

СЕКЦІЯ 11. ВЕТЕРИНАРНІ НАУКИ

Лук'янчук Максим Віталійович, здобувач вищої освіти
факультету ветеринарної медицини
Одеський державний аграрний університет, Україна

Науковий керівник: Тарасенко Людмила Олексіївна, д-р. вет. наук,
професор кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного
інспектування ім. професора В. Я. Атамася
Одеський державний аграрний університет, Україна

МЕНЕДЖМЕНТ ЗДОРОВ'Я СТАДА В УМОВАХ ІНТЕНСИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

Кетоз є найпоширенішим метаболічним захворюванням у високопродуктивних молочних корів протягом перших 6-8 тижнів лактації. Його основні симптоми включають надмірну кількість так званих кетонових тіл в рідинах організму корови. Крім того, відомо, що кетоз є важливим фактором ризику інших захворювань. Молочні корови, які страждають на кетоз, мають підвищений ризик розвитку інших порушень, пов'язаних з метаболізмом, і вибраковуванням, а також зниженням надою молока та репродуктивної здатності [1].

Гіперкетонемія є всесвітньою проблемою для високопродуктивних корів. Це найважливіше метаболічне захворювання у молочних корів у різних країнах, яке є типовим захворюванням для виробництва. Це особливо стосується субклінічного кетозу, при якому тварина має підвищений рівень кетонових тіл у крові, молоці та сечі з часто зниженим рівнем глюкози, але ще не виявляє клінічних ознак. У корів кетоз найчастіше розвивається в перші 2 місяці лактації. Оцінка ацетооцтової кислоти найчастіше використовується для діагностики захворювання. Також підвищена концентрація ацідозу в рідинах організму, є найбільш характерним симптомом кетозу [2].

Корови, які починають лактацію в надто поганому стані, нижче 2,5 балів, не мають запасів енергії. Ризик перинатальних захворювань, в цьому випадку, значно нижчий, але подальше виробництво та відтворення таких тварин буде на нижчому рівні. Пік молочної продуктивності у таких тварин невеликий і пов'язані з ним надої протягом всієї лактації будуть значно нижчими. Кожен додатковий кілограм молока, вироблений на піку лактації, означає приблизно 200 кг молока більше протягом всієї лактації [3].

Після отелення, відбувається збільшення використання жирних кислот як джерела енергії для збереження обмежених запасів глюкози. Цьому сприяють кілька ендокринних сигнальних шляхів: концентрація інсуліноподібного фактору росту 1 і лептину падають, передача сигналів інсуліну блокується, а секреція гормону росту та катехоламінів сприяє ліполізу. Швидкість мобілізації тканин організму залежить від надходження енергії (споживання сухої речовини), запасів енергії і вироблення енергії (виробництво молока) у критичний період після отелення [4].

Розрізняють наступні типи кетозу: первинний (1-8 тиждень лактації; близько піку лактації), в період негативного енергетичного балансу; вторинний (після отелення на 1-му тижні після пологів), спричинений недоїданням, що найчастіше виникає внаслідок втрати апетиту, з іншими станами (наприклад, порушення травлення або запалення матки та вимені); і харчовий (наслідок погрішностей у харчуванні). Харчовий кетоз найчастіше зустрічається в селекційній практиці. Кетоз I типу найчастіше діагностується на 3-5 тижні лактації. Його причиною є, головним чином, дефіцит енергетичного харчування в післяпологовому періоді з високою потребою внаслідок високих надоїв (пік лактації). Такий тип кетозу характерний для високопродуктивних корів. Кетоз II типу діагностується найчастіше через кілька днів після отелення. Зазвичай це відбувається через недостатнє покриття потреби в енергії через недостатнє споживання сухої речовини. Відсутність апетиту в цей період викликана перегодуванням. Кетози I і II типів, особливо в субклінічній формі, є найпоширенішими метаболічними розладами дійних корів.

Клінічні прояви кетозу на різних стадіях його розвитку наступні:

На I стадії хвороби корови частіше їдять сіно і траву та уникають концентрованих кормів та силосу. Харчуються піском і галькою, пересуваються неохоче, мають хитку ходу, лежачи тримаються головою на підстилці.

