

ЧАСТИНА ДРУГА

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІЇ РОЗМНОЖЕННЯ ОВЕЦЬ І КІЗ. ПРОБЛЕМИ ВІДТВОРЕННЯ ТА ШЛЯХИ ЇХ ВИРІШЕННЯ

Найхарактернішою особливістю відтворення овець і кіз є виражена статевая сезонність, певним чином пов'язана із структурно-функціональними особливостями їх органів регуляції та виконання репродукції.

Втрати при відтворенні у овець і кіз зумовлені недоліками в організації та техніці осіменіння, прихованими та клінічними абортами, гінекологічними патологіями та ін.

Матеріали послідовно викладені у відповідних розділах:

I – Структурно-функціональна характеристика органів регуляції та виконання репродукції.

II – Організація та техніка осіменіння.

III – Неплідність: причини, діагностика та профілактика.

IV – Фізіологія та патологія вагітності. Перинатологія.

РОЗДІЛ 1. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХА- РАКТЕРИСТИКА ОРГАНІВ РЕГУЛЯЦІЇ ТА ВИКО- НАННЯ РЕПРОДУКЦІЇ У ОВЕЦЬ І КІЗ

У цьому розділі представлені матеріали стосовно органів регуляції (гіпоталамус, гіпофіз, щитоподібна залоза, наднирники, епіфіз) та виконання функції розмноження (яєчники, матка). Структури об'єднані у саморегулюючу гіпоталамо-гіпофізарно-оваріально-утеральну систему (рис. 2.1, схема 2.1).

З урахуванням аксіоми про єдність структури і функції того чи іншого органу матеріали подано в інтегрально-послідовних позиціях: макро- та мікроструктура, функції та характеристика продукту.

1.1. МАКРО-, МІКРОСТРУКТУРА, ФУНКЦІЯ ТА ХА- РАКТЕРИСТИКА ПРОДУКТУ ФУНКЦІОНУВАННЯ ОР- ГАНІВ РЕГУЛЯЦІЇ РЕПРОДУКЦІЇ У ОВЕЦЬ І КІЗ

Макро-, мікроструктуру та характеристику продукту функціонування

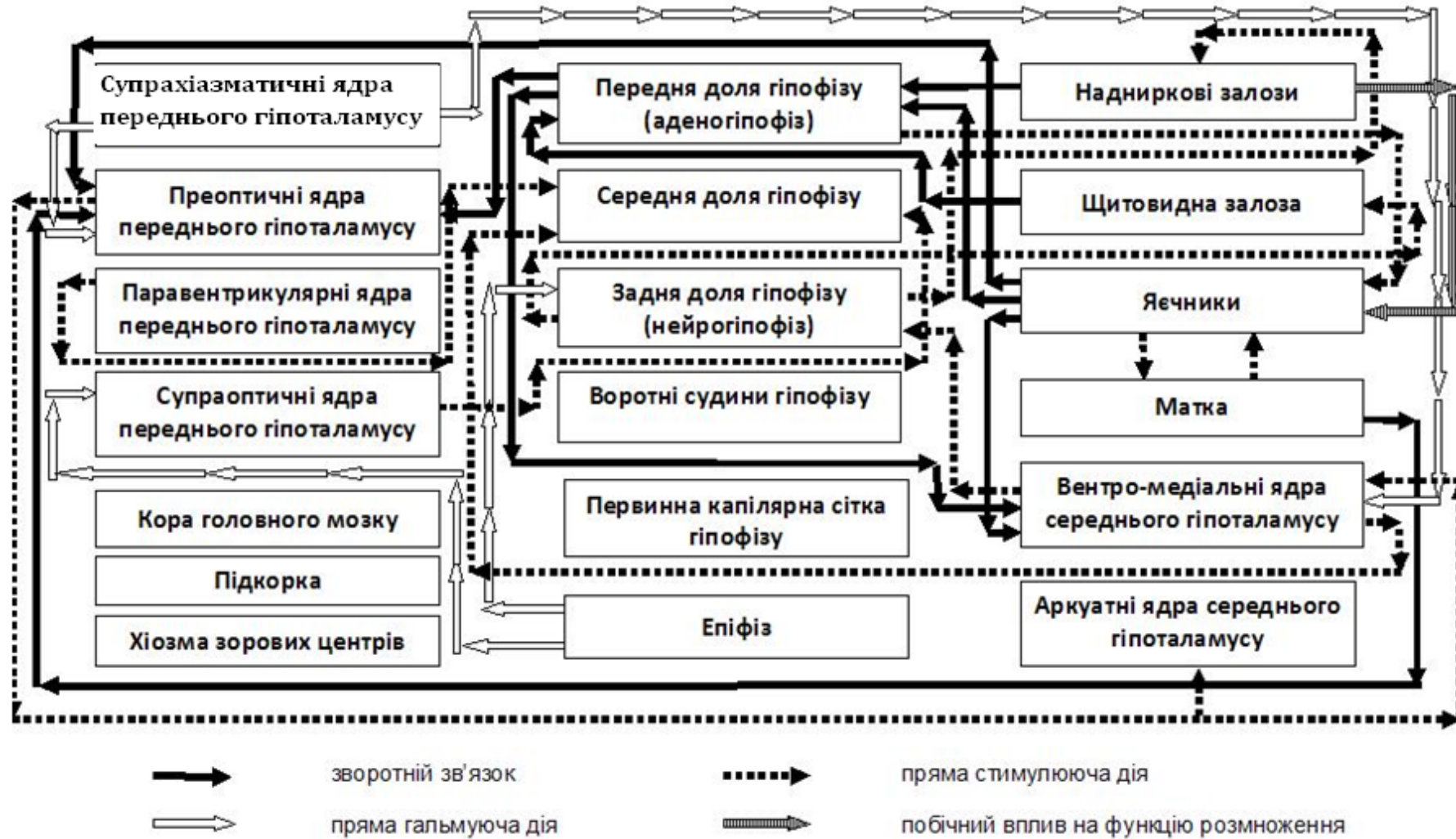


Схема 2.1 – Структура та зв'язки у системі саморегуляції репродуктивної функції у тварин (схематичне зображення)

