

УДК 636.2:637.12

DOI <https://doi.org/10.32782/2226-0099.2026.150.33>

КОМПЛЕКСНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ НА БІОХІМІЧНУ СТАБІЛЬНІСТЬ, ОРГАНОЛЕПТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ТА МЕХАНІЗМИ УТВОРЕННЯ ГІРКОТИ В КОРОВ'ЯЧОМУ МОЛОЦІ

Овчаренко О.О. – аспірант кафедри технології кормів та годівлі тварин,
Сумський національний аграрний університет
orcid.org/0000-0003-3243-7779

Тепловий стрес є однією з найбільш критичних проблем сучасного молочного скотарства, яка посилюється внаслідок глобального потепління та зростання частоти екстремальних погодних явищ. Визначено, що фізіологічна зона теплового комфорту великої рогатої худоби перебуває в межах від -5°C до $+18^{\circ}\text{C}$, а перевищення критичних значень температурно-вологісного індексу (ТНІ) призводить до розвитку системного стресу. Встановлено, що перші ознаки теплового навантаження проявляються вже за ТНІ 68, при ТНІ понад 72 спостерігається зниження споживання корму, погіршення фертильності та молочної продуктивності, а при ТНІ 78–80 виникає важкий тепловий стрес із загрозою розвитку незворотних метаболічних порушень.

Він спричиняє значні економічні втрати через зниження надоїв, погіршення відтворення та збільшення вибракування тварин. Встановлено, що втрати молочної продуктивності можуть становити 10–25 %, а за тривалого перебування тварин в умовах ТНІ понад 72 добовий надій зменшується в середньому на 2.2 кг на голову.

Тепловий стрес негативно впливає не лише на кількість, а й на якість молока, викликаючи зниження вмісту білка, жиру, лактози та антиоксидантного захисту. Визначено, що розвиток теплового стресу пов'язаний із формуванням сенсорних дефектів молока, зокрема появою гіркоти, в'язучого післясмаку, металевих, хімічних і мильних відтінків смаку. Показано, що ці зміни є наслідком складного патофізіологічного механізму, який охоплює порушення функціонування рубця, імунної системи, мікробіому та активацію ендосенних протеолітичних ферментів у молочній залозі.

Мінімізація негативних наслідків теплового стресу потребує комплексного застосування інженерно-технічних і нутрицевтичних стратегій, спрямованих на підтримання здоров'я тварин, збереження молочної продуктивності та покращення якісних показників молока.

Ключові слова: тепловий стрес, молочна продуктивність, біохімічний склад молока, плазмінна система, органолептичні властивості молока.

Ovcharenko O.O. A comprehensive analysis of the effects of heat stress on the biochemical stability, organoleptic properties and mechanisms of bitterness formation in cow's milk

Heat stress is one of the most critical issues facing modern dairy farming, a problem exacerbated by global warming and the increasing frequency of extreme weather events. It has been established that the physiological thermal comfort zone for cattle ranges from -5°C to $+18^{\circ}\text{C}$, and that exceeding critical values of the temperature-humidity index (THI) leads to the development of systemic stress. It has been established that the first signs of heat stress appear as early as a THI of 68; at a THI above 72, a reduction in feed intake, impaired fertility and reduced milk yield are observed; and at a THI of 78–80, severe heat stress occurs, posing a risk of irreversible metabolic disorders.

It causes significant economic losses due to reduced milk yield, impaired reproduction and an increase in the culling of animals. It has been established that losses in milk production can amount to 10–25 per cent, and when animals are exposed to a THI of over 72 for a prolonged period, daily milk yield decreases by an average of 2.2 kg per head.

Heat stress negatively affects not only the quantity but also the quality of milk, leading to a reduction in protein, fat, lactose and antioxidant defence. It has been established that the



© Овчаренко О.О., 2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії CC BY 4.0

development of heat stress is associated with the formation of sensory defects in milk, in particular the appearance of bitterness, an astringent aftertaste, and metallic, chemical and soapy flavour notes. It has been shown that these changes result from a complex pathophysiological mechanism involving disturbances in the functioning of the rumen, the immune system and the microbiome, as well as the activation of endogenous proteolytic enzymes in the mammary gland.

Minimising the adverse effects of heat stress requires the comprehensive application of engineering, technical and nutraceutical strategies aimed at maintaining animal health, preserving milk yield and improving milk quality.

Key words: *heat stress, milk productivity, biochemical composition of milk, plasmin system, organoleptic properties of milk.*

Постановка проблеми. В умовах невинного глобального потепління та зростання частоти й інтенсивності екстремальних погодних явищ, тепловий стрес у великої рогатої худоби перетворився на одну з найбільш критичних та економічно виснажливих проблем сучасного світового молочного тваринництва [1, с. 6752]. Історично склалося так, що високопродуктивні молочні корови, як гомойотермні тварини, є біологічно адаптованими до відносно прохолодних кліматичних умов. Фізіологічна зона теплового комфорту для більшості порід великої рогатої худоби знаходиться у досить вузькому діапазоні від -5°C до $+18^{\circ}\text{C}$ (або від -4°C до $+18^{\circ}\text{C}$ залежно від рівня продуктивності та віку тварини). У цьому температурному коридорі організм корови здатний підтримувати сталу температуру тіла без залучення додаткових фізіологічних та поведінкових механізмів адаптації, що вимагають значних енергетичних витрат. Однак, коли температурно-вологісний індекс (Temperature Humidity Index, THI), який враховує синергетичний вплив температури навколишнього середовища та відносної вологості повітря, починає перевищувати критичні порогові значення, тварини опиняються у стані глибокого системного стресу.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Дослідження переконливо свідчать, що ознаки теплового навантаження починають проявлятися значно раніше, ніж прийнято вважати у традиційній ветеринарній практиці. Вже при досягненні показника THI на рівні 68 (що приблизно відповідає температурі 22°C при відносній вологості 45%) корови починають відчувати легкий тепловий стрес, який ініціює перші поведінкові та фізіологічні зміни. При зростанні індексу THI понад 72 ситуація стає загрозливою, призводячи до різкого зниження споживання сухої речовини, порушення фертильності та помітного падіння молочної продуктивності [2, с. 440]. Коли ж показник THI перетинає позначку 78 або 80, тепловий стрес класифікується як важкий, створюючи пряму загрозу не лише для продуктивного потенціалу, але й для життя тварини через ризик розвитку незворотних метаболічних криз.

Економічні наслідки цієї проблеми є колосальними. За підрахунками аналітиків, щороку світова молочна індустрія втрачає мільярди доларів США через зниження надоїв, погіршення відтворення та зростання рівня вибракування тварин. Наприклад, дослідження, проведені в провінції Квебек (Канада), демонструють стійку тенденцію до збільшення кількості теплих і вологих днів, що призводить до того, що корови перебувають під впливом теплового стресу значно довше, ніж у попередні десятиліття. Згідно з прогнозами, якщо сучасні температурні тенденції збережуться, до 2049 року тепловий стрес може коштувати фермерам близько 9 доларів США на кожні 100 літрів виробленого молока, що вдвічі перевищує поточні фінансові втрати. Втрати надоїв лише від прямого впливу спеки можуть становити від 10% до 25%, а в екстремальних випадках добове виробництво

молока знижується на 2.2 кг на голову після 17 годин перебування тварини в умовах ТНІ вище 72.

Однак, фокусування виключно на кількісних показниках надріє приховує не менш серйозну проблему – фундаментальну деградацію якісного складу сирого молока та порушення його органолептичних властивостей. Дослідження показують, що тепловий стрес провокує системний збій у біосинтезі компонентів молока, викликаючи так званий «синдром зниження молочного білка», депресію молочного жиру, падіння концентрації лактози та руйнування антиоксидантного захисту молока. Більше того, тепловий стрес є доведеним каталізатором розвитку серйозних сенсорних вад молока, серед яких найбільш критичною для споживача та переробної промисловості є поява яскраво вираженої гіркоти, в'язучого післясмаку, а також нетипових хімічних, металевих та мильних нот. Ця гіркота не є наслідком простого фізичного нагрівання молока, а виникає як результат надзвичайно складного патофізіологічного каскаду, що розпочинається в рубці та гіпоталамусі корови, а завершується активацією ендогенних протеолітичних ферментів безпосередньо в молочній залозі.

