

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАННЕГО ЛАКТОГЕНЕЗА У КОРОВ ПЕРЕД РОДАМИ

Р. Г. КУЗЬМИЧ, М. Л. ДОБРОВОЛЬСКАЯ, Д. П. ЗОТОВА

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,  
г. Витебск, Республика Беларусь, 210027

(Поступила в редакцию 05.01.2026)

Производство молока является приоритетным направлением для развития молочного скотоводства в Республике Беларусь. Однако основной проблемой, которая снижает объемы производимой продукции, являются заболевания молочной железы, в частности, маститы. Повышенное содержание соматических клеток в молоке влияет на качественные показатели молока: происходит выработка ферментов, что обеспечивает устойчивость к пастеризации, приводящую к разрушению белков, жиров, входящих в состав молока. Оно не только быстро портится, но и становится непригодным для переработки: нарушаются микробиологические и биохимические процессы, молоко теряет способность к образованию сычужного сгустка, а также не достигает необходимого уровня кислотности, что способствует развитию патогенных микроорганизмов.

Ранняя диагностика, своевременно начатое лечение данного заболевания способствует быстрейшему выздоровлению, а также восстановлению продуктивности. Для достижения этих целей необходимо знать этиологию, патогенез, современные средства для лечения мастита при раннем и нормальном лактогенезе у коров перед отелом.

В этой статье предоставлены данные по изучению гормонального фона у коров с ранним и нормальным течением лактогенеза перед отелом. При раннем лактогенезе у коров отмечалось повышение уровня пролактина, эстрадиола 17 $\beta$ , прогестерона и кортизола в сравнении с нормальным. Данный процесс способствует раннему образованию молозива и ранней лактации, что является способствующим фактором в возникновении мастита в сухостойном и в раннем послеродовом периоде. Необходимо проводить профилактические мероприятия с учетом физиологического состояния коров, используя для этих целей препараты пролонгированного действия для лечения коров в сухостойном периоде, а также соблюдая технику проведения одноментного запуска и диагностики мастита в сухостойном периоде. Что позволит выявить ранний лактогенез, а также избежать появления мастита в стаде.

**Ключевые слова:** коровы, мастит, лактогенез, эстрадиол, пролактин, прогестерон, кортизол.

*Milk production is a priority for the development of dairy farming in the Republic of Belarus. However, the main problem reducing production volumes is mammary gland diseases, particularly mastitis. An increased somatic cell count in milk affects milk quality: enzymes are produced, which ensure resistance to pasteurization, leading to the destruction of proteins and fats found in milk. Milk not only spoils quickly but also becomes unsuitable for processing: microbiological and biochemical processes are disrupted, milk loses its ability to form rennet, and does not achieve the required acidity level, which facilitates the development of pathogenic microorganisms. Early diagnosis and timely treatment of this disease facilitate a rapid recovery and restore productivity. To achieve these goals, it is necessary to understand the etiology, pathogenesis, and modern treatment options for mastitis in cows with early and normal lactogenesis before calving.*

*This article presents data on the hormonal profile of cows with early and normal lactogenesis before calving. During early lactogenesis, cows exhibited elevated levels of prolactin, 17 $\beta$  estradiol, progesterone, and cortisol compared to normal levels. This process promotes early colostrum formation and early lactation, which contributes to the development of mastitis during the dry period and early postpartum. Preventive measures should be implemented taking into account the physiological state of the cows, using prolonged-release medications for the treatment of cows during the dry period, as well as adhering to the technique of simultaneous initiation and diagnosis of mastitis during the dry period. This will help identify early lactogenesis and prevent mastitis in the herd.*

**Key words:** cows, mastitis, lactogenesis, estradiol, prolactin, progesterone, cortisol.

### Введение

В настоящее время в странах с высокоразвитой молочной промышленностью для производителей молока очень важно сохранить высокое его качество, продуктивность молочных коров и продолжительность их хозяйственного использования. Удержание этих факторов на высоком уровне позволяет производителю повысить рентабельность и конкурентоспособность своей молочной продукции на мировом рынке.

Молочное скотоводство является одной из основных отраслей животноводства агропромышленного комплекса Республики Беларусь, приоритетная задача которого состоит в получении безопасного и качественного молока. В промышленном молочном животноводстве весьма весомой причиной снижения качества молока и продуктивности молочных коров, затрат на лечение и преждевременную выбраковку животных остается высокий показатель заболеваемости маститом. Эта проблема остается актуальной в мировом масштабе и причиняет значительный экономический ущерб.

В научной литературе и практике имеется огромный арсенал научных исследований и практических разработок по вопросам этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики мастита у коров. Однако эта проблема остается весьма весомой для проведения дальнейших научных исследований и изысканий новых эффективных способов ее решения.