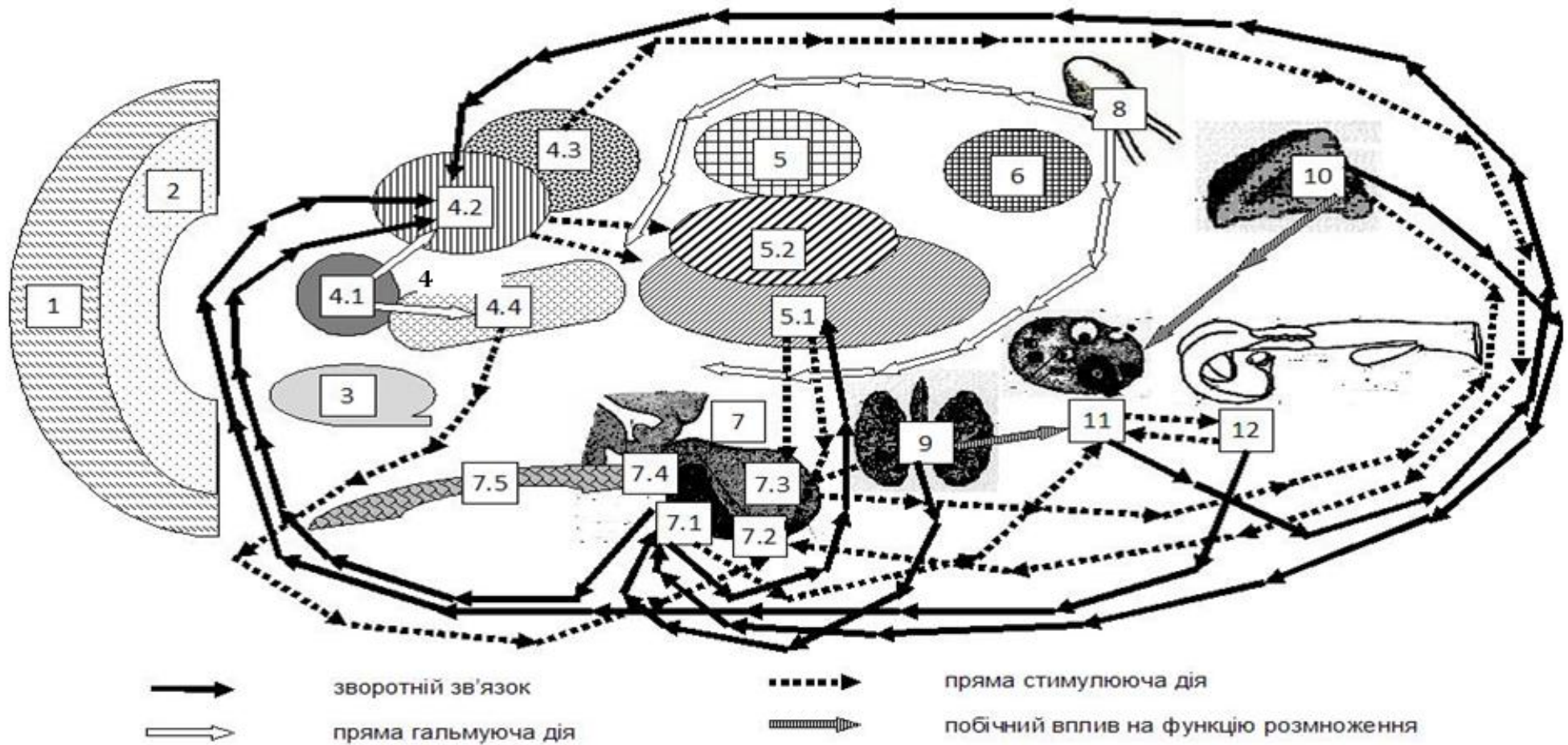


Рис. 2.1 – Структура та зв'язки у системі саморегуляції репродуктивної функції у тварин (*органозалежна взаємодія*): 1 - Кора головного мозку; 2 - Підкірка; 3 - Хіозма зорових центрів; 4 - Ядра переднього гіпоталамусу: 4.1 - супрахіазматичні, 4.2 - преоптичні, 4.3 - паравентрикулярні, 4.4 - супраоптичні; 5 - Ядра середнього гіпоталамусу: 5.1 - вентро-медіальні, 5.2 - аркуатні, 6 - Ядро заднього гіпоталамусу; 7 - Гіпофіз: 7.1 - передня доля (аденогіпофіз), 7.2 - середня доля, 7.3 - задня доля (нейрогіпофіз), 7.4 - воротні судини гіпофізу, 7.5 - первинна капілярна сітка, 8 - Епіфіз; 9 - Щитоподібна залоза; 10 - Надниркові залози; 11 - Яєчники; 12 - Матка