Мета дослідження. Метою дослідження є детально розкрити всі етапи цього біохімічного механізму, проаналізувати зв'язок між спекою, імунітетом, рубцевим мікробіомом та сенсорним профілем молока, а також представити вичерпний арсенал інженерно-технічних та нутрицевтичних стратегій, здатних мінімізувати ці руйнівні наслідки.

Матеріали та методи дослідження. Щоб зрозуміти, чому молоко набуває гіркого присмаку, необхідно спочатку дослідити, як саме організм корови реагує на надмірне теплове навантаження на макроскопічному та клітинному рівнях. Як гомойотермні організми, молочні корови постійно балансують між теплопродукцією (яка є надзвичайно високою через інтенсивні процеси ферментації в рубці та загальний метаболізм, пов'язаний з лактацією) та тепловіддачею. Високопродуктивна корова генерує кількість тепла, еквівалентну роботі шістнадцяти 100-ватних ламп розжарювання. Коли температура навколишнього середовища наближається до температури тіла тварини, градієнт температур зникає, і здатність віддавати тепло шляхом звичайної конвекції чи радіації блокується [3, с. 793].

Гострий або хронічний вплив високих температур діє як потужний екологічний стресор, який миттєво реєструється терморецепторами шкіри та внутрішніх органів. Цей сигнал передається до гіпоталамуса, який у відповідь активує класичну стресову гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь (ГТН-вісь). Активація цієї нейроендокринної магістралі призводить до масивного викиду кортизолу та інших глюкокортикоїдів у системний кровотік. Кортизол відіграє роль системного модулятора метаболізму, перенаправляючи ресурси організму від процесів синтезу (таких як утворення молока) до механізмів виживання [4, с. 3210]. Цей гормональний зсув безпосередньо впливає на епітеліальні клітини молочної залози, пригнічуючи транскрипцію генів, відповідальних за синтез молочних білків і лактози, що є першим кроком до зміни фізико-хімічної матриці молока. Крім того, надлишок глюкокортикоїдів має виражений імуносупресивний ефект, роблячи тварину вразливою до інфекцій, зокрема до розвитку маститів, що безпосередньо корелює зі збільшенням кількості соматичних клітин у молоці та подальшим розвитком гіркоти.

Оскільки велика рогата худоба, на відміну від людей або коней, має дуже обмежену кількість ефективних потових залоз, процес потовиділення відіграє порівняно незначну роль у їхній терморегуляції. Основним механізмом скидання

надлишкового тепла стає евапорація (випаровування) рідини з поверхні дихальних шляхів. Корова починає інтенсивно дихати. Якщо в нормальних умовах частота дихання становить близько 20–30 вдихів за хвилину, то під час важкого теплового стресу ($THI \geq 78$) цей показник може перевищувати 80 вдихів за хвилину, переходячи у стадію відкритого дихання із висунутим язиком та рясною слинотечею (panting and drooling).

Поведінково тварини намагаються мінімізувати внутрішнє виробництво тепла. Вони суттєво обмежують свою рухову активність, відмовляються лежати (оскільки в положенні стоячи збільшується площа поверхні тіла для конвекційного обміну з повітрям) і починають скупчуватися навколо напувалок або в зонах найменшого руху повітря, хоча остання поведінка часто виглядає парадоксальною і може пояснюватися інстинктом збивання в стадо при наявності стрес-фактора. Найбільш критичним наслідком теплового стресу є добровільне, різке зниження споживання сухої речовини (DMI). Корова інтуїтивно розуміє, що ферментація корму (особливо структурної клітковини) генерує додаткове тепло в рубці, тому вона відмовляється від їжі. Споживання корму може падати на 10–15% у корів голштинської породи (порівняно зі зниженням на 5–8% у більш адаптованих або-ригенних порід), що створює глибокий дефіцит енергії, необхідної для лактації [5, с. 3451]. Для підтримання базової температури тіла в умовах спеки тварина повинна витратити на 20% більше енергії порівняно з оптимальними умовами. Наприклад, лише інтенсивне дихання збільшує енергетичні витрати на підтримання життєдіяльності на 7–25% (що еквівалентно енергії, необхідної для синтезу від 1 до 3,4 кг молока стандартної жирності). Подвійний удар – підвищення енерговитрат на охолодження та зниження енергонадходження через відмову від корму – заганає корову в стан глибокого негативного енергетичного балансу.

Слідом за нейроендокринними та поведінковими змінами, на клітинному рівні розгортається інший руйнівний процес – окислювальний стрес. Під впливом високих температур в організмі тварини порушується тонкий баланс між утворенням активних форм кисню (АФК), які є побічними продуктами клітинного дихання, та здатністю ендогенної антиоксидантної системи їх нейтралізувати. Тепловий стрес діє як каталізатор масивного вивільнення вільних радикалів, які починають агресивно атакувати ліпіди клітинних мембран, білкові структури та молекули ДНК [6, с. 608].

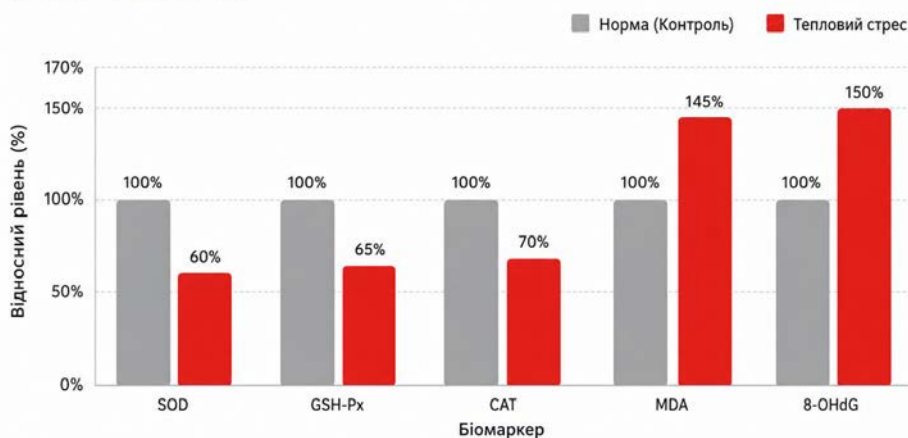
Сире молоко в нормальних умовах містить складну систему антиоксидантного захисту, яка перешкоджає спонтанному окисленню жирів і білків під час зберігання. Ця система базується на активності специфічних ферментів, що секретуються клітинами вимені. Однак, комплексні метаболомічні та біохімічні дослідження демонструють, що тепловий стрес призводить до катастрофічного виснаження цієї системи. У корів, які перебувають в умовах теплового стресу, спостерігається статистично значуще зниження загальної антиоксидантної ємності молока (Т-АОС). Зокрема, рівень активності супероксиддисмутази (SOD), яка є першою лінією захисту проти супероксидних радикалів, падає настільки ж стрімко, як і активність глутатіонпероксидази (GSH-Px) та каталази (CAT). Падіння рівня цих захисних ферментів означає, що молоко втрачає здатність самостійно протистояти окисленню після видоювання, що робить його вкрай вразливим до розвитку хімічних дефектів смаку.

У той час як рівень захисних ферментів падає, концентрація маркерів клітинного пошкодження стрімко зростає. Головним індикатором перекисного окиснення ліпідів є малоновий діальдегід (MDA). В умовах теплового стресу рівень MDA в плазмі крові та безпосередньо в молоці суттєво підвищується, що

є прямим доказом руйнування ліпідних мембран клітин та окислення жиркових глобул молока. Крім того, специфічний маркер окислювального пошкодження ДНК – 8-гідрокси-2'-дезоксигуанозин (8-OHdG) – зростає в організмі на 50%, що свідчить про глибокі порушення на молекулярному рівні, які зачіпають не лише цитоплазму, але й генетичний апарат клітин.

