barriers highlighted by on-campus service providers for students seeking mental health services 2022.
48. Conte G, Jeronimo E, Serra A, Bessa RJB, Mele M. 2012. Effect of dietary polyunsaturated fatty acids on stearoyl CoA desaturase gene expression in intramuscular lipids of lamb. *Ital J Anim Sci.* 11:e79–e458.
49. Currò, S., Manuelian, C. L., De Marchi, M., Claps, S., Rufrano, D., & Neglia, G. (2019). Effects of breed and stage of lactation on milk fatty acid composition of Italian goat breeds. *Animals*, 9(10), 764.
50. Czyż EA ., Guillén Escribà C. et al., Intraspecific genetic variation of a *Fagus sylvatica* population in a temperate forest derived from airborne imaging spectroscopy time series 2020.
51. Danchuk, O. V., Karposvkiy, V. I., Tomchuk, V. A., Zhurenko, O. V., Bobryts'ka, O. M., & Trokoz, V. O. (2020). Temperament in cattle: a method of evaluation and main characteristics. *Neurophysiology*, 52(1), 73-79. doi: 10.1007/s11062-020-09853-6
52. Danchuk, V. V. (2006). Peroksydne okysnennia u silskohospodarskykh tvaryn i ptytsi. Kamianets–Podilskyi: Abetka.

53. Das MM, Mahanta SK, Mojumder AB. 2014. Nutrient utilization and growth performance of Jalauni lambs fed energysupplemented stylo meal based diets. *Range Manag Agrofor.* 35:236–239.
54. Deckelbaum RJ, Torrejon C. 2012. The omega-3 fatty acid nutritional landscape: health benefits and sources. *J Nutr.* 142:587S–591S.
55. Dervishi E, Serrano C, Joy M, Serrano M, Rodellar C, Calvo JH. 2011. The effect of feeding system in the expression of genes related with fat metabolism in semitendinous muscle in sheep. *Meat Sci.* 89:91–97.
56. Dilzer A, Park Y. 2012. Implication of conjugated linoleic acid (CLA) in human health. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 52:488–513.
57. Doreau M, Ferlay A. 1994. Digestion and utilisation of fatty acids by ruminants. *Anim Feed Sci Technol.* 45:379–396.
58. Downen, R.H. (2019). CEH-60/PBX and UNC-62/MEIS Coordinate a Metabolic Switch that Supports Reproduction in *C. elegans*. *Developmental Cell* 49, 235-250.e7. 10.1016/j.devcel.2019.03.002.
59. Downen, R.H., Breen, P.C., Tullius, T., Conery, A.L., and Ruvkun, G. (2016). A microRNA program in the *C. elegans* hypodermis couples to intestinal mTORC2/PQM-1 signaling to modulate fat transport. *Genes Dev.* 30, 1515–1528. 10.1101/gad.283895.116.
60. Ebrahimi M, Rajion MA, Yong MG. 2014. Effects of oils rich in linoleic and  $\alpha$ -linolenic acids on fatty acid profile and gene expression in goat meat. *Nutrients.* 6:3913–3928.
61. Echelard, Y., Epstein, D.J., St-Jacques, B., Shen, L., Mohler, J., McMahon, J.A., and McMahon, A.P. (1993). Sonic hedgehog, a member of a family of putative signaling molecules, is implicated in the regulation of CNS polarity. *Cell* 75, 1417–1430. 10.1016/0092-8674(93)90627-3.
62. Egger, C. The autonomic nervous system. *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia.* 2022, P. 110-118.
63. ELANGO, Dhivya. Screening Methods for the Evaluation of Drugs Acting on Autonomic Nervous System. In: *Introduction to Basics of Pharmacology*

and Toxicology: Volume 3: Experimental Pharmacology: Research Methodology and Biostatistics. Singapore: Springer Nature Singapore. 2022. P. 603-611

64. Emans, S.W., Yerevanian, A., Ahsan, F.M., Rotti, J.F., Zhou, Y., Cedillo, L., and Soukas, A.A. (2023). GRD-1/PTR-11, the *C. elegans* hedgehog/patched-like morphogen-receptor pair, modulates developmental rate. *Development* 150, dev201974. 10.1242/dev.201974.

65. Endemann, G., Stanton, L., Madden, K., Bryant, C., White, R.T., Protter, A., 1993. CD36 is a receptor for oxidized low density lipoprotein. *J. Biol. Chem.* 268, 11811–11816.

66. Enser M, Scollan ND, Choi NJ, Kurt E, Hallett K, Wood JD. 1999. Effects of dietary lipid on the content of conjugated linoleic acid (CLA) in beef cattle muscle. *Anim Sci.* 69:143–146.

67. Ernsberger, U., & Rohrer, H. Sympathetic tales: subdivisions of the autonomic nervous system and the impact of developmental studies. *Neural Development.* 2018, №13(1), P. 1-21,

68. Estévez-Moreno, L. X., Miranda-de la Lama, G. C., Villarroel, M., García, L., Abecia, J. A., Santolaria, P., & María, G. A. (2021). Revisiting cattle temperament in beef cow-calf systems: Insights from farmers' perceptions about an autochthonous breed. *Animals*, 11(1), 82. doi: 10.3390/ani11010082

69. Farr, V., Stelwagen, K., Cate, L., Molenaar, A., McFadden, T., Davis, S., 1996. An improved method for the routine biopsy of bovine mammary tissue. *J. Dairy Sci.* 79, 543–549.

