

**Кондратюк О.С.**, студентка II курсу, напрям підготовки “Ветеринарна медицина”  
Науковий керівник – Коваль Т.В., кандидат с.-г. наук, доцент  
Подільський ДАТУ, м. Кам’янець-Подільський, Україна

## ДЖЕРЕЛА КЕТОНОВИХ ТІЛ У ТВАРИННОМУ ОРГАНІЗМІ

При кетозах спостерігаються глибокі зміни в обміні речовин, ознаками яких є підвищений кетогенез, кетонемія, кетонурія, кетолактія і гіпоглікемія. Ці явища негативно впливають на рівень продуктивності, характер функціональної діяльності нервової, ендокринної, серцево-судинної та інших систем тварин.

Метою роботи є систематизація інформації про джерела кетонових тіл, що необхідно для правильної організації годівлі тварин, а також профілактичних заходів, які забезпечують створення здорових, високопродуктивних молочних стад великої рогатої худоби з тривалим строком експлуатації.

Кетонові або ацетонові тіла – це ацетон, ацетооцтова кислота і бета-оксимасляна кислота. Кетонові тіла завжди присутні в крові жуйних тварин і є нормальними проміжними продуктами вуглеводно-ліпідного обміну.

Для утворення кетонових тіл в організмі існує кілька можливостей. Основні поживні речовини корму – білки, вуглеводи, жири розщеплюються в організмі, проходячи через різні проміжні стадії до активної форми ацетату – ацетилкоензиму А, який в циклі трикарбонових кислот (циклі Кребса) розщеплюється до вуглекислого газу та води.

Першим етапом перетворення ацетил-КоА в циклі Кребса є його конденсація із щавлевооцтовою кислотою (оксалоацетатом) і утворення лимонної кислоти. Щавлевооцтова кислота утворюється головним чином при розщепленні вуглеводів і в незначній кількості з аспарагінової кислоти шляхом трансамінування.

У жуйних тварин джерелом щавлевооцтової кислоти служить також пропіонова кислота, яка утворюється в значних кількостях в рубці при бродінні вуглеводів. Відносно великі кількості оцтової та масляної кислот, які адсорбуються з рубця, можуть негативно впливати на засвоєння глюкози.

В рубцевому епітелії корів проходить перетворення масляної кислоти і вона з’являється в крові у вигляді бета-оксимасляної кислоти. Пропіонова кислота, вступаючи в реакцію з коферментом А, утворює пропіоніл-коензим А, який потім перетворюється в сукциніл-коензим А.

Останній може включатися в цикл Кребса, де перетворюється до щавлево-оцтової кислоти з виділенням енергії. Пропіонова кислота має антикетогенну властивість, так як, утворюючись в рубці, вона транспортується в печінку та використовується в ній для утворення глікогену.

Важливим джерелом утворення кетонових тіл є шлях синтезу, при якому вихідним продуктом є ацетилкоензим А, що утворюється в процесі бета-окиснення вищих жирних кислот.

Крім того, при станах, коли в організмі проходить посилений розпад білків, утворення кетонових тіл в печінці проходить з кетогенних амінокислот, як, наприклад, тирозину, лейцину, ізoleyцину, фенілаланіну. Встановлено також, що в утворенні кетонових тіл у жуйних приймає участь епітелій стінки рубця.

Концентрація кетонів тил у дорослої великої рогатої худоби вища в тканині печінки, нирок, легень, селезінки, серцевого і скелетних м'язів, ніж в слизовій оболонці всіх відділів травного тракту, тоді як у плоду суттєвих відмінностей в їх вмісті не спостерігається. Концентрація кетонів тил в тканині печінки, нирок, легень, селезінки, серцевого і скелетних м'язів однакова, а в слизовій оболонці всіх відділів травного каналу – більш висока у плоду, ніж у дорослих тварин.

Основним місцем утворення кетонів тил є печінка. Таким чином, кетонів тил, які утворюються в організмі жуйних тварин, поступаючи в кров, окиснюються через ацетилкоензим А в циклі Кребса в різних органах і тканинах (м'язи, легені, нирки) і використовуються ними як джерело енергії.

В нормі вміст кетонів тил невеликий. Це зумовлюється великою здатністю організму окиснювати ацетооцтову кислоту, а також в молочній залозі бета-оксималяну кислоту; окиснена частина ацетооцтової кислоти може ресинтезуватися (наприклад, в лактуючій молочній залозі) у вищі жирні кислоти при участі НАДФ-Н<sub>2</sub>.

Таким чином, дані клінічних спостережень та фізіолого-біохімічних досліджень дають підставу стверджувати, що кількість кетонів тил, яка утворюється в організмі жуйних тварин, визначається: кількістю надходження в печінку кетогенних речовин – оцтової, масляної, вищих жирних кислот та швидкістю їх окиснення, а також кількістю поступаючих в організм кетогенних амінокислот і величиною та швидкістю утворення аміаку в рубці; активністю ферменту деацетилази в печінці; величиною ресинтезу у вищі жирні кислоти; інтенсивністю окиснення ацетилкоензиму А в циклі Кребса.

Успішне вирішення проблеми боротьби з кетозами залежить від глибоких досліджень в області годівлі, генетики, агрономії та інших суміжних наук та від впровадження наукових досягнень у сільськогосподарське виробництво.

---

УДК 619:616.992.28

*Костюк В.О., студент ОС Магістр, спеціальність "Ветеринарна медицина"*

Науковий керівник – Просяний С. Б., кандидат с.-г. наук, доцент  
Подільський ДАТУ, м. Кам'янець-Подільський, Україна

## **ЕПІЗООТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОЯВУ ТРИХОФІТІЇ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

Розробка ефективних засобів специфічної профілактики трихофітії на підставі вивчення особливостей перебігу, етіологічної структури, біологічних властивостей збудників є сучасною й актуальною. Її розвиток вимагає здійснення комплексних досліджень, у тому числі щодо з'ясування епізотологічних особливостей перебігу захворювання.

В зв'язку з цим, метою наших досліджень було вивчення особливості епізотології трихофітії великої рогатої худоби в умовах ТОВ СП "НІБУЛОН" філії "Мрія" Кам'янець-Подільського.

Епізотичну ситуацію з трихофітії вивчали на підставі власного аналізу та використовуючи дані ветеринарної звітності господарства за останні 4 роки.