

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-543-3-27>

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF KETOSIS IN DAIRY COWS

ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ КЕТОЗУ МОЛОЧНИХ КОРІВ

Ulko L. G.

*Doctor of Veterinary Sciences,
Professor at the Departments of internal
medicine, pharmacy and biochemistry
Sumy National Agrarian University
Sumy, Ukraine*

Улько Л. Г.

*доктор ветеринарних наук,
професор кафедри внутрішніх хвороб,
фармації та біохімії
Сумський національний аграрний
університет
м. Суми, Україна*

Nechyporenko O. L.

*Doctor of Veterinary Sciences,
Professor,
Head of the Department of internal
medicine, pharmacy and biochemistry
Sumy National Agrarian University
Sumy, Ukraine*

Нечипоренко О. Л.

*доктор ветеринарних наук, професор,
завідувач кафедри внутрішніх хвороб,
фармації та біохімії
Сумський національний аграрний
університет
м. Суми, Україна*

Hrek V. A.

*Postgraduate Student at the Department
of internal medicine, pharmacy and
biochemistry
Sumy National Agrarian University
Sumy, Ukraine*

Грек В. А.

*аспірант кафедри внутрішніх хвороб,
фармації та біохімії
Сумський національний аграрний
університет
м. Суми, Україна*

Кетоз – це метаболічне захворювання високопродуктивних корів, що виникає внаслідок енергетичного дисбалансу, особливо в перші тижні після отелення.

Основним етіологічним фактором є негативний енергетичний баланс (НЕБ), що виникає через високу потребу в енергії для лактації при недостатньому надходженні або засвоєнні вуглеводів. Низький рівень пропіонової кислоти (основного попередника глюкози) у рубці сприяє посиленню ліполізу жирових запасів, що призводить до накопичення кетонових тіл (ацетон, ацетооцтова та β -гідроксибутиратна кислоти) в крові.

Патогенез:

При дефіциті глюкози в організмі активується мобілізація жирів. Вільні жирні кислоти (ВЖК) транспортуються до печінки, де частково окислюються в кетонові тіла. Надмірне накопичення кетонових сполук призводить до ацидозу, пригнічення функцій печінки та нервової

системи. Основні клінічні прояви включають втрату апетиту, зниження продуктивності, запах ацетону в молоці, млявість і порушення координації рухів [2].

Запобігання кетозу передбачає оптимізацію раціону за рівнем енергії, контроль вмісту сухої речовини та вуглеводів, а також використання глікогенних препаратів.

Кетози молочних корів значно поширені й завдають відчутних економічних збитків тваринницьким господарствам через зниження продуктивності, вимушене вибракування тварин, скорочення терміну їх використання, значну кількість неплідних корів після перехворювання, а також негативний вплив на потомство.

При дослідженні основних етіологічних факторів цієї хвороби вчені з різних країн звернули увагу на нестачу вуглеводів у раціонах високомолочних корів у перші 2–3 тижні після родів при надлишку білка і порушенні цукрово- протеїнового відношення.

Нестача вуглеводів у раціоні високомолочних корів може мати серйозні наслідки для їхнього здоров'я та продуктивності. Ось основні проблеми, які можуть виникнути:

Зниження надойв та якості молока

- Вуглеводи є основним джерелом енергії для синтезу молока.
- Дефіцит легкоферментованих вуглеводів (цукрів, крохмалю) веде до зменшення синтезу легких жирних кислот (ЛЖК), особливо пропійонової кислоти, яка є попередником глюкози.
- Наслідок – зниження надойв, вмісту жиру та білка в молоці.

Енергетичний дефіцит та кетоз

- Корова компенсує нестачу вуглеводів за рахунок мобілізації жирових запасів, що призводить до накопичення кетонових тіл (ацетону, β -гідроксибутирату) в організмі.
- Симптоми: втрата апетиту, зниження активності, запах ацетону з рота та в молоці.

Порушення роботи рубця та ацидоз

- Недостатня кількість структурних вуглеводів (клітковини) призводить до зниження жуйки та рубцевого травлення.
- Можливий розвиток субклінічного або клінічного ацидозу, особливо при надлишку легкозасвоюваних вуглеводів (крохмалю) без достатньої кількості нейтралізуючих факторів (буферів, клітковини).

Проблеми з репродуктивною функцією

- Енергетичний дефіцит через нестачу вуглеводів призводить до порушень статевого циклу.
- Відбувається затримка овуляції, низька запліднюваність, часті аборти.