70. Fernandez-Novo, A., Pérez-Garnelo, S. S., Villagrà, A., Pérez-Villalobos, N., & Astz, S. (2020). The effect of stress on reproduction and reproductive technologies in beef cattle – A review. *Animals*, 10(11), 2096. doi: 10.3390/ani10112096

71. Fernandez-Novo, A., Pérez-Garnelo, S. S., Villagrà, A., Pérez-Villalobos, N., & Astz, S. (2020). The effect of stress on reproduction and reproductive technologies in beef cattle – A review. *Animals*, 10(11), 2096. doi: 10.3390/ani10112096

72. Fiore, E., Tessari, R., Morgante, M., Ganesella, M., Badon, T., Bedin, S., ... & Berlanda, M. Identification of plasma fatty acids in four lipid classes to understand

energy metabolism at different levels of ketonemia in dairy cattle using thin layer chromatography and gas chromatographic techniques (TLC-GC). *Animals*. 2020, №10(4), P. 571

73. Fischer, J., Lefèvre, C., Morava, E., Mussini, J.-M., Laforêt, P., Negre-Salvayre, A., Lathrop, M., Salvayre, R., 2007. The gene encoding adipose triglyceride lipase (PNPLA2) is mutated in neutral lipid storage disease with myopathy. *Nat. Genet.* 39, 28–30.

74. Fortn, É., Blouin, R., Lapointe, J., Pett, H. V., & Palin, M. F. (2017). Linoleic acid,  $\alpha$ -linolenic acid and enterolactone affect lipid oxidation and expression of lipid metabolism and antioxidant-related genes in hepatic tissue of dairy cows. *British Journal of Nutrition*, 117(9), 1199-1211. doi: 10.1017/S0007114517000976

75. Fox SI. *Human Physiology*. 9th ed. Boston, MA: McGraw Hill; 2006

76. Gallardo MA, Carcamo JG, Hiller B, Nuernberg B, Nuernberg K, Dannenberger D. 2015. Expression of lipid metabolism related genes in subcutaneous adipose tissue from Chilota lambs grazing on two different pasture types. *Eur J Lipid Sci Technol*. 117:23–30.

77. Gama, K. V. M. F., Pereira Filho, J. M., Soares, R. F., Cordão, M. A., Cézar, M. F., Batista, A. S. M., ... & Bezerra, L. R. (2020). Fatty acid, chemical, and tissue composition of meat comparing Santa Inês breed sheep and Boer crossbreed goats submitted to different supplementation strategies. *Tropical animal health and production*, 52, 601-610.

78. Ghaddar, A., Armingol, E., Huynh, C., Gevirtzman, L., Lewis, N.E., Waterston, R., and O'Rourke, E.J. (2023). Whole-body gene expression atlas of an adult metazoan. *SCIENCE ADVANCES*.

79. Gibbons, C. H. Basics of autonomic nervous system function. *Handbook of clinical neurology*. 2019, №160, P. 407-418., Laukkanen, T., Lipponen, J., Kunutsor, S. K., Zaccardi, F., Araújo, C. G. S., Mäkitallio, T. H., ... & Laukkanen, J. A. Recovery from sauna bathing favorably modulates cardiac autonomic nervous system. *Complementary Therapies in Medicine*. 2019, №45, P. 190-197.

80. Glatte, P., Buchmann, S. J., Hijazi, M. M., Illigens, B. M. W., & Siepmann, T. Architecture of the cutaneous autonomic nervous system. *Frontiers in neurology*. 2019, №10, P. 970
81. Goetsch AL, Merkel RC, Gipson TA. 2011. Factors affecting goat meat production and quality. *Small Rumin Res*. 101:173–181.
82. Grahn, T.H., Kaur, R., Yin, J., Schweiger, M., Sharma, V.M., Lee, M.J., Ido, Y., Smas, C.M., Zechner, R., Lass, A., Puri, V., 2014. FSP27 interacts with ATGL to regulate lipolysis and insulin sensitivity in human adipocytes. *J. Biol. Chem*. 289, 12029–12039.
83. Gruffat D, Gobert M, Durand D, Bauchart D. 2011. Distinct metabolism of linoleic and linolenic acids in liver and adipose tissues of finishing Normande cull cows. *Animal*. 5:1090–1098.
84. Guo L, Li X, Tang QQ. 2015. Transcriptional regulation of adipocyte differentiation: a central role for CCAAT/enhancer-binding protein (C/EBP). *J Biol Chem*. 290:755–761.
85. Haemmerle, G., Lass, A., Zimmermann, R., Gorkiewicz, G., Meyer, C., Rozman, J., Heldmaier, G., Maier, R., Theussl, C., Eder, S., 2006. Defective lipolysis and altered energy metabolism in mice lacking adipose triglyceride lipase. *Science* 312, 734–737.
86. Haemmerle, G., Moustafa, T., Woelkart, G., Büttner, S., Schmidt, A., van de Weijer, T., Hesselink, M., Jaeger, D., Kienesberger, P.C., Zierler, K., 2011. ATGL-mediated fat catabolism regulates cardiac mitochondrial function via PPAR-[alpha] and PGC-1. *Nat. Med*. 17, 1076–1085.
87. Hagiwara, A., Cornu, M., Cybulski, N., Polak, P., Betz, C., Trapani, F., Terracciano, L., Heim, M.H., Rüegg, M.A., and Hall, M.N. (2012). Hepatic mTORC2 Activates Glycolysis and Lipogenesis through Akt, Glucokinase, and SREBP1c. *Cell Metabolism* 15, 725–738. 10.1016/j.cmet.2012.03.015.
88. Han, C., Rice, M. W., & Cai, D. Neuroinflammatory and autonomic mechanisms in diabetes and hypertension. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2016, №311(1), P.32-41

