

РОЛЬ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ДИСБАЛАНСУ В ЕтіОПАТОГЕНЕЗІ ПІСЛЯРОДОВОГО ЕНДОМЕТРИТУ У КОРІВ

Коваленко Наталія Євгеніївна

аспірант

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

ORCID: 0009-0006-7443-3521

Kovalenko_ne@ukr.net

Мусієнко Юрій Володимирович

кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри акушерства та хірургії

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

ORCID: 0000-0002-9735-4758

musik_ne@ukr.net

Стаття присвячена вивченню етіології післяродового ендометриту у корів, поширеного захворювання, що негативно впливає на репродуктивну функцію та продуктивність тварин. Питання етіопатогенезу післяродового ендометриту у корів залишається актуальною проблемою ветеринарної медицини, оскільки негативно впливає на репродуктивну функцію і продуктивність молочних стад. В статті проаналізовано чинники, що призводять до розвитку захворювання, серед яких особливу увагу приділено порушенню мікроелементного обміну. Встановлено, що дефіцит міді, цинку, заліза, марганцю та кобальту у післяродовий період зумовлює зниження імунобіологічної резистентності організму, розвиток метаболічних порушень і створює умови для виникнення запальних процесів у матці. Матеріалом для дослідження стали 30 корів голштинської породи різного стану здоров'я, за якими здійснювали клінічний нагляд та лабораторний контроль вмісту основних мікроелементів у крові у період зимового утримання. У зимово-весняний період під час масових отелень, коли загальна резистентність організму тварин ослаблена, на гострий післяродовий ендометрит хворіє до 40% корів. В етіології цього захворювання велике значення має порушення цілісності слизових оболонок статевих органів, які травмуються під час родів та при наданні акушерської допомоги. Використовуючи метод атомно-абсорбційної спектроскопометрії, визначено суттєве зниження концентрації Cu, Zn, Fe, Mn, Co у крові тварин із клінічно діагностованим ендометритом порівняно з контрольною групою. З'ясовано, що порушення метаболізму цих елементів прямо пов'язане зі зниженням фагоцитарної активності, гальмуванням процесів імунної відповіді та розвитком анемії і гіпофункції репродуктивної системи. Результати дослідження свідчать про те, що післяродовий ендометрит у корів має поліпатійний характер із вираженим поліморбідним фоном. З огляду на це, профілактика післяродових ускладнень має включати корекцію мікроелементного статусу тварин у критичні періоди тільності та післяродового періоду для запобігання розвитку ендометриту та підвищення відтворної здатності стада.

Ключові слова: ендометрит, корови, післяродовий період, етіопатогенез, мікроелементи, імунобіологічна реактивність, цинку дефіцит, мідь, залізо, марганець, кобальт, метаболічні порушення, репродуктивна функція.

DOI <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2025.1.9>

Вступ. Неспецифічні маткові інфекції знижують репродуктивну ефективність корів та потенціал прибутку молочних ферм. Метою управління репродукцією молочної худоби є ефективне та вигідне запліднення корів у вигідні проміжки часу після отелення. Щоб репродуктивні обстеження перед періодом розмноження мали цінність, вони повинні виявляти корів з підвищеним ризиком своєчасного запліднення. Крім того, цей діагностичний процес повинен ідентифікувати тих корів, яким може бути корисним лікування ендометриту.

Ендометрій – це найглибша слизова оболонка матки, що складається з двох шарів. Губчастий шар (або базальний) – це глибший шар (багатий на ендометріальні залози) і прикріплюється до міометрія, що лежить нижче, а компактний шар (або функціональний) – це поверхневий шар, що вистилає порожнину матки. Однак його тривалість після пологів є патологічною.