Окислювальний стрес також діє як індуктор апоптозу (запрограмованої клітинної загибелі). Акумуляція вільних радикалів сигналізує епітеліальним клітинам молочної залози про необхідність самознищення. У результаті популяція секреторних клітин у вимені скорочується, а ті, що виживають, значно знижують свою транскрипційну активність. Це пояснює феномен, коли експресія ключових генів синтезу молока, зокрема генів β -лактоглобуліну та α -казеїну, пригнічується на 30–40%.

Окислювальний стрес руйнує антиоксидантний захист молока



Порівняльна динаміка ключових біохімічних маркерів у молоці корів. Рівень супероксиддисмутазу (SOD) та каталази (CAT) різко падає, тоді як концентрація малонового діальдегіду (MDA) значно зростає при тепловому навантаженні.

Деградація антиоксидантного щита безпосередньо корелює з майбутніми сенсорними дефектами. Без захисних ферментів ліпіди молока швидко окислюються, створюючи леткі сполуки (зокрема гексанал), які сприймаються рецепторами людини як «картонний», «металевий» або «згірклий» смак. Тому окислювальний стрес є першою фундаментальною причиною погіршення смакових якостей молока в літній період.

Другим, не менш критичним етапом патогенезу зміни якості молока є глибоке порушення роботи шлунково-кишкового тракту, зокрема складного ферментаційного чана – рубця. У великої рогатої худоби процеси перетравлення корму та синтезу прекурсорів для молока повністю залежать від симбіотичної мікрофлори рубця. Тепловий стрес руйнує цей симбіоз через серію фізіологічних каскадів, що починаються з системи дихання і закінчуються імунологічними збоями.

Як було зазначено раніше, основним методом охолодження для корови є прискорене дихання (поліпноє). Хоча цей механізм дозволяє розсіювати тепло через випаровування вологи зі слизових оболонок, він має серйозний побічний ефект.

Інтенсивна гіпервентиляція легень призводить до надмірного виведення вуглекислого газу (CO_2) з кровотоку. Зниження парціального тиску вуглекислого газу порушує кислотно-лужну рівновагу, спричиняючи падіння рівня вугільної кислоти у крові. Це призводить до патологічного підвищення рівня рН крові понад 7,5, що класифікується як респіраторний (дихальний) алкалоз.

Організм негайно намагається компенсувати цей загрозливий стан і повернути рН крові до норми. Для цього нирки починають активно виводити бікарбонат (HCO_3^-) із сечею. Бікарбонат є ключовою буферною молекулою організму, і його інтенсивне виведення створює системний дефіцит. Наслідки цього компенсаторного механізму є катастрофічними для травної системи. У нормальних умовах слина корови містить величезну кількість бікарбонату, який надходить у рубець під час жування і нейтралізує леткі жирні кислоти (ЛЖК), що утворюються в процесі мікробної ферментації корму. Проте в умовах теплового стресу, через втрату бікарбонату з сечею, слина стає бідною на цей життєво важливий буфер.

Ситуація ускладнюється тим, що корова починає виробляти менше слини в принципі. Через зниження споживання сухої речовини, особливо грубих кормів, що потребують тривалого пережовування, скорочується час румінації (жування жуйки), що є основним стимулом для саливації. Крім того, частина виробленої слини просто втрачається через рясну слинотечу, характерну для тварин у стані теплового стресу. Разом із слиною втрачаються й важливі електроліти, зокрема калій (K) та натрій (Na), що може призвести до вторинного метаболічного ацидозу.

Зниження надходження бікарбонатного буфера у поєднанні зі зміною патернів харчування (наприклад, схильність корів до «запоїв» концентрованими кормами в прохолодніші нічні години) призводить до того, що леткі жирні кислоти швидко накопичуються в рубці. Це викликає стрімке падіння рівня рН рубцевої рідини. Коли показник рН падає нижче критичної позначки 6,0, діагностується стан, відомий як субклінічний ацидоз рубця (SARA).

Ацидоз кардинально змінює екологію рубцевого мікробіому. Кисле середовище є сприятливим для амілолітичних бактерій, що розщеплюють крохмаль і виробляють ще більше молочної кислоти, але воно є згубним для целюлозолітичних бактерій, які перетравлюють клітковину. Дослідження показують, що під час теплового стресу збільшується популяція бактерій типу *Bacteroidetes* та знижується частка *Firmicutes*, що суттєво впливає на розкладання спожитого корму та енергетичне забезпечення корови [7].

Зміна мікробіому під дією SARA має прямий вплив на якісний склад молока, зокрема на його жирність. У нормальних умовах мікрофлора рубця здійснює біогідрогенізацію – процес перетворення токсичних для бактерій ненасичених жирних кислот, що на да входять з кормом, на безпечні насичені. Однак, при низькому рН цей процес порушується, і замість нормальних кінцевих продуктів утворюються специфічні проміжні ізомери. Найбільш вивченим з них є *транс*-10, *цис*-12 кон'югована лінолева кислота (CLA).

Ці токсичні проміжні метаболіти проникають через стінку рубця у системний кровотік і досягають молочної залози. Там вони діють як потужні інгібітори експресії генів, відповідальних за синтез молочного жиру *de novo* (синтез коротко- та середньоланцюгових жирних кислот з ацетату та бутирату). Пригнічення цих генів призводить до явища, відомого як депресія молочного жиру, що пояснює, чому жирність молока різко падає під час літньої спеки (часто на 0,2–0,5%).

Іншим критичним наслідком зниження рН у рубці є масова загибель грамнегативних бактерій, які не витримують кислого середовища. При руйнуванні їхніх

клітинних стінок у рубцеву рідину вивільняється величезна кількість ліпополісахаридів (LPS) – потужних бактеріальних ендотоксинів.

Паралельно з цим тепловий стрес спричиняє ішемію (нестачу кровопостачання) шлунково-кишкового тракту. Організм корови редиректує потік крові від внутрішніх органів до периферичних кровоносних судин шкіри для максимального розсіювання тепла. Нестача кисню та поживних речовин призводить до пошкодження і некрозу епітеліальних клітин кишечника, руйнуючи щільні контакти між ними. Кишковий бар'єр стає проникним (явище «дірявого кишечника»), і ліпополісахариди отримують вільний доступ до системного кровотоку тварини.

Потрапляння LPS у кров викликає сильну системну запальну реакцію та стимулює підшлункову залозу до гіперпродукції інсуліну. Цей стрибок інсуліну має руйнівні наслідки для енергетичного обміну корови. Інсулін пригнічує ліполіз у жирових тканинах, блокуючи мобілізацію неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК), які є критично важливим джерелом енергії та будівельним матеріалом для довголанцюгових жирних кислот молока. Крім того, він знижує активність ліпопротеїніпази, перешкоджаючи надходженню субстратів до вимені. Таким чином, корова, яка вже страждає від нестачі енергії через знижене споживання корму, втрачає можливість використовувати власні жирові запаси. Це створює парадоксальну ситуацію системного голодування клітин на тлі наявності резервів, що додатково погіршує параметри синтезу молока.

Деструктивні процеси, що охоплюють організм корови – від нейроендокринних збоїв до рубцевого ацидозу та системного запалення – неминуче відображаються на складі секретованого молока. Тепловий стрес не просто розбавляє молоко або знижує його кількість, він фундаментально переписує його біохімічну матрицю, що є передумовою для розвитку сенсорних дефектів [8, с. 3].

Синтез лактози, головного вуглеводу молока, є основним драйвером осмотичного тиску у вимені, який визначає об'єм секретованої рідини. Ключовим регулятором цього процесу є ферментний комплекс лактозосинтази, обов'язковим коферментом якого є сироватковий білок α -лактальбумін. Дослідження показують, що підвищений рівень кортизолу та розвиток окислювального стресу безпосередньо пригнічують транскрипцію гена α -лактальбуміну в епітеліальних клітинах. Внаслідок цього дефіциту синтез лактози стрімко падає. У станах тривалого експонування екстремальним температурам концентрація лактози в молоці може знижуватися на вражаючі 49%. Оскільки лактоза притягує воду в альвеоли вимені, її дефіцит є головною причиною різкого зменшення загальних надойів. Крім того, зниження рівня цього цукру впливає на сприйняття солодкуватого присмаку свіжого молока, роблячи його більш «плоским» (flat) і відкриваючи шлях для домінування інших, менш приємних смакових нот.