89. Han, C., Rice, M. W., & Cai, D. Neuroinflammatory and autonomic mechanisms in diabetes and hypertension. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2016, №311(1), P.32-41
90. Hansen, H.O., Grunnet, I., Knudsen, J., 1984. Triacylglycerol synthesis in goat mammary gland. The effect of ATP, Mg<sup>2+</sup> and glycerol 3-phosphate on the esterification of fatty acids synthesized de novo. *Biochem. J.* 220, 513–519.
91. Hansen, M., Rubinsztein, D.C., and Walker, D.W. (2018). Autophagy as a promoter of longevity: insights from model organisms. *Nat Rev Mol Cell Biol* 19, 579–593. 10.1038/s41580-018-0033-y.
92. Harnack K, Andersen G, Somoza V. 2009. Quantitation of alpha-linolenic acid elongation to eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid as affected by the ratio of n6/n3 fatty acids . *Nutr Metab (Lond)*. 6:8
93. Harris, D.T., and Horvitz, H.R. (2011). MAB-10/NAB acts with LIN-29/EGR to regulate terminal differentiation and the transition from larva to adult in *C. elegans*. *Development* 138, 4051–4062. 10.1242/dev.065417.
94. Harteveld, L. M., Nederend, I., Ten Harkel, A. D., Schutte, N. M., De Rooij, S. R., Vrijkotte, T. G., ... & De Geus, E. J. Maturation of the cardiac autonomic nervous system activity in children and adolescents. *Journal of the American Heart Association*. 2021, №10(4)
95. Harvatine, K.J., Boisclair, Y.R., Bauman, D.E., 2009. Recent advances in the regulation of milk fat synthesis. *Animal* 3, 40–54. Kadegowda, A., Bionaz, M., Piperova, L., Erdman, R., Loor, J., 2009. Peroxisome proliferatoractivated receptor-γ activation and long-chain fatty acids alter lipogenic gene networks in bovine mammary epithelial cells to various extents. *J. Dairy Sci.* 92, 4276–4289.
96. Hemphill, C. H., Reuter, R. R., Neel, J. P., & Goodman, L. (2020). Effects of acclimation on cattle response to humans while being handled. *Journal of Animal Science*, 98, 61- 62. doi: 10.1093/jas/skz397.140
97. Herring, N., Kalla, M., & Paterson, D. J. The autonomic nervous system and cardiac arrhythmias: current concepts and emerging therapies. *Nature Reviews Cardiology*. 2019, №16(12), P. 707-726

98. Hodgkin, J. (1983). Two types of sex determination in a nematode. *Nature* 304, 267–268. 10.1038/304267a0.
99. Holdorf, A.D., Higgins, D.P., Hart, A.C., Boag, P.R., Pazour, G.J., Walhout, A.J.M., and Walker, A.K. (2020). WormCat: An Online Tool for Annotation and Visualization of *Caenorhabditis elegans* Genome-Scale Data. *Genetics* 214, 279–294. 10.1534/genetics.119.302919.
100. Hooper L, Martin N, Abdelhamid A, Smith G, D. 2015. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 6:CD011737.
101. Hui, C.-C., and Angers, S. (2011). Gli proteins in development and disease. *Annu Rev Cell Dev Biol* 27, 513–537. 10.1146/annurev-cellbio-092910-154048.
102. Inoue, H., Hisamoto, N., An, J.H., Oliveira, R.P., Nishida, E., Blackwell, T.K., and Matsumoto, K. (2005). The *C. elegans* p38 MAPK pathway regulates nuclear localization of the transcription factor SKN-1 in oxidative stress response. *Genes Dev* 19, 2278–2283. 10.1101/gad.1324805.
103. J.F. Orzuna-Orzuna et al. Meta-analysis of hydroxycinnamic acids into finishing lambs' diet: Growth performance, antioxidant status, and meat quality 2023
104. Jänig, W. The Autonomic Nervous System in Future Research: Some Personal Views: Wilfrid Jänig, Elspeth M. McLachlan. In *The Integrative Action of the Autonomic Nervous System: Neurobiology of Homeostasis*. Cambridge: Cambridge University Press. 2022, P. 397-402.
105. Jimenez-Sanchez, M., Menzies, F.M., Chang, Y.-Y., Simecek, N., Neufeld, T.P., and Rubinsztein, D.C. (2012). The Hedgehog signalling pathway regulates autophagy. *Nat Commun* 3, 1200. 10.1038/ncomms2212.
106. Jones, K.T., Greer, E.R., Pearce, D., and Ashrafi, K. (2009). Rictor/TORC2 Regulates *Caenorhabditis elegans* Fat Storage, Body Size, and Development through *sgk-1*. *PLoS Biol* 7, e1000060. 10.1371/journal.pbio.1000060.
107. Kairenius, P., Leskinen, H., Toivonen, V., Muetzel, S., Ahvenjärvi, S., Vanhatalo, A., ... & Shingfeld, K. J. (2018). Effect of dietary fish oil supplements alone

or in combination with sunflower and linseed oil on ruminal lipid metabolism and bacterial populations in lactating cows. *Journal of dairy science*, 101(4), 3021-3035. doi: 10.3168/jds.2017-13776

108. Kaletsky, R., Yao, V., Williams, A., Runnels, A.M., Tadych, A., Zhou, S., Troyanskaya, O.G., and Murphy, C.T. (2018). Transcriptome analysis of adult *Caenorhabditis elegans* cells reveals tissue-specific gene and isoform expression. *PLoS Genet* 14, e1007559. 10.1371/journal.pgen.1007559.

109. Kershaw, E.E., Hamm, J.K., Verhagen, L.A., Peroni, O., Katic, M., Flier, J.S., 2006. Adipose triglyceride lipase function, regulation by insulin, and comparison with adiponutrin. *Diabetes* 55, 148–157.

110. Kim, D.H., Feinbaum, R., Alloing, G., Emerson, F.E., Garsin, D.A., Inoue, H., Tanaka-Hino, M., Hisamoto, N., Matsumoto, K., Tan, M.-W., et al. (2002). A conserved p38 MAP kinase pathway in *Caenorhabditis elegans* innate immunity. *Science* 297, 623–626. 10.1126/science.1073759.

111. Kim, W., Jang, Y.-G., Yang, J., and Chung, J. (2017). Spatial Activation of TORC1 Is Regulated by Hedgehog and E2F1 Signaling in the *Drosophila* Eye. *Developmental Cell* 42, 363-375.e4. 10.1016/j.devcel.2017.07.020.

112. Kimble, J., and Sharrock, W.J. (1983). Tissue-specific synthesis of yolk proteins in *Caenorhabditis elegans*. *Developmental Biology* 96, 189–196. 10.1016/0012-1606(83)90322-6.