Таблиця 2.1 - Макро-, мікроструктура та характеристика продукту функціонування органів регуляції репродукції у овець і кіз

| Назва органу | Показники визначення | Характеристика |
|--------------------|--|--|
| Гіпоталамус | <p><i>Загальна інформація</i></p> <p><i>Макроструктура</i></p> <p><i>Мікроструктура</i></p> <p><i>Функція та характеристика продукту</i></p> | <p>Це вищий нервовий центр регуляції ендокринних функцій. Він контролює й інтегрує всі вісцеральні функції організму й об'єднує ендокринні механізми регуляції з нервовими, будучи мозковим центром симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи.</p> <p>Розташований в основі проміжного мозку. Фронтальна його частина межує із зоровим перехрестям, каудальна – з мамілярним тілом, дорсальна – з таламусом.</p> <p>Гіпоталамус включає тіла нервових клітин, які розташовані групами, утворюючи ядра. Таких ядер багато, та лише деякі з них пов'язані з репродуктивною функцією.</p> <p>Гіпоталамус ділять на три частини. Передній гіпоталамус включає: супрахіазматичні, преоптичні, супраоптичні та паравентрикулярні ядра; середній – вентро-медіальні та аркуатні ядра; задній – мамілярні тіла з мамілярними ядрами.</p> <p>Супраоптичні ядра утворені крупними холінергічними (пептидохолінергічними) нейро-секреторними клітинами, що містяться як у перикаріонах, так і у відростках секреторних гранул. Від клітин супраоптичних та паравентрикулярних ядер відходять нервові волокна до гіпофіза. До них приєднуються волокна й інші ядра гіпоталамуса. Всі вони через ніжку гіпофіза проходять у задню його долю, а по кровоносних судинах БАри попадають в аденогіпофіз.</p> <p>Від гіпоталамуса відходять волокна симпатичної нервової системи у спинний мозок. Парасимпатичні волокна беруть свій початок також у гіпоталамусі від його преоптичних ядер.</p> <p>У нейросекреторних клітинах ядер гіпоталамуса секретується Гн-РГ (гонадоліберин), який є декапептидом. Поступаючи у передню долю гіпофіза звільняє вміст секреторних гранул, яким є гонадотропін-гормони(ФСГ, ЛГ, ЛТГ) – регулятори функції статевих залоз.</p> |
| Гіпофіз | <p><i>Загальна інформація</i></p> <p><i>Макроструктура</i></p> | <p>Це непарна ендокринна залоза бобоподібної форми (рис. 2.2), масою 0,3-0,5 г. Розміщується у кістковому заглибленні черепа – турецькому сідлі (рис. 2.3).</p> <p>Гіпофіз має дві долі – передню (аденогіпофіз) та задню разом з середньою (нейрогіпофіз) (рис. 2.4).</p> |



Рис. 2.2 – Гіпофіз кози

Мікроструктура

Тканина аденогіпофіза представлена трьома основними типами клітин: хромофобними (гормонально неактивні), ацидофільними (продукують соматотропін та ЛТГ і базофільними (виділяють ФСГ, ЛГ, ТТГ та АКТГ. Клітини, що продукують ФСГ та ЛГ називають гонадотрофами (гонадотропоцитами).

ФСГ (відносна молекулярна маса 30 000) утворюють невеликі базофіли округлої форми, розташовані у периферичних ділянках передньої долі. Ядро цих клітин неправильної форми, а цитоплазма містить значну кількість великих зерен глікопротеїдів.

ЛГ (відносна молекулярна маса 30 000) утворюють базофіли, розташовані у центральній частині передньої частки. Їх ядра також неправильної форми, цитоплазма містить безліч базофільних гранул. Гормони нейрогіпофіза (вазопресин, окситоцин) утворюються в ядрах переднього гіпоталамуса, сам нейрогіпофіз секреторно неактивний.

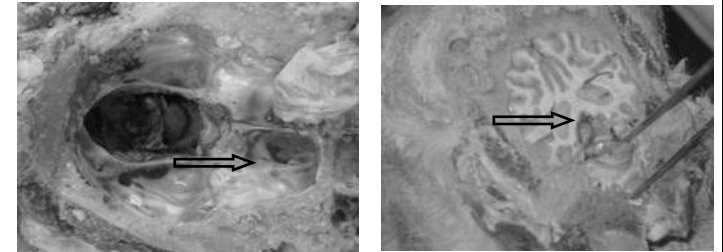


Рис. 2.3 – Топографія гіпофіза

Функція та характеристика продукту

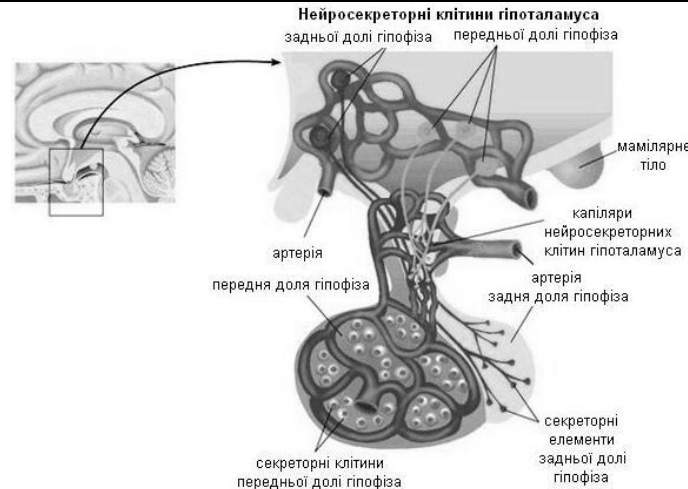


Рис. 2.4 – Структура гіпофіза

ЛГ також стимулює розвиток та визрівання фолікулів і спільно з ФСГ бере участь у процесі овуляції. Активізує синтез прогестерону у лютеоцитах гранульози овульованого фолікула.

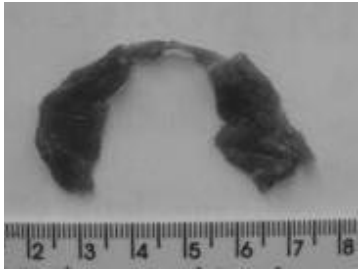
ЛТГ стимулює розвиток ЖТ (лютеогенез), викликає гіпертрофію молочної залози і активізує лактогенез. гальмує секрецію ФСГ та ЛГ.

ФСГ і ЛГ близькі між собою за хімічною будовою (обидва є глікопротеїдами), а також за фізико-хімічними властивостями. Це дуже ускладнює виділення їх із гіпофізу у чистому вигляді. Однак структурна подібність ФСГ і ЛГ визначає особливу роль, так як регуляція діяльності яєчників здійснюється при спільній дії цих гормонів.