Більшість дослідників вважають, що одним із основних механізмів утворення кетонових тіл є гальмування циклу трикарбонових кислот [1] через нестачу глюкози в крові й використання в організмі жиру як енергетичного субстрату, що виникає при високій молочній продуктивності та недостатності вуглеводів у раціоні або при порушенні їх метаболізму. Підраховано, що для утворення 20 л молока організм корови повинен витратити до 2 кг глюкози. Отже, чим більший надій, тим більше глюкози витрачається. Причому кетонові тіла (ацетооцтова, бета-оксималяна кислоти й ацетон) спочатку виділяють із сечею, видихуванням повітря та потім і лише при критичному кетогенезі – з молоком (молозивом).

У зв'язку з цим виникає запитання: чому б організму корови не знизити надій до меж, необхідних для нормалізації «глюкозного градієнта», щоб запобігти порушенням обміну речовин?

Організм корови не може самостійно знизити надій до рівня, що забезпечив би баланс енергії, через кілька ключових біологічних і еволюційних причин.

Генетична детермінованість

Сучасні високомолочні корови селекціоновані на максимальну продуктивність. Їхня гормональна система (зокрема рівень пролактину, соматотропіну та інсуліноподібного фактору росту налаштована на підтримку високої лактації, навіть за умов енергетичного дефіциту.

Гормональна регуляція

Пролактин і соматотропін стимулюють вироблення молока незалежно від рівня доступної енергії. У відповідь на нестачу глюкози активується мобілізація жирових запасів, а не зменшення молоко-виділення.

Біологічна стратегія виживання

У природних умовах виживання виду залежить від успішного вигодовування потомства. Навіть при нестачі енергії організм намагається підтримувати лактацію, мобілізуючи власні резерви.

Порушення механізмів регуляції в умовах селекції

Селекційні зміни призвели до того, що механізми адаптації, які працювали у менш продуктивних тварин, стали недостатньо ефективними. У природних умовах дика корова, стикаючись із дефіцитом енергії, зменшувала б вироблення молока, але у високомолочних порід ця здатність суттєво обмежена.

Відсутність прямого механізму "зворотного зв'язку"

Глюкозний градієнт сам по собі не є тригером для зниження продуктивності. Організм реагує на дефіцит енергії не зменшенням лактації, а мобілізацією альтернативних джерел енергії (жири, білки).

Корова не може самостійно знизити надій до безпечного рівня, оскільки її фізіологічні механізми пріоритетно підтримують лактацію, навіть за рахунок власних резервів. Саме тому так важливо правильно балансувати раціон, щоб уникнути метаболічних порушень, таких як кетоз.

Чому кетонові тіла через молоко (молозиво) виділяються в останню чергу?

Кетонові тіла (ацетон, ацетооцтова кислота, β -гідроксибутират) через молоко, зокрема молозиво, виділяються в останню чергу через кілька фізіологічних причин.

Пріоритетність використання кетонових тіл

Кетонові тіла – це альтернативне джерело енергії для життєво важливих органів (мозок, м'язи, печінка). В умовах енергетичного дефіциту організм корови намагається максимально зберегти їх для власного метаболізму, а не витратити на секрецію в молоко.

Біологічна цінність молозива

Молозиво має критично важливу функцію для новонародженого теляти:

- забезпечення імунітету через імуноглобуліни,
- високий рівень енергії (жири, білки, лактоза),
- регуляція травлення та заселення кишечника корисною мікрофлорою. Виділення кетонових тіл у молозиво могло б негативно вплинути на його якість і життєздатність теляти.

Фізико-хімічні властивості кетонових тіл

Кетонові тіла є водорозчинними, і їх концентрація в біологічних рідинах (крові, сечі, молоці) відображає рівень кетозу. Однак механізми секреції молозива передбачають переважне транспортування імуноглобулінів, жирів і білків, тоді як кетонові сполуки проходять у молоко лише при надмірному їх накопиченні в крові.

Захист теляти від інтоксикації

Якщо концентрація кетонових тіл у молоці буде високою, теля отримає токсичне навантаження. Організм корови намагається цього уникати, тому кетонові тіла виділяються переважно з сечею, потім через дихання (запах ацетону) і лише у крайньому разі через молоко.

Виділення кетонових тіл через молозиво є останнім механізмом виведення, оскільки організм корови зберігає їх для власних енергетичних потреб та захищає теля від можливого негативного впливу.