Не менш катастрофічним є вплив теплового стресу на протеїнову фракцію молока. Синдром «зниження молочного білка» проявляється у поступовому зменшенні вмісту загального казеїну, а також специфічних α - та β -казеїнових фракцій. Метаболомічні та протеомічні дослідження (з порівнянням корів без стресу, з легким та помірним тепловим стресом) розкривають глибинні причини цього явища. В умовах помірного теплового стресу постачання вільних амінокислот (AA) з артеріальної крові до молочної залози, а також їх поглинання клітинами вимені, значно знижується. Це означає, що епітеліальні клітини просто не мають достатньої кількості будівельних блоків для синтезу білка. Крім того, спостерігається значне пригнічення експресії рибосомальних білків та білків теплового шоку, які відповідають за процеси трансляції (синтезу) та правильного згортання

(фолдингу) молекул казеїну. Зменшення частки білків не лише знижує харчову та сиропридатну цінність молока, але й робить його білкову матрицю більш вразливою до ферментативної деградації.

Показовим маркером метаболічного дисбалансу є співвідношення жиру до білка в молоці (FPR). У нормальних умовах цей показник є відносно стабільним, проте під дією теплового стресу (особливо при $\text{ТНІ} > 69$ та зниженні лактози нижче 4.5%) він може суттєво зростати, часто перевищуючи поріг 1.5, що є класичним індикатором інтенсивної мобілізації ліпідів та розвитку субклінічного кетозу.

Зміни стосуються не лише загального вмісту жиру, але й його структурної композиції. Тепловий стрес суттєво знижує харчову цінність молока через порушення синтезу складних ліпідів. Дослідження фіксують значне падіння концентрації полярних ліпідів, зокрема фосфатидилетаноламіну, фосфатидилсерину, фосфатидилхоліну, лізофосфатидилхоліну та сфінгомієліну. Ці сполуки є життєво важливими компонентами оболонки жирових глобул молока (MFGM). Потоншення та порушення цілісності цієї захисної мембрани робить внутрішні тригліцериди беззахисними перед дією нативних та бактеріальних ліпаз, що є прямим шляхом до розвитку мильного, згірлого (rancid) присмаку внаслідок вивільнення вільних жирних кислот.

Крім того, метаболомічний аналіз показує, що молоко корів під тепловим стресом має глобально змінений хімічний профіль: виявляються збої в метаболізмі нуклеотидів, амінокислот та енергетичних субстратів. Наприклад, знижується вміст корисних ненасичених жирних кислот та кон'югованої лінолевої кислоти, тоді як збільшується кількість проміжних продуктів окислення. У сукупності всі ці фактори створюють нестабільну біохімічну систему, готову до руйнування та утворення небажаних смакових сполук.

Незважаючи на складність усіх вищеописаних змін, безпосереднім та найпотужнішим молекулярним генератором гіркоти в молоці теплового стресу є надмірна активація специфічної ендогенної протеолітичної системи. Йдеться про систему PA-PG-PL (Plasminogen Activator – Plasminogen – Plasmin), яка в нормальних умовах перебуває у стані суворого контролю, але під час теплового стресу виходить з-під нього, починаючи неконтрольоване розщеплення молочних білків.

Каскад активації плазміну запускається відразу після початку теплового впливу. Як зазначалося, гострий тепловий стрес спричиняє швидке падіння секреції молока (протягом 24 годин). З точки зору фізіології, це розглядається як екстрена відповідь організму, спрямована на запобігання втраті рідини та розвитку смертельного зневоднення. Таке різке припинення секреції призводить до стану локального стазу (застою) молока у вимені.

Застій молока, у поєднанні із системним запаленням, викликаним циркуляцією ліпополісахаридів (LPS) та високим рівнем кортизолу, призводить до порушення цілісності гемато-молочного бар'єру. Щільні контакти (tight junctions) між епітеліальними клітинами альвеол слабшають, стаючи проникними. У відповідь на стрес та потенційну загрозу інфекції, імунна система починає масивно рекрутувати соматичні клітини – переважно макрофаги та поліморфноядерні нейтрофіли – з кровотоку безпосередньо в просвіт альвеол. Таким чином, тепловий стрес завжди корелює зі значним підвищенням кількості соматичних клітин (SCC) у сирому молоці, навіть за відсутності клінічного маститу. Паралельно в молоко проникають сироваткові білки та інші компоненти плазми крові.

Плазміноген (PG) – це неактивний профермент (зимоген), який синтезується в печінці і потрапляє в молоко з кровотоку. Сам по собі він не має протеолітичної

активності. Однак, макрофаги та епітеліальні клітини, які мігрували або знаходяться у вимені, у відповідь на стрес починають секретувати велику кількість специфічних ферментів – активаторів плазміногену (зокрема, урокіназного типу – uPA та тканинного типу – tPA). Ці активатори здійснюють протеолітичне відщеплення невеликого фрагмента від молекули плазміногену, перетворюючи його на активний фермент – плазмін (PL).

У здоровому вимені активність цієї системи стримується специфічними білками – інгібіторами активатора плазміногену (PAI-1, PAI-2) та інгібіторами самого плазміну. Експерименти з індукцією теплового стресу на клітинних експлантах показали парадоксальну картину: хоча рівень експресії інгібітора PAI-1 на рівні білка зростає в умовах спеки, загальна активність активаторів плазміногену в секретах вимені значно перевищує норму. Це означає, що система виходить з-під контролю інгібіторів, що призводить до лавиноподібного накопичення активного плазміну в молоці теплового стресу.

Активация плазміну становить загрозу не лише для свіжого сирого молока, але й є справжньою технологічною катастрофою для індустрії виробництва молока тривалого зберігання (УВТ/УНТ). Особливістю компонентів плазмінової системи є їхня висока термореzистентність. Якщо інгібітори (PAI-1, PAI-2) є термолабільними і повністю інактивуються навіть під час стандартної пастеризації, то сам плазмін, плазміноген та його активатори здатні витримувати вплив екстремально високих температур.

Під час ультрависокотемпературної обробки (наприклад, 135°C або 140°C протягом кількох секунд), яка застосовується для створення комерційного УНТ-молока, значна частина плазміногену та активаторів не руйнується. Оскільки інгібітори були знищені нагріванням, у пакеті УНТ-молока під час його зберігання на полиці супермаркету при кімнатній температурі триває безперервний процес: залишкові активатори повільно перетворюють плазміноген на плазмін, який починає агресивно розщеплювати білки. Оскільки молоко, отримане від корів у стані теплового стресу, вже на старті містило аномально високу кількість цих ферментів, процес гідролізу в УНТ-молоці йде експоненціально швидше. Це призводить до явища, відомого як старіння гелю (age gelation) – молоко втрачає однорідність, коагулює та розшаровується. Паралельно відбувається катастрофічне накопичення гірких пептидів. Таким чином, тепловий стрес корів на фермі безпосередньо транслюється у псування продукції на полицях магазинів через місяці після пакування [9, с. 8133].

Коли активний плазмін починає діяти в молоці, він не руйнує білки хаотично. Цей фермент має високу субстратну специфічність: він переважно розщеплює пептидні зв'язки в молекулах β -казеїну та α_1 -казеїну, тоді як сироваткові білки (наприклад, β -лактоглобулін та α -лактальбумін) залишаються відносно недоторканими. Саме продукти специфічної деградації цих казеїнів є носіями інтенсивного гіркого смаку.