Молекули ФСГ і ЛГ містять вуглеводний компонент, до якого входять гексоза, фруктоза, гексозамін і сіалова кислота. Фізіологічну активність обох гормонів обумовлюють наявність дисульфідних зв'язків (-S-S) і високий вміст цистину і цистеїну.

ФСГ стимулює розвиток та визрівання фолікулів, викликаючи проліферацію клітин гранульози, активізуючи стероїдогенез.

| | | |
|---------------------------|---|--|
| Епіфіз | <p><i>Загальна інформація</i></p> <p><i>Макроструктура</i></p> <p><i>Мікроструктура</i></p> | <p>Розташований у ямці між зоровими горбами та четверо-пагорб'ям. Він є нейроендокринним трансдуктором по відношенню реалізації світлової дії, що призводить до змін функціонального стану статевих органів. Відома також його участь у змінах статевої функції під впливом відповідних подразників, що надходять до мозку від нюхових аналізаторів.</p> <p>Враховуючи вищеназване, епіфізу відводиться значна роль у статевому дозріванні тварин на виявах відтворної здатності. Епіфіз має гальмуючий вплив на статеву функцію. При пухлинах епіфіза, що призводять до зменшення його маси, виявляють передчасне визрівання тварин, стимуляцію їх статевої функції, збільшення статевих органів.</p> <p>Має грушоподібну форму і схожий на соснову шишку, звідки й назва – шишкоподібна залоза. За консистенцією епіфіз достатньо щільний, вкритий сполучнотканинною капсулою, від якої відходять перетинки, що ділять орган на частки.</p> <p>На мікроскопічному рівні в епіфізі виділяють пінеалцити та гліальні клітини. Пінеальні клітини не є однорідними. У середній частині вони великих розмірів, світлі, на периферії темні з ацидофільними та базофільними гранулами у протоплазмі</p> <p>В останні роки приділяється увага епіфізу як до залози, що впливає на статеву функцію. Ця увага особливо підсилилась після того, як було встановлено, що епіфіз сприймає інформацію про освітленість навколишнього середовища й, у зв'язку з отриманою інформацією, впливає на функцію розмноження тварин. Основним фактором, що бере участь у цьому процесі, вважається продукований епіфізом гормон меланотонін, задіяний у механізмі сприйняття світла сітчаткою ока.</p> <p>Дія меланіну на статеві органи пов'язана з його впливом на комплекс гіпоталамус-гіпофіз. Крім того, епіфіз не тільки пригнічує гонадотропну активність гіпофіза, але й знижує реактивність статевих органів до дії гонадотропнів.</p> <p>В епіфізі також утворюється серотонін, який, як і меланотонін, діючи через гіпоталамус, гальмує секрецію Гн-РГ.</p> |
| Щитоподібна залоза | <p><i>Загальна інформація</i></p> <p><i>Макроструктура</i></p> <p><i>Мікроструктура</i></p> | <p>Це компактний орган, розташований на вентральній поверхні перших кілець трахеї, позаду щитоподібного хряща гортані.</p> <p>Розрізняють бокові (праву та ліву) долі і перешийок (рис. 2.5). Залоза забарвлена у коричнево-червоний чи темно-червоний колір. Консистенція – пружна. У вівці бокові долі розмірами 3-4 см, перешийок фіброзний незначний, маса 4-7 г; у кози бокові долі розміром від 2,5 до 5 см, перешийок виражений не завжди, маса 8-11 г.</p> <p>Залоза складається з дольок, основу яких складають фолікули, густо обплетені кровоносними капіляра-</p> |

| | | |
|--|--|---|
| <p><i>Функція та характеристика продукту</i></p> | <p>ми, а також скупчення особливих слабо забарвлених «парафолікулярних» клітин, що секретують кальцитонін.</p> <p>Фолікули являють собою міхурці діаметром 0,02-0,6 мм. Їх стінки утворені шаром епітеліальних клітин різної форми – від плоских до високих призматичних (паренхіма), а ззовні оточені сполучною тканиною (строма). В середині фолікули заповнені гомогенним колоїдом – продуктом життєдіяльності секреторних клітин, що містять тиреоглобулін. Висота епітелію і кількість колоїду у фолікулах залежить від функціонального стану залози. Активна залоза, як правило, характеризується високим циліндричним чи призматичним епітелієм і меншим вмістом колоїду.</p> <p>Порушення зв'язку гонад та щитоподібної залози призводить до часткової чи повної втрати здатності до овуляції фолікулів та утворення ЖТ, зниженню маси яєчників і матки, зменшенню розмірів фолікулів.</p> <p>Рівень гормонів щитоподібної залози впливає на тиреотропну функцію гіпофіза. Високий їх рівень гальмує, а низький – стимулює виділення тиреотропіну. Порушення тиреотропної функції гіпофіза можуть вплинути і на гонадотропні його функції, при цьому гормон щитоподібної залози має специфічний вплив як на морфологію, так і на функцію гонад.</p> <p>Тироксин активізує обмінні процеси (вуглеводний, білковий, жировий) та збуджуюче діє на нервову систему. У той же час стимулює й ендокринну функцію статевих залоз, підсилюючи окисні процеси у них, а також побічно й гіпофізу шляхом активізації обмінних процесів.</p> <p>У свою чергу статеві гормони впливають (як безпосередньо, так і побічно) на функцію щитоподібної залози, діючи на тропні гормони гіпофіза.</p> <p>Виділення ТТГ затримують естрогени у великих кількостях.</p> <p>Порушення функції щитоподібної залози як у бік її підсилення (гіпертиреоїдоз), так і пригнічення (гіпотиреоїдоз) ведуть до зниження відтворної здатності самок. У молодих самок затримується статеве визрівання. Спостерігаються аритмічні та неповноцінні статеві цикли, анафродизія.</p> |  |
| <p>Надниркова залоза</p> | <p><i>Загальна інформація</i></p> <p>Парний орган, розташований медіокраніально по відношенню до нирок, який має масу 3-5 г і довжину 1,9 x 0,7 x 1,0 см та 2,4 x 0,6 x 1,0 см відповідно правого і лівого. У кіз правий наднирник розташовується ретроперитонеально попереду краніального краю нирки на відстані 0,8-1,5 см, а від аорти на 0,7-1,3 см, на рівні 13-го грудного і першого поперекового хребців, під реберним відростком останнього.</p> <p>Лівий наднирник знаходиться нижче і позаду правого, зсунутий дещо вліво й назад, між аортою і каудальною порожнинною веною, на межі I-го і II-го поперекових хребців. Латерально торкається медіальної стінки дорсального напівмішка рубця, каудально прилягає до початку доцентрового положення ободової кишки, охоплені жиром і вкритий очеревиною.</p> | <p>Рис. 2.5 – Щитоподібна залоза кози</p> |