113. Kompan, D., Komprej, A., 2012. The Effect of Fatty Acids in Goat Milk on Health. Lin, X.-z., Luo, J., Zhang, L.-p., Wang, W., Shi, H.-b., Zhu, J.-j., 2013a. MiR-27a suppresses triglyceride accumulation and affects gene mRNA expression associated with fat metabolism in dairy goat mammary gland epithelial cells. *Gene* 521, 15–23.

114. Króliczewska, B., **Boychuk, B.**, Karpovskiy, V., Hryshchuk, I., & Hryshchuk, A. (2024). Influence of autonomic nervous system tone on the content of unsaturated fatty acids in blood lipids in goats. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 15(2), 121-137. doi: 10.31548/veterinary2.2024.121.

115. Lapierre, L.R., De Magalhaes Filho, C.D., McQuary, P.R., Chu, C.-C., Visvikis, O., Chang, J.T., Gelino, S., Ong, B., Davis, A.E., Irazoqui, J.E., et al. (2013). The TFEB orthologue HLH-30 regulates autophagy and modulates longevity in *Caenorhabditis elegans*. *Nat Commun* 4, 2267. 10.1038/ncomms3267.
116. Li Q., Zhang X., Wang L., Qiao J. The Effect of Extrusion and Heat Treatment on the Microstructure and Tensile Properties of 2024 Aluminum Alloy
117. Li, W.-J., Wang, C.-W., Tao, L., Yan, Y.-H., Zhang, M.-J., Liu, Z.-X., Li, Y.-X., Zhao, H.-Q., Li, X.- M., He, X.-D., et al. (2021). Insulin signaling regulates longevity through protein phosphorylation in *Caenorhabditis elegans*. *Nat Commun* 12, 4568. 10.1038/s41467-021-24816-z.
118. Li, X., Li, Y., Ding, H., Dong, J., Zhang, R., Huang, D., ... & Li, X. (2018). Insulin suppresses the AMPK signaling Pathway to regulate lipid metabolism in Primary cultured hepatocytes of dairy cows. *Journal of Dairy Research*, 85(2), 157-162. doi: 10.1017/ S002202991800016X
119. Li, Y., Wei, B., Liu, X., Shen, X. Z., & Shi, P. Microglia, autonomic nervous system, immunity and hypertension: is there a link? *Pharmacological research*. 2020, №155, Yehia, S. G., Ramadan, E. S., Megahed, E. A., & Salem, N. Y. Effect of parity on metabolic and oxidative stress profiles in Holstein dairy cattle. *Veterinary World*. 2020, №13(12)
120. Libis-Márta, K., Pót, P., Egerszegi, I., Bodnár, Á., & Pajor, F. (2021). Effect of selected factors (body weight, age, parity, litter size and temperament) on the entrance order into the milking parlour of Lacaune ewes, and its relationship with milk production. *Journal of Animal and Feed Sciences*, 30(2)
121. Lin, C.-C.J., and Wang, M.C. (2017). Microbial metabolites regulate host lipid metabolism through NR5A–Hedgehog signalling. *Nat Cell Biol* 19, 550–557. 10.1038/ncb3515.
122. Lin, X., Luo, J., Zhang, L., Zhu, J., 2013b. MicroRNAs synergistically regulate milk fat synthesis in mammary gland epithelial cells of dairy goats. *Gene Expr*. 16, 1–13.

123. Liu B, Li YR, Wang F. 2010. Research and utilization of the main Chinese goat species. National Sheep Production and Academic Conference.
124. Liu S, et al. (2021) OXPHOS deficiency activates global adaptation pathways to maintain mitochondrial membrane potential. *EMBO Rep* 22(4):e51606
125. Livak, K.J., Schmittgen, T.D., 2001. Analysis of relative gene expression data using realtime quantitative PCR and the  $2^{-\Delta\Delta C_t}$  method. *Methods* 25, 402–408.
126. Lucena, R., Alcaide-Gavilán, M., Schubert, K., He, M., Domnauer, M.G., Marquer, C., Klose, C., Surma, M.A., and Kellogg, D.R. (2018). Cell Size and Growth Rate Are Modulated by TORC2- Dependent Signals. *Current Biology* 28, 196-210.e4. 10.1016/j.cub.2017.11.069.
127. Malik, V., Linz, D., & Sanders, P. (2023). The Role of the Autonomic Nervous System as Both “Trigger and “Substrate” in Atrial Fibrillation. *Cardiac Electrophysiology Clinics*.
128. Marçal-Pedroza, M. G., Campos, M. M., Sacramento, J. P., Pereira, L. G. R., Machado, F. S., Tomich, T. R., ... & Sant'Anna, A. C. (2021). Are dairy cows with a more reactive temperament less efficient in energetic metabolism and do they Produce more enteric methane? *Animal*, 15(6), 100224. doi: 10.1016/j.animal.2021.100224
129. Mather, I.H., Keenan, T.W., 1998. Origin and secretion of milk lipids. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia* 3, 259–273.
130. Matz-Soja, M., Rennert, C., Schönefeld, K., Aleithe, S., Boettger, J., Schmidt-Heck, W., Weiss, T.S., Hovhannisyan, A., Zellmer, S., Klötting, N., et al. (2016). Hedgehog signaling is a potent regulator of liver lipid metabolism and reveals a GLI-code associated with steatosis. *eLife* 5, e13308. 10.7554/eLife.13308.
131. McManaman, J.L., Russell, T.D., Schaack, J., Orlicky, D.J., Robenek, H., 2007. Molecular determinants of milk lipid secretion. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia* 12, 259–268.
132. Meléndez, D. M., Mart, S., Haley, D. B., Schwinghamer, T. D., & Schwartzkopf-Genswein, K. S. (2021). Effects of conditioning, source, and rest on indicators of stress in beef cattle transported by road. *Plos one*, 16(1), e0244854. doi: 10.1371/journal.pone.0244854