Процес гідролізу β -казеїну має не лише кулінарні, але й глибокі фізіологічні наслідки. Під дією плазміну макромолекула β -казеїну розщеплюється на великі С-кінцеві фрагменти, що отримали назву γ -казеїнів (γ_1 , γ_2 , γ_3), та менші розчинні фрагменти, відомі як протеозопептони. Одним із найперших та найважливіших продуктів цього специфічного розщеплення є N-кінцевий пептидний фрагмент, що складається з 28 амінокислот – β -CN (1-28).

**Механізм утворення гіркоти:
від теплового стресу до деградації білка**



Цей пептид відіграє роль критичного системного регулятора. Дослідження показують, що стрімке зростання концентрації β -CN (1-28) в умовах теплового стресу виконує функцію негативного зворотного зв'язку, спрямованого на примусове зупинення лактації для економії води. Даний пептид фізично зв'язується з калієвими каналами, розташованими на апікальній мембрані епітеліальних клітин молочної залози, блокуючи їхню роботу і тим самим припиняючи клітинну секрецію. Більше того, експерименти виявили унікальний феномен: під час експозиції тварини до високих температур (тепловий стрес) чутливість цих калієвих каналів у вимені до інгібуючої дії пептиду β -CN (1-28) значно зростає порівняно з нормальними умовами. Отже, протеоліз казеїнів починається ще в живому організмі як захисний фізіологічний механізм, побічним наслідком якого є насичення молока гіркими фрагментами.

Відчуття гіркоти у молочних продуктах, з біохімічної точки зору, обумовлене присутністю пептидів, що характеризуються високим вмістом специфічних гідрофобних амінокислот. До таких амінокислот належать пролін, лейцин, валін, фенілаланін, тирозин, ізолейцин та триптофан. Структурно гіркі пептиди зазвичай є відносно короткими ланцюгами (переважно до 16 амінокислотних залишків), молекулярна маса яких варіюється від 400 до 2000 Дальтон. Іншим важливим предиктором гіркового смаку є параметр гідрофобності Q , розроблений Неєм (Neu). Дослідження підтверджують, що пептиди, які генеруються при протеолізі в тепловому стресі, мають високі значення параметра Q , що значно перевищують поріг у 5,86 кДж/моль, що ідентифікує їх як речовини з інтенсивним гірким профілем.

Потрапляючи до ротової порожнини людини, ці гідрофобні пептиди виступають у ролі лігандів для спеціалізованих G-білокспряжених рецепторів гіркового

смаку 2-го типу (TAS2R), розташованих на смакових сосочках язика. Доведено, що казеїнові фрагменти здатні потужно активувати цілу низку таких рецепторів, серед яких найактивніше реагують TAS2R1, TAS2R4, TAS2R14, TAS2R39 та TAS2R46. Взаємодія пептиду з рецептором ініціює внутрішньоклітинний каскад сигналізації, що передається у вигляді нервового імпульсу до головного мозку, де безпомилково інтерпретується як виражена гіркота.

Науковці за допомогою методів рідинної хроматографії та мас-спектрометрії (LC-MS/MS) точно ідентифікували послідовності амінокислот, що утворюються в результаті дії плазміну та несуть найбільшу відповідальність за гіркоту. Основні гіркі пептиди, пов'язані з тепловим стресом та зберіганням молока, наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Білкове джерело	Назва фрагмента / Позиція	Амінокислотна послідовність	Біохімічний профіль та значення
\beta-казеїн	\beta-CN (1-28)	RELEELNVPGEI-VESLSSEESITRINK	Великий N-кінцевий фрагмент. Блокатор калієвих каналів, зупиняє секрецію лактації. Вважається базовим прекурсором для дрібніших гірких пептидів
\beta-казеїн	\beta-CN (193-209)	LLYQEPVLGPVRGPFPIIV	Один з найвідоміших продуктів плазмінового гідролізу з інтенсивним гірким профілем. Має високу гідрофобність (високий показник Q)
\beta-казеїн	Внутрішній фрагмент	RGPFPIIV	Октапептид, відщеплений від C-кінця \beta-казеїну. Демонструє надзвичайно низький поріг відчуття інтенсивної гіркоти (близько 0,004 mM)
\alpha_{s1}-казеїн	Внутрішні фрагменти	YFYPEL, YYVPLGTQ	Короткі гідрофобні пептиди. Вивільняються при тривалому зберіганні молока (особливо UHT) внаслідок постійної дії залишкового плазміну
\alpha_{s1}-казеїн	\alpha_{s1}-CN (1-23)	RPKHPIKHQGLPQE-VLNENLLRF	N-кінцевий фрагмент, що генерується протеазами. Доведено його здатність ефективно зв'язуватися та активувати рецептори TAS2R
\alpha_{s1}-казеїн	Внутрішній фрагмент	VAPFPEVF	Пептид з вираженою активністю, що акумулюється в сироватці молока паралельно з розвитком гіркоти

Наявність цих пептидів у молоці теплового стресу є незворотною. Жодні стандартні методи термічної обробки на молокозаводі (пастеризація чи стерилізація) не здатні знищити ці короткі пептидні ланцюги, тому молоко, зіпсоване

ендогенним протеолізмом, відбраковується як непридатне для виробництва питного молока високої якості.

Органолептична деградація молока корів, що постраждали від теплового стресу, не обмежується лише пептидною гіркотою. Синергетично з протеолізмом розвиваються інші хімічні реакції, що змінюють баланс летких органічних сполук (VOCs), створюючи складний букет сторонніх (off-flavor) присмаків та запахів. Нормальний свіжий аромат молока, що забезпечується ніжним балансом солодких естерів, нівелюється на фоні накопичення агресивних метаболітів.

Як зазначалося в розділі про окислювальний стрес, виснаження антиоксидантної системи (SOD, CAT) робить молочний жир беззахисним. Атака вільних радикалів на ненасичені жирні кислоти (процес автоокислення) призводить до утворення цілої серії летких альдегідів та кетонів. Найбільш показовим індикатором цього процесу є стрімке зростання концентрації гексаналу в молоці. Гексанал та супутні йому кетони сприймаються людськими рецепторами як різкий «металевий», «картонний» або «фарбовий» (paint-like) присмак. Ці сполуки мають дуже низький поріг чутливості, тому навіть мікроскопічні їх концентрації здатні повністю зіпсувати товарний вигляд молока.

Тепловий стрес сприяє посиленому ліполізу – ферментативному розщепленню молекул тригліцеридів молочного жиру. Цьому процесу сприяють два фактори: по-перше, витончення фосфоліпідної мембрани жирових глобул (MFGM), про що свідчить падіння рівня полярних ліпідів; по-друге, збільшення кількості соматичних клітин, які виділяють агресивні ліпази. Крім того, негативний енергетичний баланс корови також стимулює вивільнення ліполітичних ферментів. Внаслідок ліполізу в молоко потрапляє велика кількість вільних коротко- та середньоланцюгових жирних кислот (наприклад, масляна, капронова, каприлова), які надають молоку вираженого мильного, сирного (схожого на блакитні сири) або класичного згірлого (rancid) присмаку. Цей присмак часто доповнює протеолітичну гіркоту, створюючи складний неістівний профіль.

Іншим несподіваним наслідком теплового стресу є збільшення в молоці летких сполук сірки (VSCs), таких як сірководень (H_2S) та сірковуглець (CS_2). Ці сполуки утворюються внаслідок денатурації сироваткових білків (які містять сульфгідрильні групи). Інструментальні дослідження за допомогою технології «електронного носа» (E-nose) та газової хроматографії підтвердили, що тепловий стрес підвищує їх рівень, що інтерпретується сенсорними панелями як «сірчанний», «яєчний» або інтенсивний «варений» (cooked/burnt) присмак.

Якщо молоко, отримане в період спеки, використовується для виробництва УВТ-молока, до гіркоти пептидів додається ще один негативний фактор. Вільні амінокислоти (особливо лізин), що масово вивільняються при неконтрольованому протеолізі плазміном, легко вступають у взаємодію з молекулами лактози під час ультрависокотемпературного нагрівання. Цей процес відомий як реакція Майяра (неферментативне померкнення). В результаті цієї реакції під час подальшого зберігання молока інтенсивно накопичуються фурфурол та оцтова кислота. Фурфурол не лише надає молоку карамельно-палених нот та спричиняє його потемніння, але й, у поєднанні з оцтовою кислотою та пептидами, різко підсилює загальне відчуття в'яжучості (astringency) та гіркоти, роблячи продукт абсолютно неприйнятним для споживача [10, с. 3394].