Макроструктура

Обидва наднирники з'єднуються з нирками пухкою сполучною тканиною і кровоносними судинами. Правий наднирник має серцеподібну, а лівий – бобоподібну форми.

Наднирники оточені щільною капсулою і мають темнозбарвлену коркову і центрально розташовану світлозбарвлену мозкову речовину.

Мікроструктура

Сполучна тканина капсули складається із пучків колагенових, еластичних волокон, серед них зустрічаються волокна гладенької м'язової тканини. Капсула підрозділяється на зовнішній пухкий, внутрішній волокнистий та клітинний шари.

Сітчастий шар як кришка сітка, товщиною 0,7-0,9 мм. Адrenoкортикоцити оточені пухкою сполучною тканиною і за формою можуть бути різноманітними: кубічними, округлими чи відростчастими. Число темних клітин на межі з мозковою речовиною зменшується, а світлих – зростає (рис. 2.6). Мозкова речовина.

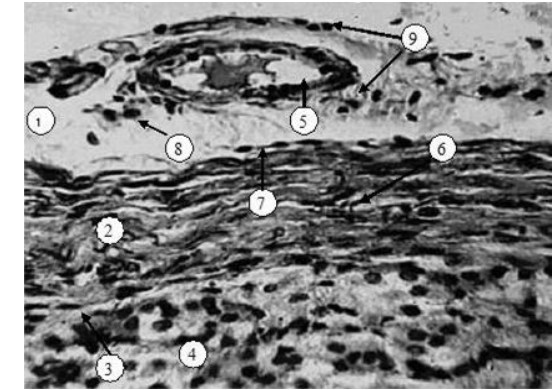


Рис. 2.6 – Наднирники кози (*капсула*): 1 - зовнішній пухкий, 2 - внутрішній волокнистий і 3 - клітинний шари; 4 - клубочкова зона кори; 5 - артерія; 6 - капіляр; 7 - нервові волокна; 8 - фіброblastи; 9 - адвентиційні клітини і гістіоцит

Функція та характеристика продукту

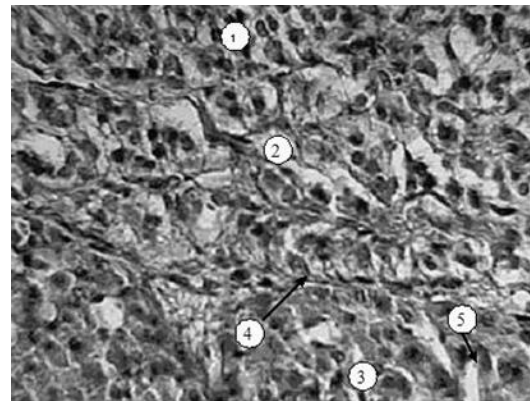


Рис. 2.7 – Наднирники кози (*кора*): 1 - пучковий; 2 - сітчастий шари; 3 - медула; 4 - медулярна капсула; 5 - синусоїд і капіляри

надниркових залоз відокремлена від кори медулярною переривистою капсулою й утворена скупченням крупних, частіше округлої форми мозкових ендокриноцитів, чи хромофінних клітин, які оточують синусоїдні капіляри. Ядра клітин крупні, частіше округлі

Чітко помітні світлі й темні ендокриноцити. Цитоплазма ендокриноцитів густо усіяна темними гранулами (рис. 2.7).

Клітини мозкової речовини продукують адреналін, що підвищує артеріальний тиск і частоту скорочень серця, та норадреналін, який активізує фосфорилазу і стимулює глікогенез, що у свою чергу збільшує рівень глюкози у крові.

У кірковій речовині утворюються стероїдні гормони – андрогени й естрогени, у зв'язку з чим вважається, що її функція досить подібна до функції статевих залоз. Крім цього, тут синтезуються глюкокортикоїди (кортизол) та мінералкортикоїди (альдостерон). Кортизол стимулює синтез білка в організмі та глюкози у печінці (глюконеогенез), альдостерон – сприяє підвищенню реабсорбції іонів натрію з первинної сечі, затримці виведення з організму води, хлору і прискоренню виведення калію.

органів регуляції репродукції у овець і кіз представлено описово-схематично (табл. 2.1).

1.2. МАКРО-, МІКРОСТРУКТУРА, ФУНКЦІЯ ТА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОДУКТУ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ У ОВЕЦЬ І КІЗ

Особливістю геніталій самок від присінку до яєчників є те, що вони утворюють систему порожніх «трубок», кожна з яких виконує свою функцію і має у невагітному стані більш-менш визначений діаметр та розмір. Просвіт яйцепроводів, рогів і шийки матки у невагітному стані мінімальний і заповнений слизом, який за певних фізіологічних станів може змінюватися.