133. Mincu, M., Gavojdian, D., Nicolae, I., Olteanu, A. C., & Vlagioiu, C. (2021). Effects of milking temperament of dairy cows on Production and reproduction efficiency under ted stall housing. *Journal of Veterinary Behavior. Journal of Veterinary Behavior*, 44, 12- 17. doi: 10.1016/j.jveb.2021.05.010
134. Mitsiopoulou, C., Karaiskou, C., Simoni, M., Righi, F., Pappas, A. C., Sotirakoglou, K., & Tsiplakou, E. (2021). Influence of dietary sesame meal, vitamin E and selenium supplementation on milk production, composition, and fatty acid profile in dairy goats. *Livestock Science*, 244, 104336.
135. Mitsiopoulou, C., Sotirakoglou, K., Labrou, N. E., & Tsiplakou, E. (2021). The effect of whole sesame seeds on milk chemical composition, fatty acid profile and antioxidant status in goats. *Livestock Science*, 245, 104452.
136. Mizunuma, M., Neumann-Haefelin, E., Moroz, N., Li, Y., and Blackwell, T.K. (2014). m TORC 2- SGK -1 acts in two environmentally responsive pathways with opposing effects on longevity. *Aging Cell* 13, 869–878. 10.1111/accel.12248.
137. Monllor, P., Romero, G., Atzori, A. S., Sandoval-Castro, C. A., Ayala-Burgos, A. J., Roca, A., ... & Díaz, J. R. (2020). Composition, mineral and fatty acid profiles of milk from goats fed with different proportions of broccoli and artichoke plant by-products. *Foods*, 9(6), 700.
138. Mozaffarian D, Wu JH. 2012. (n-3) fatty acids and cardiovascular health: are effects of EPA and DHA shared or complementary? *J Nutr*. 142:614S–625S.
139. Musco, N., Tudisco, R., Esposito, G., Iommelli, P., Totakul, P., D’Aniello, B., ... & Infascelli, F. (2022). Effects of linseed supplementation on milk production, composition, odd-and branched-chain fatty acids, and on serum biochemistry in cilentana grazing goats. *Animals*, 12(6), 783.
140. Mylostyvyi, R., Sejian, V., Izhboldina, O., Kalinichenko, O., Karlova, L., Lesnovskay, O., ... & Hoffmann, G. Changes in the spectrum of free fatty acids in blood serum of dairy cattle during a prolonged summer heat wave. *Animals*. 2021, №11(12)
141. Nie, Q., Fang, M., Xie, L., Shi, J., Zhang, X., 2009. cDNA cloning, characterization, and variation analysis of chicken adipose triglyceride lipase (ATGL) gene. *Mol. Cell. Biochem*. 320, 67–74.

142. Noci F, Monahan FJ, French P, Moloney AP. 2005. The fatty acid composition of muscle fat and subcutaneous adipose tissue of pasture-fed beef heifers: influence of the duration of grazing. *J Anim Sci.* 83:1167–1178.
143. Ntambi JM, Bene H. 2001. Polyunsaturated fatty acid regulation of gene expression. *J Mol Neurosci.* 16:273–278.
144. Nudda, A., Cannas, A., Correddu, F., Atzori, A. S., Lunesu, M. F., Battacone, G., & Pulina, G. (2020). Sheep and goats respond differently to feeding strategies directed to improve the fatty acid profile of milk fat. *Animals*, 10(8), 1290.
145. Nuernberg K, Nuernberg G, Ender K, Dannenberger D, Schabbel W, Grumbach S, Zupp W, Steinhart H. 2005. Effect of grass vs. concentrate feeding on the fatty acid profile of different fat depots in lambs. *Eur J Lipid Sci Technol.* 107:737–745.
146. Nüsslein-Volhard, C., and Wieschaus, E. (1980). Mutations affecting segment number and polarity in *Drosophila*. *Nature* 287, 795–801. 10.1038/287795a0.
147. Obrowsky, S., Chandak, P.G., Patankar, J.V., Povoden, S., Schlager, S., Kershaw, E.E., BognerStrauss, J.G., Hoefler, G., Levak-Frank, S., Kratky, D., 2013. Adipose triglyceride lipase is a TG hydrolase of the small intestine and regulates intestinal PPAR $\alpha$  signaling. *J. Lipid Res.* 54, 425–435.
148. Ong, K.T., Mashek, M.T., Bu, S.Y., Greenberg, A.S., Mashek, D.G., 2011. Adipose triglyceride lipase is a major hepatic lipase that regulates triacylglycerol turnover and fatty acid signaling and partitioning. *Hepatology* 53, 116–126.
149. Ong, K.T., Mashek, M.T., Davidson, N.O., Mashek, D.G., 2014. Hepatic ATGL mediates PPAR $\alpha$  signaling and fatty acid channeling through an L-FABP independent mechanism. *J. Lipid Res.* 55, 808–815.
150. Özkan, H., Karaaslan, I., Kaya, U., Dalkıran, S., Yüksel, M., & Yakan, A. (2022). The levels of milk fatty acids and alterations of correlations between them in weaning process in damascus goats. *Large Animal Review*, 28(5), 241-248.
151. Papsdorf, K., and Brunet, A. (2019). Linking Lipid Metabolism to Chromatin Regulation in Aging. *Trends Cell Biol* 29, 97–116. 10.1016/j.tcb.2018.09.004.