При відповіді на перше з поставлених запитань, вочевидь, слід враховувати гормональний стан організму корови в цей критичний період. У перші тижні після родів переважає не кормова, а гормональна регуляція лактації. І вона спрямована на збереження життєдіяльності новонародженого, навіть в умовах недостатньої годівлі матері.

Через 2–3 чи більше тижнів теля є вже менш уразливим до умов довкілля, і саме в цей період гормональна регуляція лактації починає поступатися кормовій, а в організмі матері може поліпшитись обмін речовин за рахунок зниження надою [3]. Слід додати, що гормональна регуляція лактації у домашніх корів є продуктом не тільки природнього відбору в процесі еволюції, а й штучного. Людина протягом багатьох віків вела відбір тварин з вищими надоями, спершу не усвідомлюючи, що у корів поряд з появою високої молока продуктивності паралельно змінюється і гормональний статус. Останніми десятиліттями ведеться на науковому рівні свідомо селекційна робота: це ще більше посилює гормонозалежність рівня лактації.

Відповідь на друге питання знову ж таки полягає в основному біологічному законі боротьби за збереження виду. Протягом еволюції організм корови пристосувався виводити токсичні продукти своєї фізіологічної діяльності й ті, що утворюються при порушенні обміну речовин, не через молоко, щоб запобігти токсикозу потомства, яке з'явилося, і тим зберегти вид навіть ціною порушень в організмі матері. І тільки коли рівень кетонів тіл крові переходить межу функціональних можливостей органів сечо- і потовиділення та органів дихання, вони починають виділятися з молоком (молозивом).

Наведені міркування підтверджуються шлунково-кишковими розладами у телят (молозивний токсикоз), які як правило супроводжують кетоз корів матері.

1. Порушення обміну речовин у високомолочних корів у перші тижні після родів зумовлене невідповідністю складу раціону лактогенезу при переважанні гормональної регуляції лактації, над кормовою.

2. У корів на початку лактації кетонів тіла видаляються переважно із сечею, потім та видихуваними повітрям, і лише потім через молочну залозу.

3. Для запобігання розвитку кетозу у високомолочних корів і молодозивного токсикозу в новонароджених ними телят, особливо на початку лактаційного періоду, слід балансувати раціон для повного забезпечення організму інгредієнтами.

Література:

1. Левченко В. І. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби: Методичні рекомендації / В. І. Левченко, В. В. Влізло. К., 1998. 22 с. ; Тодоров М. І., Чернецова Л. М. Причини та поширення кетозу корів у ООО АФ

«Дністровська». *Аграрний Вісник Причорномор'я*. Одеса, 2017. Вип. 83. С. 258–261.

2. Влізло В. В., Готтер Г., Баумгартнер В. Патогенетичні механізми виникнення кетозу у лактуючих корів. *Ветеринарна медицина : міжвідомч. тематич. наук. збірн.* № 71. Київ : Аграрна наука. С. 56–60.

3. Левченко В. І., Сахнюк В. В. Кетоз високопродуктивних корів. *Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун-ту*. Вип. 11. Біла Церква, 2000. С. 69–73.

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-543-3>28

SCIENTIFIC SUBSTANTIATION OF THE IMPORTANCE OF ETHOLOGY AND ANIMAL WELFARE IN THE WORK OF A VETERINARIAN

НАУКОВЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗНАЧЕННЯ ЕТОЛОГІЇ ТА БЛАГОПОЛУЧЧЯ ТВАРИН В РОБОТІ ЛІКАРЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Ulko L. G.

*Doctor of Veterinary Sciences,
Professor at the Departments of internal
medicine, pharmacy and biochemistry
Sumy National Agrarian University
Sumy, Ukraine*

Улько Л. Г.

*доктор ветеринарних наук,
професор кафедри внутрішніх хвороб,
фармації та біохімії
Сумський національний аграрний
університет
м. Суми, Україна*

Nechyporenko O. L.

*Doctor of Veterinary Sciences,
Professor,
Head of the Department of internal
medicine, pharmacy and biochemistry
Sumy National Agrarian University
Sumy, Ukraine*

Нечипоренко О. Л.

*доктор ветеринарних наук, професор,
завідувач кафедри внутрішніх хвороб,
фармації та біохімії
Сумський національний аграрний
університет
м. Суми, Україна*

Hrek V. A.

*Postgraduate Student at the Department
of internal medicine, pharmacy and
biochemistry
Sumy National Agrarian University
Sumy, Ukraine*

Грек В. А.

*аспірант кафедри внутрішніх хвороб,
фармації та біохімії
Сумський національний аграрний
університет
м. Суми, Україна*