Ендометрит – це запалення матки без системного захворювання. Він характеризується слизисто-гнійними

або гнійними виділеннями з матки, пов'язаними з хронічною бактеріальною інфекцією матки, що виникають пізніше ніж через 3 тижні після пологів. Гістологічно ендометрит характеризується порушенням ендометріального епітелію, інфільтрацією запальних клітин та скупченням лімфоцитів, судинним застоєм та набряком строми (LeBlanc et al., 2002; Lincke et al., 2007). Етіологічними чинниками захворювання виступають різноманітні патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми (стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, актиноміцети тощо), які проникають у матку внаслідок родових травм, затримки посліду, недотримання правил асептики та антисептики. Патогенез ендометриту включає пошкодження епітелію ендометрію, активацію місцевої запальної відповіді, порушення процесів репарації та імунної реактивності. У результаті розвивається гнійно-катаральне або фібринозне запалення, що супроводжується інтоксикацією, порушенням репродуктивної функції і загальним пригніченням організму тварини. Розуміння етіопатогенезу

ендометриту є основою для розробки ефективних заходів профілактики та лікування даної патології.

Виникнення захворювання значною мірою залежить від імунної функції в перехідний період. У зимово-весняний період під час масових отелень, коли загальна резистентність організму тварин ослаблена, на гострий післяродовий ендометрит хворіє до 40% корів. В етіології цього захворювання велике значення має порушення цілісності слизових оболонок статевих органів, які травмуються під час родів та при наданні акушерської допомоги (LeBlanc et al., 2008; Pleticha et al., 2009).

Однією з причин післяродового ендометриту в корів є невідповідність локального імунітету самого ендометрія на фоні зниження імунобіологічної реактивності, а також імунологічні відношення у системі мати – плід. Імунна система вагітної самки виявляє терпимість до плоду, що розвивається в її організмі. Після родів тимус самки протягом 2-3 тижнів відновлюється до попереднього стану. У крові підвищується концентрація Т-хелперів і Т-кілерів, знижується вміст Т-супресорів, імунна система починає працювати в звичайному режимі, виконуючи свої наглядово-контролюючі функції. Тому перші 3-4 тижні після родів у корів є найкритичнішими, оскільки імунна система у повному обсязі все ще не функціонує, що і призводить до зниження імунобіологічної резистентності організму, а в окремих випадках – до акушерської патології. Передумовою зниження резистентності організму корів, особливо у післяродовий період, є порушення обміну речовин, яке має субклінічний (доклінічний, прихований) перебіг (Vogado et al., 2023).

На практиці дуже важко діагностувати субклінічний перебіг метаболічних хвороб, оскільки типові, а можливо, і патогномонічні симптоми, за якими можна поставити діагноз, виникають пізніше.

Значна частина тварин біогеохімічних зон тією чи іншою мірою пристосовується до нестачі або надлишку мікроелементів у біосфері. Симптоми мікроелементозів стійкіше виражені у стійловий період утримання, взимку та навесні.

Особливу увагу треба звернути на нестачу чи надлишок біотичних мікроелементів (Cu, Zn, Fe, Mn, Co) в етіології акушерсько-гінекологічних захворювань корів. Симптоми гіпокобальтозу розвиваються поступово та клінічно проявляються затриманням посліду, післяродовим ендометритом, гіпофункцією яєчників, подовженням сервіс-періоду, у тільних корів діагностується резорбція плоду. Дефіцит міді у корів при відсутності змін в їх статевих органах супроводжується відсутністю охоти, а в биків спостерігається неплідність.

Цинкова недостатність у корів проявляється в основному гіперкератозом і порушенням відтворної функції, зниженням жирності молока, в окремих випадках можлива атрофія яєчника.

Досить характерним є негативний вплив дефіциту марганцю на відтворну функцію. При цьому охота відбувається без звичайних для цього стану ознак, тому корів часто осіменяють поза оптимальними строками. На перших місяцях вагітності можуть бути аборти, які часто залишаються непоміченими. Спостерігається

народження переважно бичків (співвідношення 1, 32:1). Пояснюється це недостатнім виділенням слизу при тихій охоті, що сильно сповільнює пересування великим спермій, які дають жіноче потомство. Внаслідок цього більш дрібні спермії, котрі дають чоловіче потомство, швидше досягають яйцеклітини і запліднюють її (Cheong et al., 2011; LeBlanc et al., 2023).