Одним из таких направлений является изучение этиопатогенеза возникновения мастита у коров по причине наступления лактогенеза в длительные сроки до родов. Это связано с тем, что из-за накопления молозива и связанными с этим структурными изменениями в вымени и в сосковом канале, по причине разрушения кератиновой пробки, открывается путь инфицирования молочной железы.

В некоторых странах пытаются решить эту проблему путем доения коров за 14 дней до предполагаемого отела. Это способствует, в некоторой степени, снижению заболеваемости маститом в первый месяц лактации, этиологическим фактором которого являются возбудители внешней среды. Вторым путем является обработка сосков за 10 дней до предполагаемого отела пленкообразующими препаратами. Изучается также профилактическая эффективность различных антибиотических ветеринарных препаратов пролонгированного действия для лечения при запуске коров в сухостой. В результате этих мероприятий достигнуты определенные результаты, которые, на данный момент, не в полной мере удовлетворяют производителей молока [1].

Известно, что гистоморфологические изменения в молочной железе во время беременности и лактации, связаны с генетическими особенностями ее клеток и происходят под воздействием на них гормонов и факторов роста. Процесс дифференцировки клеток молочной железы происходит на фоне активации и снижения стабильности генома в течение беременности и периода лактации. Это состояние клеток молочной железы носит обратимый характер при прекращении лактации [2, 3].

В регуляции деятельности молочных желез играют большую роль гормоны гипофиза, яичников и других желез внутренней секреции. Считается, что основным лактотропным гормоном является гормон передней доли гипофиза пролактин, стимулирующий лактоциты к синтезу молока. Однако известно, что пролактин оказывает прямое или опосредованное метаболическое действие практически на все ткани и системы организма, и эта многофункциональность позволила некоторым ученым назвать его версатилином (универсальным). Пролактин способствует повышению в клетках количества ДНК и РНК, активности фосфатаз, снижению в крови количества аминокислот, ускорению синтеза белка и снижению скорости его деградации, сохранению уровня гликогена, уменьшению концентрации глюкозы, лимонной кислоты и лактата в крови и некоторых тканях, понижению потребления кислорода. Пролактин тормозит функцию щитовидной железы за счет нарушения прямой связи между тиреоидными гормонами и обратной связи между тироксином и тиреотропным гормоном, изменяет активность ферментов клеток щитовидной железы и ее гормонообразующую функцию при стрессе, стимулирует секрецию кальцитонина.

Под влиянием пролактина в яичниках увеличивается количество рецепторов к прогестерону, уменьшается продукция эстрогенов; пролактин, связываясь с рецепторами гонадотропинов, тормозит их влияние на стероидогенез и уменьшает чувствительность к ним яичников. Воздействуя на гипоталамо-гипофизарную систему, пролактин тормозит секрецию фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, ингибирует выделение рилизинг-гормона лютеинизирующего гормона [4, 5].

Учитывая такую многогранность взаимодействия пролактина в организме, возникает вопрос о возможной обратной связи стероидных половых гормонов и их роли в механизме возникновения раннего лактогенеза перед родами у коров при возможно различных уровнях в крови эстрадиола  $17\beta$  и прогестерона, а также стрессовых состояниях.

Параллельно ставилась цель наших исследований – установить предполагаемую возможность влияния на этот процесс нарушений плаценты и функционального состояния желтого тела беременности.

В этой связи нами проведена работа по определению возможного влияния гормональной регуляции при различных количественных показателях и временных интервалах, в возникновении раннего лактогенеза до родов у коров.

Известно, что эстрогены индуцируют структурные изменения в эпителиальной и соединительной ткани, характеризующиеся увеличением кровоснабжения стромы, за счет изменения проницаемости капилляров, что способствует росту молочных протоков и их разветвлению. Высокий уровень эстрогенов активизирует развитие альвеол. Кроме того, эстрогены регулируют внутримолекулярные и межмолекулярные связи в строме соединительной ткани, что сказывается на связывании воды этой тканью и через сосудисто-тканевые медиаторы – гистамин и серотонин, оказывают влияние процессы водно-солевого и сосудисто-тканевого обмена. Прогестерон способствует дифференциации молочных протоков и альвеол. Считается, что он предохраняет альвеолы и молочные протоки от чрезмерного разрастания под действием эстрогенов. В альвеолярных клетках молочной железы прогестерон блокирует действие пролактина и угнетает синтез альфа-лактальбумина и лактозы [2, 6, 7].