Розуміючи весь масштаб біохімічної катастрофи, що розгортається в організмі тварини, стає очевидним, що єдиним надійним способом запобігання гіркоті молока є проактивний захист корови від перегріву [11, с. 3153]. Ефективна

стратегія менеджменту починається зі створення штучного мікроклімату, який мінімізує вплив сонячної радіації та стимулює тепловіддачу.

Першим рубежем захисту є встановлення систем примусової вентиляції у кожному технологічному приміщенні ферми (корівниках, накопичувачах, доїльних залах). Експерти наголошують, що вентилятори повинні не просто створювати протяг, а працювати цілеспрямовано на обдування тіл тварин. Дослідження та практичний досвід, наприклад, американських університетів, дають чіткі інженерні рекомендації [12, с. 1557]:

Вентилятори діаметром 36 дюймів (91,4 см) повинні встановлюватися на відстані не більше 30 футів (близько 9 метрів) один від одного. Більш потужні вентилятори діаметром 48 дюймів (121,9 см) можна розмішувати з кроком 40 футів (близько 12 метрів). Для забезпечення максимального обдування зон відпочинку та кормового столу, вентилятори монтуються на висоті близько 3,7 метра та обов'язково нахилиються вниз під кутом 20°. Управління системою має бути автоматизованим. Датчики мікроклімату повинні подавати сигнал на включення вентиляторів щоразу, коли індекс ТНІ досягає порогового значення 68 (приблизно 22°C і 45% вологості) [13, с. 494].

Оскільки здатність корови до потовиділення є мізерною, використання вентиляторів без води в спекотному середовищі може бути подібним до роботи фена – воно лише гаяє гаряче повітря. Для ефективного відведення тепла (євапоративного охолодження) необхідно штучно змочувати шкіру тварин. У практиці передових господарств (наприклад, українського ТОВ «Молоко Вітчизни») успішно застосовуються системи зрошення типу «туман» або «дрібна крапля», які синхронізовані з роботою вентиляторів. Форсунки цих систем зазвичай налаштовуються на подачу води об'ємом близько 2 літрів на хвилину під високим тиском (до 70 бар). Система працює циклічно: наприклад, розпилення триває 1–3 хвилини для зволоження шерсті тварин, після чого настає 15-хвилинна пауза, під час якої постійно працюючі вентилятори випаровують цю вологу, забираючи величезну кількість прихованої теплоти від тіла корови. Зі зростанням температури середовища інтервали між циклами розпилення пропорційно скорочуються. Такі системи дозволяють стабільно знижувати температуру в зоні знаходження тварин на 3–4°C, що є критично достатнім для підтримання нормальної лактації та попередження запуску гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі.

Особливої уваги потребують зони накопичувачів перед доїльними залами. У цих обмежених просторах тварини скупчуються щільно, що призводить до геометричної прогресії зростання локальної температури. Наявність потужних вентиляторів та інтенсивних систем розпилення води в накопичувачах є безальтернативною вимогою для запобігання гострому тепловому удару безпосередньо перед видоюванням. Також критично важливим фактором є надання необмеженого доступу до питної води. В умовах спеки, коли температура зростає з 18 до 30°C, споживання води коровою збільшується на понад 29%, оскільки значна частина рідини втрачається через дихання та слинотечу [14, с. 801]. Доведено, що охолодження питної води до температури 10°C (50°F) здатне самостійно знизити частоту дихання та ректальну температуру тварини, стимулювати скорочення рубця та підтримати нормальне споживання сухої речовини. Фронт напування (довжина напувалок) повинен бути збільшений, щоб гарантувати безперешкодний доступ для всіх тварин, мінімізуючи соціальний стрес. Утримання корів у затінку з достатнім простором (близько 3,5–4,5 м² площі під навісом на голову) є ще однією фундаментальною вимогою.

Технологічного охолодження не завжди достатньо для подолання наслідків теплового стресу, особливо у періоди екстремальних хвиль спеки. Тоді на допомогу приходить тонке налаштування раціону. Оскільки споживання корму падає, нутриціоністи змушені створювати раціони високої енергетичної щільності, які одночасно повинні захищати рубець від ацидозу, компенсувати втрату електролітів та знижувати рівень системного запалення.

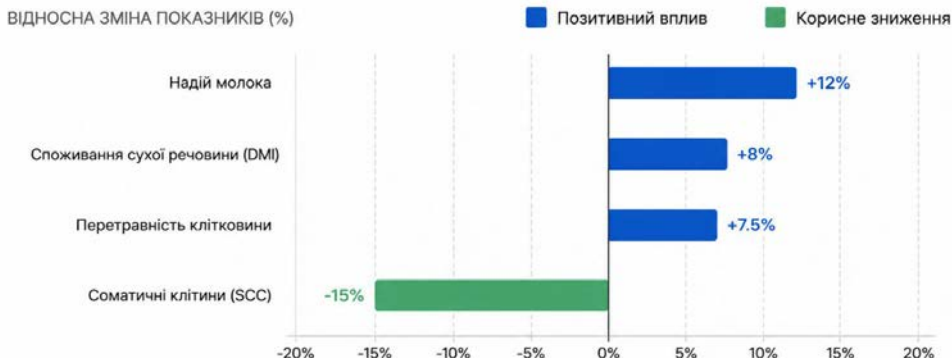
З фізіологічної точки зору, найважливішим нутритивним кроком є компенсація респіраторного алкалозу та метаболічного ацидозу через коригування мінерального профілю. Корова втрачає колосальні обсяги калію та натрію через слинотечу, піт та сечу. Для підтримання кислотно-лужної рівноваги крові в раціон лактуючих корів необхідно вводити значну кількість позитивно заряджених іонів (катіонів), формуючи позитивний дієтичний катіонно-аніонний баланс (DCAD).

Рекомендується збільшувати вміст калію (K) в сухій речовині (CP) раціону до 1,4–1,6%, використовуючи джерела на кшталт карбонату калію, що дозволяє уникнути надлишку шкідливих хлоридів. Вміст натрію (Na), який додається переважно у формі солі або бікарбонату натрію (харчової соди), слід підвищити до рівня 0,45–0,6% CP. Бікарбонат натрію слугує не лише джерелом натрію, але й виконує функцію потужного екзогенного буфера, компенсуючи нестачу природної слини та запобігаючи падінню pH у рубці.

Однак, підвищення концентрації калію та натрію має побічний ефект: вони виступають антагоністами і суттєво погіршують всмоктування магнію в рубці. Тому паралельно необхідно обов'язково збільшувати частку легкозасвоюваного магнію (Mg) до показника 0,35–0,4% у сухій речовині [15, с. 28].

Дослідження підтверджують високу ефективність цієї стратегії. Доведення показника DCAD до рівня +300 мЕкв/кг CP і вище (до 500 мЕкв/кг) у період спеки здатне збільшити споживання сухої речовини на 8%, покращити перетравність клітковини (NDF) на 7,5% та підвищити надої на 12%. Найбільш знаковим є той факт, що збалансований DCAD призводить до статистично достовірного зниження кількості соматичних клітин (SCC) у молоці на 15% та зменшення популяції імунних клітин у крові. Зниження рівня SCC означає пряме скорочення джерела ферментів-активаторів плазміногену. Таким чином, мінеральний баланс безпосередньо запобігає масивній активації плазміну і, як наслідок, блокує процес утворення гірких пептидів.

Оптимізація раціону (DCAD) рятує якість молока в спеку



Покращення фізіологічних показників завдяки підвищенню катіонно-аніонного балансу ($DCAD > +300$ мЕкв/кг СР) під час теплового стресу. Забезпечення правильного рівня калію, натрію та магнію сприяє зростанню надоїв і перетравності, одночасно зменшуючи ризик розвитку гіркоти завдяки зниженню кількості соматичних клітин (SCC).