152. Parham, J. T., Blevins, S. R., Tanner, A. E., Wahlberg, M. L., Swecker Jr, W. S., & Lewis, R. M. (2021). Subjective methods of quantifying temperament in heifers are indicative of Physiological stress. *Applied Animal Behaviour Science*, 234, 105197. doi: 10.1016/j.applanim.2020.105197
153. Peterson, D.G., Matitashvili, E.A., Bauman, D.E., 2004. The inhibitory effect of trans-10, cis12 CLA on lipid synthesis in bovine mammary epithelial cells involves reduced proteolytic activation of the transcription factor SREBP-1. *J. Nutr.* 134, 2523–2527.
154. Polizio, A.H., Chinchilla, P., Chen, X., Manning, D.R., and Riobo, N.A. (2011). Sonic Hedgehog activates the GTPases Rac1 and RhoA in a Gli-independent manner through coupling of smoothened to Gi proteins. *Sci Signal* 4, pt7. 10.1126/scisignal.2002396.
155. Presti, V. L., Tudisco, R., Di Rosa, A. R., Musco, N., Iommelli, P., Infascelli, F., ... & Oteri, M. (2023). Influence of season on milk fatty acid profile and sensory characteristics of grazing goats in a Mediterranean environment: a sustainable agro-food system. *Animal Production Science*, 63(7), 689-703.
156. Putri, R. F., Susilorini, T. E., Widodo, N., Kuswati, K., & Suyadi, S. (2022). Heat shock protein (HSP) release mechanism under heat stress pressure in Goats: a review. In *E3S Web of Conferences* (Vol. 335, p. 00046). EDP Sciences.
157. Razumilava, N., Gradilone, S.A., Smoot, R.L., Mertens, J.C., Bronk, S.F., Sirica, A.E., and Gores, G.J. (2014). Non-canonical Hedgehog signaling contributes to chemotaxis in cholangiocarcinoma. *Journal of Hepatology* 60, 599–605. 10.1016/j.jhep.2013.11.005.
158. Reid, B.N., Ables, G.P., Otlivanchik, O.A., Schoiswohl, G., Zechner, R., Blaner, W.S., Goldberg, I.J., Schwabe, R.F., Chua, S.C., Huang, L.-S., 2008. Hepatic overexpression of hormonesensitive lipase and adipose triglyceride lipase promotes fatty acid oxidation, stimulates direct release of free fatty acids, and ameliorates steatosis. *J. Biol. Chem.* 283, 13087–13099.

159. Repa, J. J. & Mangelsdorf, D. J. The role of orphan nuclear receptors in the regulation of cholesterol homeostasis. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* **16**, 459–481 (2000).
160. Riddle, R.D., Johnson, R.L., Laufer, E., and Tabin, C. (1993). Sonic hedgehog mediates the polarizing activity of the ZPA. *Cell* **75**, 1401–1416. 10.1016/0092-8674(93)90626-2.
161. Riegler, B., Besenboeck, C., Bauer, R., Nimpf, J., Schneider, W.J., 2011. Enzymes involved in hepatic acylglycerol metabolism in the chicken. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **406**, 257–261.
162. Rougvie, A.E., and Ambros, V. (1995). The heterochronic gene *lin-29* encodes a zinc finger protein that controls a terminal differentiation event in *Caenorhabditis elegans*. *Development* **121**, 2491–2500. 10.1242/dev.121.8.2491.
163. Šalavardić, Ž. K., Novoselec, J., Đidara, M., Steiner, Z., Čavar, S., Šabić, A. M., & Antunović, Z. (2021). Effect of dietary hempseed cake on milk performance and haemato-chemicals in lactating Alpine dairy goats. *Animal*, **15**(7), 100255.
164. Sammad, A., Wang, Y. J., Umer, S., Lirong, H., Khan, I., Khan, A., & Wang, Y. Nutritional physiology and biochemistry of dairy cattle under the influence of heat stress: Consequences and opportunities. *Animals*. 2020, №10(5), P. 793
165. Sant’Anna, A. C., Valente, T. D. S., Magalhães, A. F. B., Espigolan, R., Ceballos, M. C., de Albuquerque, L. G., & Paranhos da Costa, M. J. R. (2019). Relationships between temperament, meat quality, and carcass traits in Nellore cattle. *Journal of animal science*, **97**(1
166. Sarbassov, D.D., Guertin, D.A., Ali, S.M., and Sabatini, D.M. (2005). Phosphorylation and Regulation of Akt/PKB by the Rictor-mTOR Complex. *Science* **307**, 1098–1101. 10.1126/science.1106148.
167. Saturno, J. F. L., Dilawar, M. A., Mun, H. S., Kim, D. H., Rathnayake, D., & Yang, C. J. (2020). Meat composition, fatty acid profile and sensory attributes of meat from goats fed diet supplemented with fermented *Saccharina japonica* and *Dendropanax morbifera*. *Foods*, **9**(7), 937.

168. Savoini, G., Omodei Zorini, F., Farina, G., Agazzi, A., Cattaneo, D., & Invernizzi, G. (2019). Effects of fat supplementation in dairy goats on lipid metabolism and health status. *Animals*, 9(11), 917.
169. Sawka MN, Young AJ, Francesconi RP, Muza SR, Pandolf KB. Thermoregulatory and blood responses during exercise at graded hypohydration levels. *Journal of applied physiology*. Nov 1985;59(5):1394-1401.
170. Schoenborn, V., Heid, I.M., Vollmert, C., Lingenhel, A., Adams, T.D., Hopkins, P.N., Illig, T., Zimmermann, R., Zechner, R., Hunt, S.C., 2006. The ATGL gene is associated with free fatty acids, triglycerides, and type 2 diabetes. *Diabetes* 55, 1270–1275.
171. Seah, N.E., de Magalhaes Filho, C.D., Petrashen, A.P., Henderson, H.R., Laguer, J., Gonzalez, J., Dillin, A., Hansen, M., and Lapierre, L.R. (2016). Autophagy-mediated longevity is modulated by lipoprotein biogenesis. *Autophagy* 12, 261–272. 10.1080/15548627.2015.1127464.
172. Seeley, E.S., and Nachury, M.V. (2010). The perennial organelle: assembly and disassembly of the primary cilium. *J Cell Sci* 123, 511–518. 10.1242/jcs.061093.
173. Seema R. , Aakankshu R. , Deepak K., A. Sai S. Application of machine learning and data visualization techniques for decision support in the insurance sector. 2021
174. Seravalle, G., & Grassi, G. Sympathetic nervous system and hypertension: New evidences. *Autonomic Neuroscience*. 2022, №238
175. Shan, T., Wang, Y., Wu, T., Guo, J., Liu, J., Feng, J., Xu, Z., 2008. Porcine adipose triglyceride lipase complementary deoxyribonucleic acid clone, expression pattern, and regulation by resveratrol. *J. Anim. Sci.* 86, 1781–1788.
176. Shanks, P. (2021). Influence of dietary manipulation on the relationship between temperament measures and growth in beef cattle: endophyte exposure, phytogenic supplementation, and controlled feeding. *Theses and Dissertations – Animal and Food Sciences*, 131. doi: 10.13023/etd.2021.293