## Основная часть

Роль надпочечниковых гормонов (кортизол) в лактогенезе сводится к индукции рецепторов к пролактину, стимуляции роста эпителиальных клеток и протоков. Известно, что надпочечниковые гормоны могут также индуцировать рецепторы пролактина и в синергизме с ним участвуют в стимуляции роста эпителиальных клеток молочных желез [4].

Исследования были проведены в УП «Рудаково» МТК 1200 Витебского района на коровах голштинизированной черно-пестрой породы, в возрасте 3–5 лет, содержание беспривязное, кормление грубыми кормами, согласно периоду запуска.

Были сформированы две группы коров: опытная и контрольная. В контрольной группе находились животные с нормально протекающим лактогенезом в молочной железе (20 животных), в опытной группе – с ранним лактогенезом (20 животных). У 7 животных каждой группы были отобраны пробы крови для гормонального исследования с целью определения количества и динамики эстрадиола  $17\beta$ , прогестерона, кортизола и пролактина за 30, 15 и 1–3 дня до предполагаемых родов. Пробы крови отбирали у животных контрольной и опытной групп из подхвостовой вены с соблюдением правил асептики и антисептики.

По клиническим показателям, количеству и динамике гормонов судили о состоянии молочной железы в зависимости от динамики их количества в указанные сроки. Клиническое состояние молочной железы оценивали по следующим показателям: симметричность, величина, консистенция, болезненность, цвет, местная температура, количество и показатели секрета. Дифференцировали от отека и мастита.

Определение концентрации гормонов проводили с помощью фотометра универсального Ф300 «VITYAZ» (производство Республика Беларусь). Для иммуноферментного анализа использовали следующие наборы реактивов: набор реагентов «ДС-ИФА-Пролактин» тест-система иммуноферментная для определения пролактина – ООО «Научно-производственное объединение «Диагностические системы» (Россия); набор реактивов для определения эстрадиола ИФА-ЭСТРАДИОЛ – ООО «Анализ Мед Пром» (Республика Беларусь); стероид ИФА-прогестерон – набор реагентов для количественного иммуноферментного определения прогестерона в сыворотке крови – ООО «Компания Алкор Био» (Россия); набор реагентов «ДС-ИФА-Прогестерон» тест-система иммуноферментная для количественного определения прогестерона – ООО «Научно-производственное объединение «Диагностические системы» (Россия); Стероид ИФА-кортизол – набор реагентов для количественного иммуноферментного определения кортизола в сыворотке крови – ООО «Компания Алкор Био» (Россия).

У коров с нормально протекающим лактогенезом отмечается увеличение количества пролактина в процессе приближения родов со  $177,8 \pm 98,6$  нг/мл – за 30 дней до родов) до  $246,4 \pm 127,8$  нг/мл перед родами (таблица).

Показатели динамики гормонов в последний месяц перед родами у коров

Период взятия крови до родов	Эстрадиол пмоль/л		Кортизол (нмоль/л)		Пролактин нг/мл		Прогестерон (нмоль/л)	
	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2
30 дней	$1620,2 \pm 50,2$	$442,5 \pm 14,8$	$57,5 \pm 14,3$	$44,4 \pm 15,1$	$224,8 \pm 13,5$	$177,8 \pm 98,6$	$24,3 \pm 0,9$	$4,2 \pm 1,7$
15 дней	$1058,4 \pm 34,9$	$524,6 \pm 21,4$	$58,1 \pm 12,6$	$56,4 \pm 13,0$	$103,8 \pm 8,7$	$184,4 \pm 27,1$	$14,9 \pm 0,9$	$14,6 \pm 0,1$
1–3 дня	$1157,4 \pm 36,2$	$1230,5 \pm 52,4$	$249 \pm 62,8$	$81,6 \pm 9,5$	$53 \pm 25,5$	$246,4 \pm 127,8$	$11,9 \pm 2,5$	$15,1 \pm 2,7$

В медицинской литературе имеются сведения о том, что увеличение секреции пролактина в конце беременности индуцируется эстрогенами и является следствием гипертрофии и гиперплазии лактофоров гипофиза [8]. Наши исследования вполне сочетаются с этими данными, так как уровень эстрадиола  $17\beta$  у этих животных увеличился почти в 3 раза с  $442,5 \pm 14,8$  пмоль/л до  $1230,5 \pm 52,4$  пмоль/л – перед родами. Несмотря на данный факт, признаки лактогенеза у этих животных в этот период беременности были минимальными, и лактация отсутствовала. Ученые поясняют это явление тем, что на уровне альвеолярных рецепторов эстрогены оказывают противодействие пролактину. Молочная железа увеличивалась постепенно по приближении к родам, без уплотнений, отмечалась упругость, секрет выглядел в начале в виде сыворотки и только за 3–5 дней до отела его консистенция и цвет соответствовал молозивному.