Зменшувати частку структурної клітковини у раціоні вкрай небезпечно, оскільки це прискорить розвиток ацидозу (SARA). Водночас, надлишок неструктурних вуглеводів (крохмалю) призведе до аналогічного результату. Тому рівень нейтрально-детергентної клітковини (NDF) повинен залишатися в межах 28–30% від загального раціону, але необхідно використовувати джерела з максимальною перетравністю, наприклад, кукурудзяний силос або цукрове сорго. Збільшити енергетичну щільність без шкоди для рубця дозволяє застосування «захищених» (bypass) жирів та протеїнів. Захищені (інертні в рубці) жири у вигляді кальцієвих солей або мікрокапсул дозволяють довести загальний вміст жиру в раціоні до 5–7%. Перетравлення таких жирів відбувається у тонкому кишечнику, воно не супроводжується активною теплопродукцією і, найголовніше, не призводить до утворення токсичних проміжних метаболітів біогідрогенізації (транс-10, цис-12 CLA), які інгібують синтез молочного жиру. Так само вкрай важливим є введення до раціону захищених від розпаду в рубці білків (UDP/bypass protein).

Звичайний сирий протеїн під впливом мікрофлори рубця швидко перетворюється на аміак. Якщо бактерії не встигають утилізувати цей аміак, він всмоктується в кров і перетворюється на сечовину в печінці. Цей цикл є дуже енергозатратним і генерує багато додаткового внутрішнього тепла, що обтяжує стан корови. Захищені білки проходять рубець транзитом і розщеплюються ферментами безпосередньо в сичузі та кишечнику, забезпечуючи молочну залозу необхідними амінокислотами для підтримки синтезу казеїну, тим самим запобігаючи синдрому "зниження білка" та втраті якості молока [16].

Для боротьби з наслідками запалення та збереження цілісності рубця активно застосовуються спеціалізовані добавки. Препарати на основі живих культур дріжджів (*Saccharomyces cerevisiae*) та ферментативних екстрактів грибів (наприклад, *Aspergillus oryzae*) довели свою здатність стимулювати ріст целюлозолітичних бактерій та бактерій, що утилізують молочну кислоту. Їх додавання нормалізує рівень pH у рубці, збільшує конверсію корму на 7% та може підвищити надої на 4–8%. Запобігаючи ацидозу, дріжджі блокують масову загибель грамнегативної флори і, відповідно, зменшують утворення ендотоксинів (LPS), що спричиняють запалення та депресію жиру.

Окрім дріжджів, важливим кроком є застосування вітамінів і метаболітів. Вітаміни Е та С діють як потужні антиоксиданти, які допомагають нейтралізувати активні форми кисню та запобігти перекисному окисненню ліпідів (зниженню MDA) в клітинах вимені та безпосередньо у виробленому молоці. Додавання ніацину (вітаміну В3) в дозі близько 6 грамів на добу допомагає покращити периферичний кровообіг, посилюючи розсіювання тепла через шкіру, що також призводить до підвищення надоїв [17].

Нарешті, боротьба з гіркотою молока неможлива без глибокої стабілізації імунної системи та метаболізму корови. Сучасні інноваційні рішення, такі як препарат ADT MuyoGuard Axis, працюють як повнофункціональна вісь захисту між кишечником, печінкою та метаболізмом [18]. На відміну від класичних рішень, цей імуномодулюючий комплекс поєднує безпечні неорганічні сорбенти (HSCAS та бентоніт), розширений дріжджовий пул (β -глюкани, манани та ферментована

культура), а також потужні терморегулюючі агенти – ніацин, органічний хром, біотин та силімарин. Практика показує, що синергія цих компонентів дозволяє не лише підтримати цілісність епітелію кишечника та зупинити проникнення ендотоксинів (LPS) у кров, але й завдяки ніацину та хрому ефективно розширити капіляри, достовірно знизити ректальну температуру і завести глюкозу безпосередньо в клітини вимені в умовах теплового стресу [19]. Таке комплексне пригнічення системного запального відгуку значно зменшує кількість соматичних клітин та безпосередньо блокує міграцію макрофагів у вим'я, залишаючи ферментну систему активації плазміногену у стані спокою. Відтак, молоко не гіркне, зберігаючи свій природний солодкуватий смак і високу стабільність.

Більше того, безперервне згодовування добавки, зокрема у період сухостою, гарантує постійний захист печінки і дозволяє повністю нівелювати відкладені наслідки кліматичних криз на продуктивність та якість молока у наступній лактації [20]. Стратегія годівлі також має бути адаптованою: до 80% добової норми корму слід роздавати в прохолодніші нічні та ранкові години (або щонайменше 70% через 2–4 години після денного піку температури), щоб уникнути накладання теплопродукції ферментації на пікові показники зовнішньої спеки. Поєднання частого роздавання невеликими порціями з додаванням інгібіторів псування корму (наприклад, пропіонової кислоти) дозволяє зберегти його поживність і стимулювати апетит у виснажених тварин.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Ґрунтовний аналіз біохімічних, фізіологічних та ветеринарних досліджень дозволяє дати однозначну відповідь: тепловий стрес є доведеним і надзвичайно потужним каталізатором розвитку гіркоти та інших сторонніх присмаків у коров'ячому молоці. Виникнення цього сенсорного дефекту не є тривіальним наслідком підвищення температури молока, а є результатом глибокого та багаторівневого патофізіологічного зламу, що охоплює весь організм тварини.

Початком цього каскаду є нейроендокринна відповідь (викид кортизолу) та спроба тварини охолодитися через гіпервентиляцію. Втрата вуглекислого газу та подальше виведення бікарбонату через нирки залишають рубець без природного буфера. Розвиток субклінічного ацидозу рубця (SARA) провокує масову загибель грамнегативних бактерій та вивільнення токсичних ліпополісахаридів (LPS). Проникнення цих ендотоксинів через пошкоджений спекою кишковий бар'єр у системний кровотік викликає масштабне системне запалення та імуносупресію.

Ці процеси, на тлі глибокого дефіциту енергії, поширюються на молочну залозу. Зниження лактації супроводжується послабленням гемато-молочного бар'єру та масивною міграцією соматичних клітин (макрофагів та нейтрофілів) у молоко. Імунні клітини виділяють потужні активатори плазміногену (uPA та tPA), які конвертують неактивний плазміноген у руйнівний фермент – плазмін. Саме плазмін починає високоспецифічне розщеплення молекул β -казеїну та α -казеїну. В результаті цього протеолізу утворюються короткі (до 16 амінокислот), надзвичайно гідрофобні пептидні фрагменти (такі як β -CN 193-209 LLYQEPVLGPVRGPFPIIV, RGPFPPIV, YFYPEL, YYVPLGTQ), які безпомилково розпізнаються рецепторами TAS2R на язичі людини як інтенсивна гіркота. Ця ситуація багаторазово погіршується в процесі тривалого зберігання ультрапастеризованого (УНТ) молока, оскільки плазмін витримує екстремальні температури і продовжує гідролізувати білки, перетворюючи молоко на гіркий гель, паралельно стимулюючи реакцію Майяра з утворенням в'язучого фурфуролу.

Окрім пептидної гіркоти, загальний смаковий профіль руйнується через виснаження антиоксидантної системи (падіння SOD, CAT) та перекисне окиснення ліпідів (зростання MDA). Окислення призводить до утворення гексаналю (металевий присмак), ліполіз вивільняє вільні жирні кислоти (згірклий/мильний присмак), а денатурація сироваткових білків насичує молоко сірчаними нотами.