Внаслідок природного тонуся циркулярних м'язів геніталій слизова оболонка шийки й рогів матки зібрана у поздовжні складки. Це й є причиною їх мі-

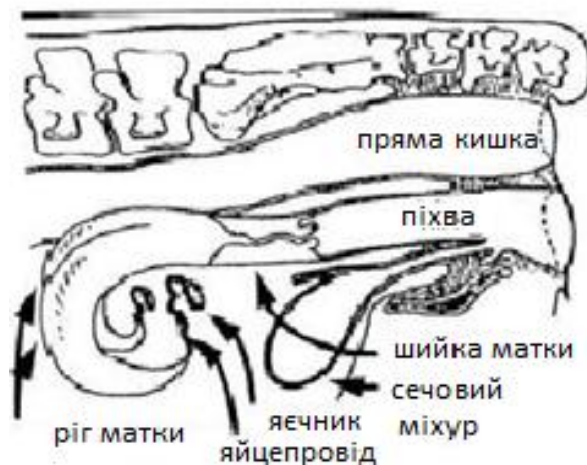


Рис. 2.8 – Топографія статевих органів вівці

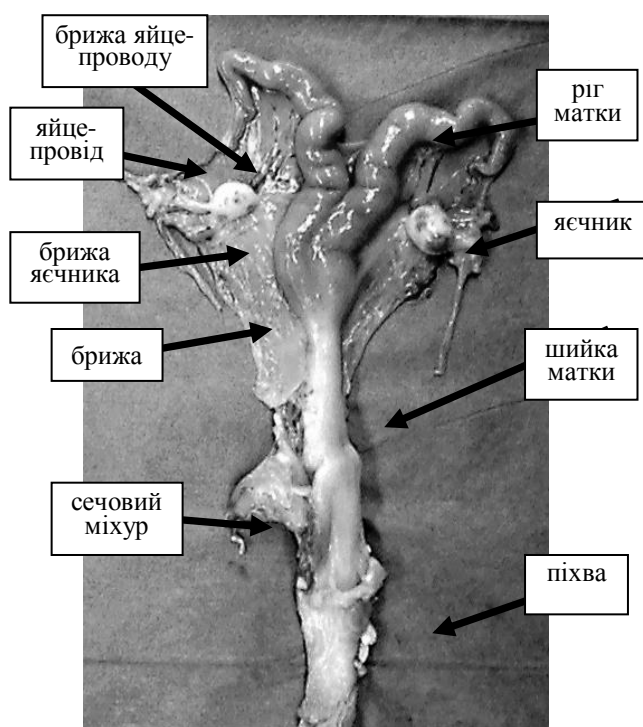


Рис. 2.9 – Структура репродуктивних органів вівці

німального просвіту. Поздовжня складчастість слизової оболонки геніталій і мінімальний їх просвіт дозволяють сперміям швидко проникати до місця запліднення, ковзаючи між слизовою оболонкою і слизом.

До зовнішніх статевих органів (*organa genitalia externa*) самок відносяться статеві губи, присінок піхви і клітор; до внутрішніх (*organa genitalia interna*) – яєчники, яйцепроводи, матка й піхва (рис. 2.8 та 2.9).

Зовнішні статеві органи розташовуються вентрально від ануса, відділяючись від нього короткою промежиною – pudendum. Присінок піхви каудально переходить у статеву щілину, обмежену статевими губами (вувлюю), у нижньому куті яких міститься клітор.

Макро-, мікροструктуру та харак-

теристичку продукту функціонування статевих органів у овець і кіз представлено описово схематично у таблиці 2.2.

1.3. МЕХАНІЗМИ ТА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ У СИСТЕМІ САМОРЕГУЛЯЦІЇ РЕПРОДУКЦІЇ У ОВЕЦЬ І КІЗ

У складній будові організму тварин необхідний узгоджений взаємозв'язок діяльності його різних систем, органів і тканин у цілому з умовами зовнішнього середовища. У природі відбуваються безперервні різноманітні зміни: день змінюється ніччю, варіабельними також є освітленість, температура, вологість повітря. Особливо конкретними є сезонні коливання у природі. Одні природні умови є сприятливими для життя та репродукції тварин, інші, навіть при короткотривалій дії, вкрай негативні.

У цих мінливих умовах існування тваринного організму необхідна стійка та стала система регуляції, що забезпечує оптимальну репродукцію. Такою є саморегулююча нейроендокринна система, яка охоплює біологічну і кібернетичну системи, в яких спостерігається виключна здатність до сприйняття, трансформації та передачі інформації від зовнішніх та внутрішніх джерел.

До складу нейроендокринної системи входять ЦНС, гіпоталамус, гіпофіз, статеві та інші периферичні ендокринні залози (рис. 2.39).

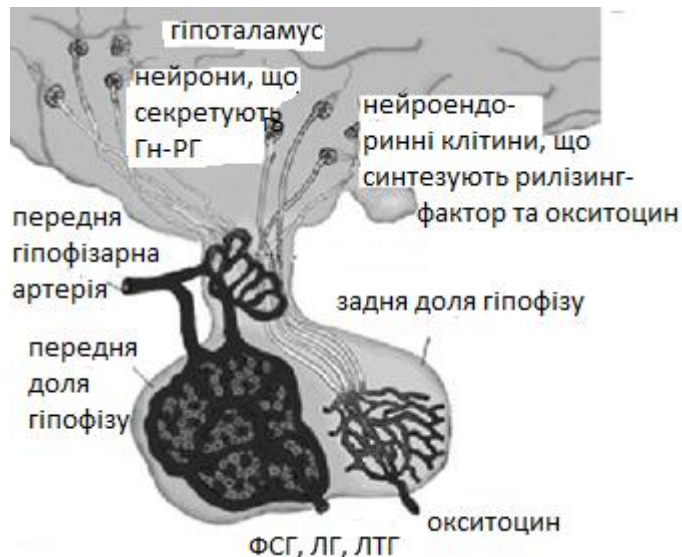


Рис. 2.39 – Нейроендокринні органи регуляції репродуктивної функції

ЦНС і її вищий відділ – кора головного мозку здійснюють зв'язок репродуктивних органів з постійно мінливими умовами навколишнього середовища і внутрішніми органами. На формування та прояв статевого циклу великий вплив мають різноманітні фактори зовнішнього середовища (світло, холод, тепло, вітер, склад корму та ін.). Найважливішими з них є довжина світлового дня, а також сигнали, які надходять від самця (зорові, слухові, нюхові). Інформація із зовнішнього середовища, сприймається органами