Такому состоянию могла способствовать и динамика прогестерона в этот период, которая составляла  $4,2 \pm 1,7$  нмоль/л за 30 дней до родов и  $15,1 \pm 2,7$  нмоль/л – за 1–3 дня до родов и, как видно, увеличивалась. Выше мы уже отмечали, что прогестерон предохраняет альвеолы и молочные протоки от чрезмерного разрастания под действием эстрогенов и в альвеолярных клетках молочной железы блокирует действие пролактина, угнетая синтез альфа-лактальбумина и лактозы.

По показателям кортизола в сыворотке крови, который у этих животных увеличился менее, чем в 2 раза (таблица) при приближении к предполагаемому отелу, можно судить о положительной их устойчивости к предотельной стрессовой ситуации.

У животных с ранним наступлением лактогенеза (20, 15, 10 дней до отела) отмечалось увеличение молочной железы, набухание сосков вымени, секрет по консистенции и цвету соответствовал молозиву. Поведение некоторых животных беспокойное.

За 30 дней до отела отмечался высокий уровень пролактина ( $224,8 \pm 13,5$  нг/мл), который по мере приближения родов снизился более, чем в 4 раза и составил  $53 \pm 25,5$  нг/мл. Это все протекало на фоне высокого содержания эстрадиола  $17\beta$  ( $1620,2 \pm 50,2$  пмоль/л) за 30 дней до отела, который оставался на достоверно высоком уровне, по сравнению с контрольной группой, до родов ( $1157,4 \pm 36,2$  пмоль/л). Однако перед родами количество эстрадиола  $17\beta$  в обеих группах достоверно не отличалось, что особо не отразилось на интенсивности течения родов. Как отдаленное последствие отмечалось более замедленное течение инволюции матки после родов у коров опытной группы. В данном случае остается непонятным механизм подъема уровня эстрадиола  $17\beta$  раньше времени, т.е. за 1 месяц до отела. По данному вопросу необходимо проводить дальнейшие исследования.

Динамика прогестерона у коров опытной группы отмечалась снижением его количества перед родами, что соответствует описанному многими авторами процессу наступления родов.

Показатели уровня кортизола указывают на то, что коровы с ранним лактогенезом менее стрессоустойчивы чем животные контрольной группы (таблица).

### **Заключение**

Возникновение и течение раннего лактогенеза перед родами происходит в условиях сложного механизма нейрогуморальной регуляции в последний месяц течения беременности у коров и характеризуется высоким уровнем эстрадиола  $17\beta$ , пролактина и прогестерона в этот период. На данном этапе изученности этого процесса и результатов наших исследований гормональная коррекция по предупреждению возникновения этой проблемы не предвидится. При этом необходимо обратить внимание, с профилактической точки зрения, на подбор и использование ветеринарных пролонгированных препаратов для лечения коров при запуске в сухостойный период.

### *ЛИТЕРАТУРА*

1. Филпот, В. Нельсон. Как победить мастит: учебное пособие / В. Нельсон Филпот, Штефан С. Никерсон. – GEA Farm Technologies GmbH, 2012. – 252 с.
2. Колодина, Л. Е. Нейрогуморальная регуляция лактации / Л. Е. Колодина, В. В. Корохов // Акушерство и гинекология. – 1985. – № 5. – С. 5–8.
3. Грачев, И. И. Роль рецепторов в регуляции лактации / И. И. Грачев, Н. П. Алексеев. – Ленинград: Наука, 1980. – 156 с.
4. Серов, В. Н. Гинекологическая эндокринология / В. Н. Серов, В. Н. Прилепская, Т. В. Овсянникова. – М.: МЕДпрессинформ, 2008. – 512 с.
5. Чечулина, О. В. Заболевания молочных желез как фактор и нарушения репродуктивной функции женщин / О. В. Чечулина // Практическая медицина. – 2012. – № 9 (65). – С. 37–41.
6. Физиология и патология послеродового периода / А. Н. Стрижаков, О. Р. Баев, Т. Г. Старкова [и др.]. – М.: Изд. Дом. «Династия», 2004. – С. 14–18.
7. Bealer, S. L. Histaminergic control of oxytocin release in the paraventricular nucleus during lactation in rats / S. L. Bealer // Exp. NeuroL. – 2002. – Vol. 171, № 2. – P. 317–322.
8. Сметник, В. П. Неоперативная гинекология: руководство для врачей / В. П. Сметник, Л. Г. Тумилович. – М.: Медпресс, 2000. – С. 133–142.