Залізо входить до складу ряду білків, які беруть участь у транспорті та утилізації кисню (гемоглобіну, міоглобіну, цитохромів). При нестачі заліза в організмі тварин або при підвищеній потребі в ньому (у період тільності) всмоктування його посилюється, в окремих випадках відбувається переривання вагітності.

Недіагностований субклінічний перебіг метаболічних хвороб на останніх місяцях тільності корів і перші 3–4 тижні після родів є підґрунтям для появи акушерських захворювань. Вищевикладене свідчить про складність і недостатність розкриття етіології ендометриту корів та необхідність дослідження цього питання (McDougall et al., 2020; Dallago et al., 2021).

Метою досліджень було вивчення ролі життєво необхідних біотичних мікроелементів в етіології ендометриту корів.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження було проведено на 30 коровах-аналогах голштинської породи однієї вікової групи (3 – 5 років) у першу (жовтень-грудень) і другу (березень-квітень) половину зимового утримання. Дослідну групу формували в міру появи захворювань корів на ендометрит. Діагноз ставили клінічно і лабораторно.

Контролем слугували корови після розтелення, які були клінічно здоровими.

Кров для дослідження відбирали з яремної вени і визначали в ній вміст мікроелементів (Cu, Zn, Fe, Mn, Co) методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії. Результати досліджень обробляли біометрично. Вірогідною вважали різницю при $P < 0,05$ порівняно з контролем.

Результати досліджень. Після аналізу раціону корів дослідної та контрольної груп було встановлено, що у жовтні з кормом корови отримували менше від норми міді на 25%, цинку – на 35%, заліза – на 5%, марганцю – на 54%.

Таким чином, до організму корів восени і навесні не надходить достатньої кількості мікроелементів, яка б забезпечувала його біологічну потребу. Все це впливає на обмінні процеси, засвоюваність поживних речовин та імунобіологічну реактивність організму.

В першу і другу половину зимового утримання корів досліджено рівень рівень вищевказаних мікроелементів у крові контрольної та дослідної груп (табл. 1).

Попри те, що корови дослідної й контрольної груп отримували однаковий раціон як у першу, так і в другу половину зимового утримання, встановлено відмінності щодо вмісту в крові Cu, Zn, Fe, Mn і Co.

Вміст міді у крові корів контрольної групи у жовтні-грудні і березні-квітні перебувало у межах фізіологічної норми. В цей же час у дослідній групі він вірогідно зменшувався на 57% восени та на 72% у весняний період порівняно з контролем.

Рівень мікроелементів у крові корів, хворих на післяродовий ендометрит, мкмоль/л

Група тварин	Мідь	Цинк	Залізо	Марганець	Кобальт
Жовтень – грудень					
Дослідна	6,52±0,83	1,6±1,7	1,14±0,1	0,41±0,03	0,15±0,03
Контрольна	5,13±0,12	65,2±1,13	6,13±0,1	3,13±0,5	0,35±0,01
Березень – квітень					
Дослідна	4,08±0,23*	11,25±1,43*	1,05±0,64*	0,3 ±0,01*	0,12±0,05*
Контрольна	14,51±0,40	51,63±2,1	5,07±0,35	3,08±0,13	0,22±0,01
Референтні показники	14,1-17,3	47-76	18-28	2,73-4,55	0,51-0,85

Загальновідомо, що в сироватці крові мідь міститься у двох фракціях, при цьому велика її частина (до 90%) тісно пов'язана з білками сироватки крові, утворюючи церулоплазмін. Більшість дослідників відносять церулоплазмін до білків гострої фази запалення через його інгібуючий вплив на супероксидне і феритинзалежне перекисне окислення ліпідів. Є дані про те, що рівень церулоплазміну перебуває у прямій залежності від рівня естрогенів. Будучи частиною ферменту супероксид-дисмутази, мідь забезпечує захист від вільних радикалів, бере участь в окисновідновних процесах, спрямованих на боротьбу із запаленням. Рівень Ig Mі відсоток фагоцитуючих клітин прямо корелюють із вмістом міді у крові. Усе це свідчить про значну роль міді в кінцевій фазі імунної відповіді організму на запалення. Таким чином, порушення метаболізму міді в організмі корів дослідної групи є однією із передумов зниження їх імунобіологічної реактивності.