Управління та запобігання цій проблемі вимагають безпечного та негайного впровадження комплексних протоколів. Мікрокліматичні модифікації (вентилятори, системи дрібнодисперсного зрошення) є критичною необхідністю і мають автоматично запускатися відразу при досягненні THI рівня 68. Нутритивна стратегія повинна концентруватися не лише на підвищенні енергетичної щільності раціону за рахунок захищених жирів і білків (bypass), але й на жорсткому контролі запалення та кислотно-лужної рівноваги. Формування позитивного катіонно-аніонного балансу (DCAD) шляхом збільшення вмісту калію, натрію та магнію достовірно знижує кількість соматичних клітин і покращує надої. Синергетичне застосування живих дріжджів, антиоксидантів та спеціалізованих імуномодуляторів дозволяє зберегти цілісність рубця, зупинити міграцію макрофагів і, відповідно, заблокувати активацію плазміну. Тільки повна інтеграція інженерних та фізіологічних підходів дозволить фермам зберегти як кількісні, так і якісні параметри виробленого молока, надійно захистивши споживача від небажаної гіркоти в умовах кліматичних змін.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

1. Becker C. A., Collier R. J., Stone A. E. Invited review: Physiological and behavioral effects of heat stress in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 2020. Vol. 103, № 8. P. 6751-6770. DOI: 10.3168/jds.2019-17929
2. Tao S., Orellana-Rivas R. M., Marins T. N., Chen Y. C., Gao J., Bernard J. K. Impact of heat stress on lactational performance of dairy cows. *Theriogenology*. 2020. Vol. 150. P. 437-444. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2020.02.048. PMID: 32173067.
3. Sammad A., Wang Y. J., Umer S., Lirong H., Khan I., Khan A., Ahmad B., Wang Y. Nutritional physiology and biochemistry of dairy cattle under the influence of heat stress: consequences and opportunities. *Animals (Basel)*. 2020. Vol. 10, № 5. P. 793. DOI: 10.3390/ani10050793. PMID: 32375261. PMCID: PMC7278580.
4. Chen L., Thorup V. M., Kudahl A. B., Østergaard S. Effects of heat stress on feed intake, milk yield, milk composition, and feed efficiency in dairy cows: A meta-analysis. *Journal of Dairy Science*. 2024. Vol. 107, № 5. P. 3207-3218. DOI: 10.3168/jds.2023-24059.
5. Giannone C., Bovo M., Ceccarelli M., Torreggiani D., Tassinari P. Review of the heat stress-induced responses in dairy cattle. *Animals (Basel)*. 2023. Vol. 13, № 22. P. 3451. DOI: 10.3390/ani13223451. PMID: 38003069. PMCID: PMC10668733.
6. Džermeikaitė K., Krištolaitytė J., Malašauskienė D., Arlauskaitė S., Girdauskaitė A., Antanaitis R. The impact of heat stress on dairy cattle: effects on milk quality, rumination behaviour, and reticulorumen pH response using machine learning models. *Biosensors (Basel)*. 2025. Vol. 15, № 9. P. 608. DOI: 10.3390/bios15090608. PMID: 41002348. PMCID: PMC12467986.
7. Zhang Q., Yang L., Li Y., Gu P., Si R., Zhu L., Zhang W. Heat stress affects dairy cow performance via oxidative stress, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, gut microbiota, and multi-dimensional mitigation. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. Vol. 12. Art. 1686241. DOI: 10.3389/fvets.2025.1686241.
8. Li N., Yang Z., Yuan Z., Zhen Z., Xie X., Zhu D., Lu G., Zhao F., Qu B., Qi B., Jiang Y., Zhao Q., Man C. Influence of heat- and cold-stressed raw milk on the stability of UHT milk. *Foods*. 2024. Vol. 14, № 1. P. 3. DOI: 10.3390/foods14010003. PMID: 39796293. PMCID: PMC11720201.

9. Kaufman J. D., Kassube K. R., Rius A. G. Lowering rumen-degradable protein maintained energy-corrected milk yield and improved nitrogen-use efficiency in multiparous lactating dairy cows exposed to heat stress. *Journal of Dairy Science*. 2017. Vol. 100, № 10. P. 8132-8145. DOI: 10.3168/jds.2017-13026. PMID: 28755937.
10. Medeiros I., Fernandez-Novo A., Astiz S., Simões J. Production and health management from grazing to confinement systems of largest dairy bovine farms in Azores: a farmers' perspective. *Animals (Basel)*. 2021. Vol. 11, № 12. P. 3394. DOI: 10.3390/ani11123394. PMID: 34944171.
11. Fu L., Zhang L., Liu L., Yang H., Zhou P., Song F., Dong G., Chen J., Wang G., Dong X. Effect of heat stress on bovine mammary cellular metabolites and gene transcription related to amino acid metabolism, amino acid transportation and mammalian target of rapamycin (mTOR) signaling. *Animals (Basel)*. 2021. Vol. 11, № 11. P. 3153. DOI: 10.3390/ani11113153. PMID: 34827885.
12. Messeri A., Mancini M., Bozzi R., Parrini S., Sirtori F., Morabito M., Crisci A., Messeri G., Ortolani A., Gozzini B., Orlandini S., Fibbi L., Cristofori S., Grifoni D. Temperature-humidity index monitoring during two summer seasons in dairy cow sheds in Mugello (Tuscany). *International Journal of Biometeorology*. 2023. Vol. 67, № 10. P. 1555-1567. DOI: 10.1007/s00484-023-02510-7. PMID: 37526764.
13. Priyadharshini P., Rani A., Gopal G., Sabyasachi M., Lalremruati P. C., Vikas V., Raja T. V. Genetic analysis of novel resilience indicators for heat stress-induced milk loss in Indian Sahiwal cattle. *Tropical Animal Health and Production*. 2025. Vol. 57, № 9. P. 494. DOI: 10.1007/s11250-025-04720-0. PMID: 41252048.
14. Daniels K. M., Ellett M. D., Parsons C. L. M., Corl B. A. Detecting heat stress: examination of temperature-humidity index thresholds for respiration rate and body temperature in barn- and pasture-housed periparturient dairy heifers. *JDS Communications*. 2025. Vol. 6, № 6. P. 797-802. DOI: 10.3168/jdsc.2025-0790.
15. Zeng J., Wang D., Sun H., Liu H., Zhao F. Q., Liu J. Potential mechanism of the effect of heat stress on milk protein synthesis revealed by integrated metabolomic and proteomic analyses. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. 2026. Vol. 17, № 1. P. 28. DOI: 10.1186/s40104-025-01338-y. PMID: 41673879. PMCID: PMC12896087.
16. Lemal P., Grelet C., Dehareng F., Soyeurt H., Schroyen M., Gengler N. Prediction of heat stress response in dairy cows using milk mid-infrared spectra. *Scientific Reports*. 2026. Vol. 16. Art. 14258. DOI: 10.1038/s41598-026-39287-9
17. Qi Y., Zhan C., You C. Predictive microbiology and transcriptomic analysis of heat-resistant and spoilage-associated traits in *Microbacterium* species isolated from dairy products. *International Journal of Food Microbiology*. 2026. Vol. 459. Art. 111906. DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2026.111906.
18. Bittante G., Martínez-Marín G. J., Toledo-Alvarado H., Amalfitano N., Cecchinato A., Schiavon S., Gallo L. Assessing climatic effects on milk yield traits using sinusoidal modelling in dairy cows. *Animal*. 2026. Vol. 20, № 6. Art. 101856. DOI: 10.1016/j.animal.2026.101856.
19. Cabbia A., Braidot M., Florit E., Corazzin M., Romanzin A. Perturbations in dairy cows: impact of heat stress, lameness, and mastitis on milk yield and feeding behavior. *Animals (Basel)*. 2026. Vol. 16, № 7. P. 1111. DOI: 10.3390/ani16071111.
20. Zhao Y., Wang F., Wang Y., Tan J., Niu H., Guo G., Fang L., Jiang L. Heat stress compromises nutritional quality and flavor of bovine raw milk: evidence from multi-omics analyses. *Food Chemistry: X*. 2025. Vol. 32. Art. 103361. DOI: 10.1016/j.fochx.2025.103361.

Дата першого надходження статті до видання: 29.06.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 03.08.2026

Дата публікації (оприлюднення) статті: 28.08.2026