177. Sharma, B., & Qadri, Y. J. (2022). Basic science: autonomic nervous system physiology. In *Anesthesiology In-Training Exam Review: Regional Anesthesia and Chronic Pain*. 2022, P. 213-216.
178. Shen, M.M., and Hodgkin, J. (1988). *mab-3*, a gene required for sex-specific yolk protein expression and a male-specific lineage in *C. elegans*. *Cell* 54, 1019–1031. 10.1016/0092-8674(88)90117-1
179. Shi, H., Luo, J., Yao, D., Zhu, J., Xu, H., Shi, H., Loo, J., 2013. Peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$  stimulates the synthesis of monounsaturated fatty acids in dairy goat mammary epithelial cells via the control of stearoyl-coenzyme A desaturase. *J. Dairy Sci.* 96, 7844–7853.
180. Shunthwal J. Sihage ZS, Magotra A. alt. Investigating the impact of linseed supplementation, rich in omega-3 fatty acids, on the expression of immune genes in Beetal Goats 2023.
181. Singh et al. (2023). QoL in caregivers. *Advances in Neurodevelopmental Disorders*, 7, 604-615.
182. Sinyak, K. M., Orgel, M. Ya., & Kruk, V. I. (1976). Method for the preparation of blood lipids for gas chromatographic research. *Labratorna sprava*, 1, 37-41
183. Smirnova, E., Goldberg, E.B., Makarova, K.S., Lin, L., Brown, W.J., Jackson, C.L., 2006. ATGL has a key role in lipid droplet/adiposome degradation in mammalian cells. *EMBO Rep.* 7, 106–113.
184. Smith, P., Carstens, G., Runyan, C., Ridpath, J., Sawyer, J., & Herring, A. (2021). Effects of multivalent brd vaccine treatment and temperament on performance and feeding behavior responses to a BVDV1b Challenge in Beef Steers. *Animals*, 11(7), 2133. doi: 10.3390/ani11072133
185. Soukas, A.A., Kane, E.A., Carr, C.E., Melo, J.A., and Ruvkun, G. (2009). Rictor/TORC2 regulates fat metabolism, feeding, growth, and life span in *Caenorhabditis elegans*. *Genes Dev.* 23, 496–511. 10.1101/gad.1775409
186. Taylor R.D. et al. Paragenesis of an orogenic gold deposit: New insights on mineralizing processes at the Grass Valley District, California 2021.

187. Teixeira, A., Almeida, S., Pereira, E., Mangachaia, F., & Rodrigues, S. (2019). Physicochemical characteristics of sheep and goat pâtés. differences between fat sources and proportions. *Heliyon*, 5(7).
188. Teperino, R., Aberger, F., Esterbauer, H., Riobo, N., and Pospisilik, J.A. (2014). Canonical and noncanonical Hedgehog signalling and the control of metabolism. *Semin Cell Dev Biol* 33, 81–92. 10.1016/j.semcdb.2014.05.007
189. Teperino, R., Amann, S., Bayer, M., McGee, S.L., Loipetzberger, A., Connor, T., Jaeger, C., Kammerer, B., Winter, L., Wiche, G., et al. (2012). Hedgehog partial agonism drives Warburg-like metabolism in muscle and brown fat. *Cell* 151, 414–426. 10.1016/j.cell.2012.09.021.
190. Tian, H., Niu, H., Luo, J., Yao, W., Chen, X., Wu, J., ... & Hua, J. (2022). Knockout of stearoyl-CoA desaturase 1 decreased milk fat and unsaturated fatty acid contents of the goat model generated by CRISPR/Cas9. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 70(13), 4030-4043.
191. Tian, X., Li, J., Luo, Q., Wang, X., Wang, T., Zhou, D., ... & Lu, Q. (2022). Effects of purple corn anthocyanin on growth performance, meat quality, muscle antioxidant status, and fatty acid profiles in goats. *Foods*, 11(9), 1255.
192. Turner, N., Cooney, G. J., Kraegen, E. W., & Bruce, C. R. Fatty acid metabolism, energy expenditure and insulin resistance in muscle. *Journal of Endocrinology*. 2014, №220(2), P. 61-79
193. Ujita, A., Seekford, Z., Kot, M., Goncherenko, G., Dias, N. W., Feuerbacher, E., ... & Mercadante, V. R. (2021). Habituation protocols improve behavioral and physiological responses of beef cattle exposed to students in an animal handling class. *animals*, 11(8), 2159. doi: 10.3390/ani11082159
194. Vanacker, N., Blouin, R., Ster, C., & Lacasse, P. Effect of different fatty acids on the proliferation and cytokine production of dairy cow peripheral blood mononuclear cells. *Journal of Dairy Science*. 2022, №105(4), P. 3508-3517
195. Venkatesh, S.R., Siddiqui, R., Sandhu, A., Ramani, M., Houston, I.R., Watts, J.L., and Singh, V. (2023). Homeostatic control of stearoyl desaturase

expression via patched-like receptor PTR-23 ensures the survival of *C. elegans* during heat stress. *PLoS Genet* 19, e1011067. 10.1371/journal.pgen.1011067.