зору, слуху, нюху, дотику та ін., надходить до головного мозку, де перетворюється на нервові імпульси і передається у гіпоталамус, який є координуючим центром функції нервової та ендокринної систем. У відповідь на імпульси спеціалізовані клітини гіпоталамуса реагують посиленням або ослабленням виділення специфічного нейросекрету (рилізінг-гормону або інгібуючих факторів), які через кровоносну мережу ворітної системи транспор-

Таблиця 2.2 - Макро-, мікроструктура та характеристика продукту функціонування статевих органів у овець і кіз

| Назва органу | Показники визначення | Характеристика |
|---|--|---|
| <p>Яєчник (<i>ovarium</i>)</p> | <p><i>Загальна ін-формація</i></p> <p><i>Макроструктура</i></p> <p><i>Мікроструктура</i></p> | <p>Це парний орган, розташований у черевній порожнині і відповідальний за продукцію яйцеклітин і статевих гормонів. Яєчники розміщені біля рогів матки, до яких прикріплені зв'язкою. Мають щільну консистенцію, масу 3-6 г і відносно невеликі розміри: довжина – 1,0-2,2 см, ширина – 0,6-1,8 см, товщина – 0,6-0,9 см (рис. 2.10).</p> <p>Форма яєчників значно змінюється у зв'язку з утворенням фолікулів чи ЖТ – яйцеподібна, овальна чи округла, а інколи зовсім плоска.</p> <p>На яєчнику розрізняють: два кінці – трубний (краніальний) та матковий (каудальний), два краї – брижовий та вільний і дві поверхні – латеральну і медіальну. До трубного кінця прикріплюється лійка яйцепроводу, а до маткового – власне зв'язка яєчника, що з'єднує його з рогом матки. Брижовий край – дорсальний; на ньому прикріплюється брижа яєчника, яка є передньою латеральною частиною широкої маткової зв'язки. Вільний край звернений нейтрально.</p> <p>Зовні яєчники вкриті білковою оболонкою, під якою розташовуються корковий і мозковий шари (фолікулярний та судинний). Мозковий шар представлений невеликою ділянкою сполучнотканинної стромі і рясно пронизаний кровоносними та лімфатичними судинами, нервами і гладкими м'язовими волокнами.</p> <p>Фолікулярний шар займає велику периферичну частину яєчника (рис. 87) і складається з ніжної сполучної тканини, багатой фіброцитами веретеноподібної форми. У ньому дуже мало колагенових і еластичних волокон (рис. 2.11-2.13).</p> <p>Тут є велика кількість фолікулів на різних стадіях розвитку, а також ЖТ й інтерстиціальні (зернисті) клітини (рис. 2.14-2.16). Фолікули залежно від стадії їх розвитку бувають різних розмірів і мають різну будову</p> |

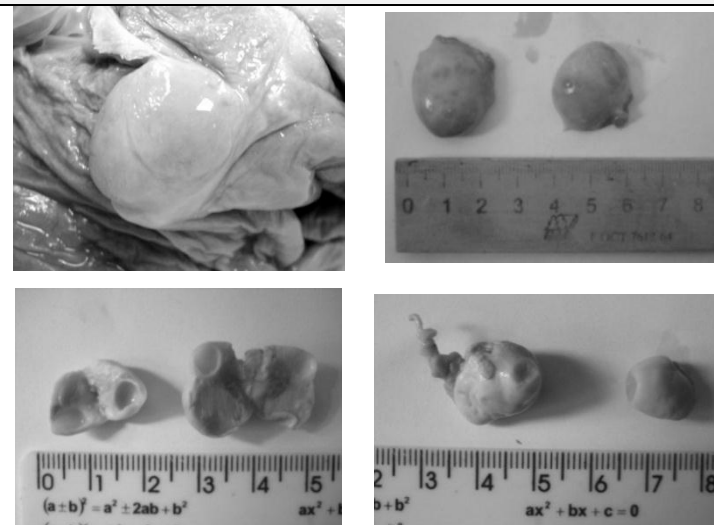


Рис. 2.10 – Яєчники кози

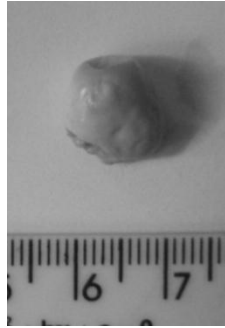


Рис. 2.11 – Яєчник кози з трьома фолікула

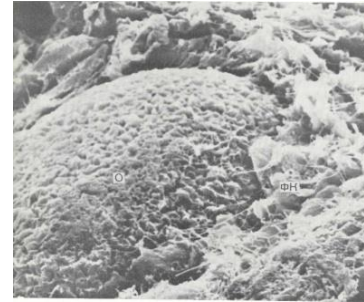
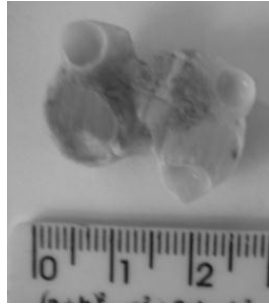


Рис. 2.12 – Яєчник кози (x5000). Чисельні відростки фолікулярних клітин, що обплітають поверхню овоцита

(рис. 2.17-2.28). Стінка зрілого фолікула складається із сполучнотканинної оболон-

ки і епітелію – зернистого шару, у потовщенні якого (яйценосний горбик) знаходиться яйцеклітина, оточена шаром фолікулярних клітин. Вони займають всю товщу кіркової речовини, виступаючи на поверхні яєчника. Структурні особливості фолікулів показані на рисунках 96-103.