Вміст цинку в крові корів контрольної групи в осінній та весняний періоди перебував у межах фізіологічної норми, тоді як у дослідній групі він вірогідно був менший на 80% восени і 77% навесні порівняно з контролем.

Доведено є те, що цинк потенціює клітинно-опосередковані імунні реакції проти бактерій, вірусів, пухлинних клітин. Його дефіцит призводить до порушення фагоцитозу, Т-опосередкованих клітинних реакцій. Цинк підвищує розвиток Т-клітин, дозрівання В-лімфоцитів в Ig-секретійних клітинах та активність натуральних кілерів.

Таким чином, в організмі корів дослідної групи внаслідок порушення метаболізму цинку відбулося зниження імунобіологічної реактивності, що і стало передумовою післяродового ендометриту.

Внаслідок суттєвої нестачі заліза (94% до норми) в організмі корів дослідної групи (як в осінній, так і весняний період) розвинулася апластична анемія. Недостатність заліза супроводжується зниженням запасу кисню в м'язах та послабленням їх функцій, що є передумовою гіпофункції матки, а також обумовлює зменшення в організмі кількості міді, кобальту і марганцю. Все це призводить до зниження синтезу залізовмісних ферментів (цитохромоксидази, каталази, дегфідрогенази, ксантоксидази та ін.), порушення окисно-відновних процесів, накопичення в організмі перекисів.

Отже, це все і спричинило розвиток післяродового ендометриту в корів. Якщо вміст марганцю в організмі тварин контрольної групи був у межах фізіологічної норми, то у тварин дослідної нестача цього мікроелемента щодо норми була 87% у жовтні-грудні й 90% – у березні-квітні. Наслідком такої нестачі марганцю в організмі стало накопичення недоокиснених продуктів обміну (кетонових тіл), пірвіноградної кислоти, що обумовило розвиток післяродового ендометриту.

Нестача кобальту в організмі корів дослідної групи щодо норми негативно вплинула на імуногенез та білковий, вуглеводний і мінеральний обмін, що і стало передумовою розвитку післяродового ендометриту.

У результаті проведених досліджень ми дійшли висновку, що порушення оптимального вмісту, співвідношення та обміну Cu, Zn, Fe, Mn, Co в організмі корів призводить до порушення нормального перебігу обмінних процесів, зниження імунобіологічної реактивності організму, що і сприяє розвитку післяродового ендометриту. Отже, в даному випадку ми маємо один із видів поліпатії як синтропії хвороби. Можливо, післяродовий ендометрит корів – це поліморбідна патологія.

Висновок. Результати проведених досліджень свідчать, що розвиток післяродового ендометриту у корів тісно пов'язаний із порушенням мікроелементного обміну в організмі, зокрема дефіцитом міді, цинку, заліза, марганцю та кобальту. Виявлено, що нестача цих біогенних елементів сприяє зниженню імунобіологічної резистентності, розвитку метаболічних розладів, порушенню репаративних процесів у матці та створює сприятливі умови для виникнення запальних процесів у післяродовий період. Післяродовий ендометрит має поліморбідну природу і може розвиватися на тлі субклінічного перебігу обмінних захворювань.

Отримані результати підкреслюють необхідність своєчасної діагностики мінерального статусу корів у критичні періоди тільності та післяродовий період і впровадження заходів щодо корекції мікроелементного обміну як одного з ключових напрямів профілактики акушерсько-гінекологічних захворювань, зокрема ендометриту.

Порушення обміну Cu, Zn, Fe, Mn, Co зумовило зниження рівня резистентності організму і відповідно структурні й функціональні зміни в статевих органах, що і призвело до післяродового ендометриту в корів.