У II стадії хвороби корови значно менше їдять, помітна апатичність. Знижуються надої, тварини худнуть. У молоці відзначається висока жирність (іноді до 5%) і невелика кількість білка. У видихованому повітрі відчувається запах ацетону і фруктів, що бродять. Крім того, фекалії корів тверді, сухі, покриті слизом. Також, корови тримають голову низько з закритими очима (дрімають).

У III стадії захворювання корови часто рухаються вперед без мотивації, з судомами і ряснім виділенням слизу. Тварини дуже чутливі до шуму і дотику, видають шум, ніби п'ють (занурюють морду в поїлку і голосно жують). У крові корів відмічається дуже низька концентрація жиру та висока кількість β -гідроксибутирату [5].

Детальні рекомендації щодо профілактики кетозу: утримання корів у хорошому стані (з оцінкою кондиції тіла від 3,0 до 3,5 під час отелення), годування корів однаковими кормами за 3 тижні перед отеленням та після отелення, додавання в раціон 0,5-3 кг концентрованих кормів безпосередньо перед отеленням, ретельний баланс кормового раціону (відповідне співвідношення білка та енергії) та уникнення кетогенних кормів (силос, котрий містить масляну кислоту, а також корми з високою концентрацією легкозасвоюваних вуглеводів).

Пероральні прекурсори глюкози (наприклад, кормовий гліцерин, пропіленгліколь, кальцій або пропіонат натрію) слід вводити за 7-10 днів до отелення та через 2 тижні після отелення в стадах, особливо при ризику кетозу. Використання їх у кормових раціонах для корів гальмує надмірне використання жирових запасів, знижує концентрацію вільних жирних кислот, підвищує рівень тригліцидів та інсуліну. Важливим ефектом введення прекурсорів глюкози є зниження ризику синдрому жирової дистрофії печінки. Як правило, їх слід вводити не один, а кілька разів, тому що глюкопластичні продукти підвищують концентрацію глюкози в крові з різною швидкістю. Добові дози такі: 250-300 г/день приблизно за 2 тижні до отелення та 300-350 г/день/ після отелення приблизно до 100-денної лактації, додаючи ці продукти в комбікорм або кормовоз. З профілактичною метою після отелення можна

використовувати спеціальний антикетозний напій наступного складу: 230 мл пропіленгліколю, 450 г пропіонату кальцію, 50 г холіну, 25 г метіоніну, 50 г дріжджів і 170 г калію хлориду[6].

Список використаних джерел:

1. D. Liang, L.M. Arnold, C.J. Stowe, R.J. Harmon, J.M. Bewley Estimating US dairy clinical disease costs with a stochastic simulation model *J. Dairy Sci.*, 100 (2017), 1472-1486.
2. Iwerson M, Falkenberg U, Voigtsberger R, Forderung D, Heuwiser W. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* (2009);92(6), 2618–2624.
3. Ranaraja U, Cho K.H, Park M.N, Choi T.J, Kim S.D, Lee J.S, Kim H.S, Do C.H. Impact of environmental factors on milk β -hydroxybutyric acid and acetone levels in Holstein cattle associated with production traits. *Korean J. Agric. Sci.* (2016);43, 394-400.
4. Wathes D.C, Clempson A.M, Pollot G.E. Associations between lipid metabolism and fertility in the dairy cow. *Reprod. Fertil. Dev.* (2013);25(1), 48–61.
5. Rutherford A.J, Oikonomou G, Smith R.F. The effect of subclinical ketosis on activity at estrus and reproductive performance in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* (2016);99(6), 4808–4815.
6. Marczuk J, Kiczorowska B, Kurek L, Brodzki P. Advances in the diagnosis, therapy and prophylaxis of ketosis in dairy cattle [Postępy w Diagnostyce, Terapii i Profilaktyce Ketozy u Bydła Mlecznego (in Polish)] *Mag Wet, Wrzesień.* (2013), 953–962.