196. Verma A.K. et al. Coupling of electronic transport and defect engineering substantially enhances the thermoelectric performance of p-type TiCoSb HH alloy 2023

197. Vinyard, J. R., Sarmikasoglou, E., Bennet, S. L., Arce-Cordero, J. A., Aines, G., Estes, K., & Faciola, A. P. (2021). Adaptation of in vitro methodologies to estimate the intestinal digestion of lipids in ruminants. *Translational Animal Science*, 5(3), txab135. doi: 10.1093/tas/txab135

198. Wakil, S.J., Abu-Elheiga, L.A., 2009. Fatty acid metabolism: target for metabolic syndrome. *J. Lipid Res.* 50, S138–S143. Wang, Z., Luo, J., Wang, W., Zhao, W., Lin, X., 2010. Characterization and culture of isolated primary dairy goat mammary gland epithelial cells. *Sheng Wu Gong Cheng Xue Bao* 26, 1123.

199. Walters, S. 3.4 Putting It All Together: The Nervous System and the Endocrine System. *Psychology-1st Canadian Edition*. 2020

200. Wend, K., Wend, P., Drew, B.G., Hevener, A.L., Miranda-Carboni, G.A., Krum, S.A., 2013. ERalpha regulates lipid metabolism in bone through ATGL and perilipin. *J. Cell. Biochem.* 114, 1306–1314.

201. Williams, C.M., 2000. Dietary fatty acids and human health. *Annales de Zootechnie* Institut National de la Recherche Agronomique, Paris, pp. 165–180 (1960–2000).

202. Wiyarta, E., & Karima, N. Heart Autonomic Nervous System: Basic Science and Clinical Implications. In *Autonomic Nervous System-Special Interest Topics*. IntechOpen. 2022

203. Wong, L. H., Gatta, A. T. & Levine, T. P. Lipid transfer proteins: the lipid commute via shuttles, bridges and tubes. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* **20**, 85–101 (2019).

204. Wu, J., Liu, J., & Wang, D. Effects of body condition on the insulin resistance, lipid metabolism and oxidative stress of lactating dairy cattle. *Lipids in Health and Disease*. 2020, №19(1), P. 1-7

205. Xiao, X. et al. Cholesterol modification of smoothened is required for Hedgehog signaling. *Mol. Cell* **66**, 154–162 (2017).
206. Xin, X. B., Yang, S. P., Li, X., Liu, X. F., Zhang, L. L., Ding, X. B., ... & Guo, H. (2020). Proteomics insights into the effects of MSTN on muscle glucose and lipid metabolism in genetically edited cattle. *General and comparative endocrinology*, 291, 113237. doi: 10.1016/j.ygcen.2019.113237
207. Yang, W., Dierking, K., and Schulenburg, H. (2016). WormExp: a web-based application for a *Caenorhabditis elegans*-specific gene expression enrichment analysis. *Bioinformatics* 32, 943–945. 10.1093/bioinformatics/btv667.
208. Yao, Y., Li, T., Yu, T., Yang, X., Wang, Y., Cai, J., Cheng, S.Y., Liu, C., and Yue, S. (2023). Hedgehog signal activates AMPK via Smoothened to promote autophagy and lipid degradation in hepatocytes. *Biochem. Cell Biol.* 101, 284–293. 10.1139/bcb-2022-0345.
209. Yi, W., and Zarkower, D. (1999). Similarity of DNA binding and transcriptional regulation by *Caenorhabditis elegans* MAB-3 and *Drosophila melanogaster* DSX suggests conservation of sex determining mechanisms. *Development* 126, 873–881. 10.1242/dev.126.5.873.
210. Yousef, M. A., Farouk, M. H., Azzaz, H. H., Khattab, M. S., Abd El Tawab, A. M., & El-Sherbiny, M. (2022). Feeding Corn Oil in a Nanoemulsified Form Alters the Unsaturated Fatty Acids in the Milk of Zaraibi Dairy Goats. *Animals*, 12(19), 2559.
211. Zeineldin, M., Barakat, R., Elolimy, A., Salem, A. Z., Elghandour, M. M., & Monroy, J. C. (2018). Synergetic action between the rumen microbiota and bovine health. *Microbial Pathogenesis*, 124, 106-115. doi: 10.1016/j.micpath.2018.08.038
212. Zhang, Y. et al. Structural basis for cholesterol transport-like activity of the Hedgehog receptor patched. *Cell* **175**, 1352–1364.e14 (2018).
213. Zhao, W., Chen, X., Xiao, J., Chen, X. H., Zhang, X. F., Wang, T., ... & Qin, G. X. Parturition body condition score affects milk yield, lipid metabolism, and oxidation status of Holstein cattle. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2019, №32(12)

214. Zhou, B., Kreuzer, J., Kumsta, C., Wu, L., Kamber, K.J., Cedillo, L., Zhang, Y., Li, S., Kacergis, M.C., Webster, C.M., et al. (2019). Mitochondrial Permeability Uncouples Elevated Autophagy and Lifespan Extension. *Cell* 177, 299-314.e16. 10.1016/j.cell.2019.02.013.
215. Zhu JJ, Luo J, Wang W, Yu K, Wang HB, Shi HB, Sun YT, Lin XZ, Li J. 2014. Inhibition of FASN reduces the synthesis of medium-chain fatty acids in goat mammary gland. *Animal*. 8:1469–1510.
216. Zhu, H., Wang, X., Zhang, W., Zhang, Y., Zhang, S., Pang, X., ... & Lv, J. (2022). Dietary Schizochytrium microalgae affect the fatty acid profile of goat milk: Quantification of docosahexaenoic Acid (DHA) and its distribution at Sn-2 position. *Foods*, 11(14), 2087.
217. Zimmermann, R., Strauss, J.G., Haemmerle, G., Schoiswohl, G., Birner-Gruenberger, R., Riederer, M., Lass, A., Neuberger, G., Eisenhaber, F., Hermetter, A., 2004. Fat mobilization in adipose tissue is promoted by adipose triglyceride lipase. *Science* 306, 1383–1386.