Бібліографічні посилання:

1. Bogado Pascottini, O., LeBlanc, S. J., Gnemi, G., Leroy, J. L. M. R., & Opsomer, G. (2023). Genesis of clinical and subclinical endometritis in dairy cows. *Reproduction (Cambridge, England)*, 166 (2), R15–R24. <https://doi.org/10.1530/REP-22-0452>
2. Cheong, S. H., Nydam, D. V., Galvão, K. N., Crosier, B. M., & Gilbert, R. O. (2011). Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. *Journal of dairy science*, 94 (2), 762–770. <https://doi.org/10.3168/jds.2010-3439>
3. Dallago, G. M., Wade, K. M., Cue, R. I., McClure, J. T., Lacroix, R., Pellerin, D., & Vasseur, E. (2021). Keeping Dairy Cows for Longer: A Critical Literature Review on Dairy Cow Longevity in High Milk-Producing Countries. *Animals: an open access journal from MDPI*, 11 (3), 808. <https://doi.org/10.3390/ani11030808>
4. LeBlanc S. J. (2008). Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: a review. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 176 (1), 102–114. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.019>
5. LeBlanc S. J. (2023). Review: Postpartum reproductive disease and fertility in dairy cows. *Animal : an international journal of animal bioscience*, 17 Suppl 1, 100781. <https://doi.org/10.1016/j.animal.2023.100781>
6. LeBlanc, S. J., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Bateman, K. G., Keefe, G. P., Walton, J. S., & Johnson, W. H. (2002). Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *Journal of dairy science*, 85 (9), 2223–2236. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(02\)74302-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(02)74302-6)
7. Lincke, A., Drillich, M., & Heuwieser, W. (2007). Die subklinische Endometritis des Rindes und ihr Einfluss auf die Fruchtbarkeit: eine Übersicht neuerer Untersuchungen [Subclinical endometritis in dairy cattle and its effect on fertility a review of recent publications]. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 120(5-6), 245–250.
8. McDougall, S., Aberdein, D., Bates, A., & Burke, C. R. (2020). Prevalence of endometritis diagnosed by vaginal discharge scoring or uterine cytology in dairy cows and herds. *Journal of dairy science*, 103(7), 6511–6521. <https://doi.org/10.3168/jds.2019-18048>
9. Pleticha, S., & Heuwieser, W. (2009). Einteilung und Diagnose der chronischen Endometritis beim Rind: eine Literaturstudie [Definition and diagnosis of chronic endometritis in cattle: a review]. *DTW. Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 116(5), 164–172.

Kovalenko N. Ye., PhD student, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

Musiienko Yu. V., Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

The role of microelement imbalance in the etiopathogenesis of postpartum endometritis in cows

The article is devoted to the study of the etiology of postpartum endometritis in cows, a common condition that adversely affects the reproductive function and productivity of livestock. The issue of the etiopathogenesis of postpartum endometritis remains a relevant problem in veterinary medicine, as it significantly impairs reproductive performance and the profitability of dairy herds. The article analyzes the key factors contributing to the development of the disease, with particular attention given to disturbances in trace element metabolism. It was established that deficiencies of copper, zinc, iron, manganese, and cobalt during the postpartum period lead to reduced immunobiological resistance, metabolic disorders, and create favorable conditions for the development of inflammatory processes in the uterus. The study involved 30 Holstein cows of varying health status, monitored clinically and through laboratory assessment of blood trace element concentrations during the winter housing period. During the winter-spring calving season, when general body resistance is reduced, up to 40% of cows are affected by acute postpartum endometritis. Damage to the integrity of the mucous membranes of the reproductive tract during delivery and obstetric interventions plays a significant etiological role. Using atomic absorption spectrophotometry, a significant decrease in the blood concentrations of Cu, Zn, Fe, Mn, and Co was observed in cows diagnosed with endometritis compared to the control group. It was revealed that metabolic disruption of these elements is directly associated with decreased phagocytic activity, suppressed immune responses, and the development of anemia and reproductive hypofunction. The study concludes that postpartum endometritis in cows exhibits a polypathic nature with a pronounced polymorbid background. Therefore, prevention of postpartum complications should include correction of trace element status during critical periods of gestation and postpartum to prevent endometritis and improve herd reproductive efficiency.

Key words: endometritis, cows, postpartum period, etiopathogenesis, trace elements, immunobiological resistance, zinc deficiency, copper, iron, manganese, cobalt, metabolic disorders, reproductive function.