Фолікулів, а отже, й яйцеклітин у яєчнику дуже багато – зокрема у кози – 28,6 тис., хоча й значно менше у порівнянні з самками інших видів (у корови – 140 тис., у свині – 120 тис., у суки – 200 тис.). У кірковій речовині зустрічаються всі види фолікулів – примордіальні, ростучі, везикулярні, зрілі (Граафові). З віком кількість їх значно зменшується. Число примордіальних фолікулів знижується, але збільшується кількість атретичних. Присутні ЖТ, вкриті сполучнотканинною капсулою, у їх складі є відносно великі лютеоцити і капіляри.

Зазначені вище функції яєчника (генеративна – утворення овоцитів і ендокринна – продукція естрогенів та прогестерону) взаємозалежні та взаємопов'язані. Вони постійно змінюються у залежності від фізіологічного стану тварин. Яєчник, як біологічний годинник, визначає та контролює статеву поведінку самок. Гормони яєчника (естрогени і гестагени) впливають на функцію розмноження та розвиток вторинних статевих ознак. Вони є гормонами-антагоністами.

Для статевих гормонів мішенями є матка, піхва, яйцепроводи і яєчники.



Рис. 2.13 – Загальний вигляд поверхневого епітелію яєчника кози (x200). Преовуляторний фолікул виступає над поверхнею яєчника. Клітини поверхневого епітелію полігональної форми

Функція та характеристика продукту

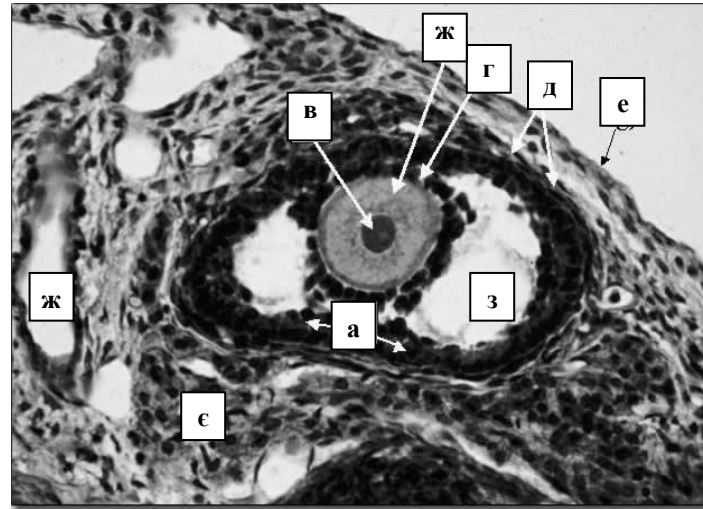


Рис. 2.14 – Гістоструктура яєчника вівці: а) клітини гранульози; б) овоцити; в) ядро; г) прозора оболонка; д) клітини теки; е) строма; є) поверхневий епітелій; ж) просвіт кровоносних судин; з) утворення порожнини

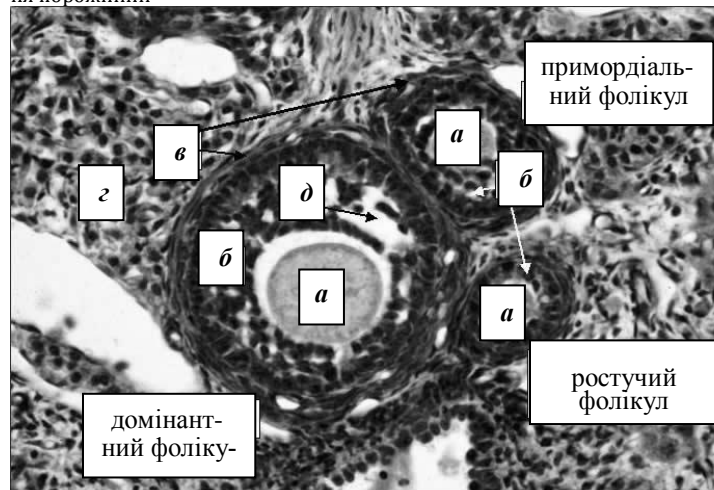


Рис. 2.16 – Гістоструктура яєчника вівці: а) овоцити; б) клітини гранульози; в) клітини теки; г) строма; д) утворення порожнини

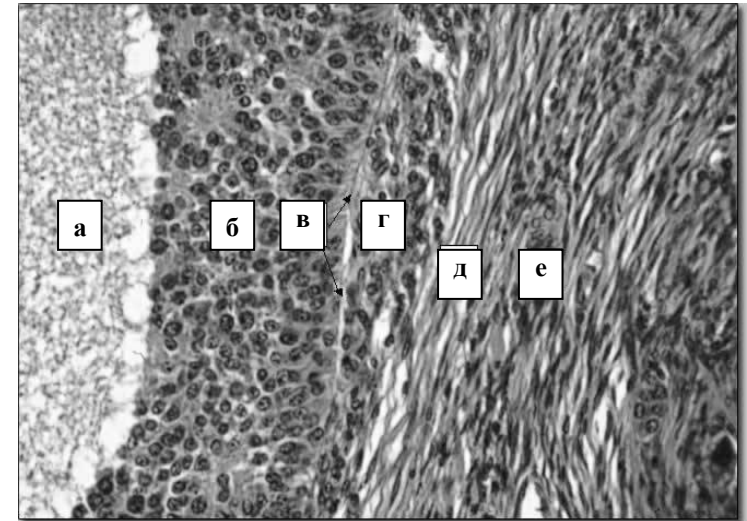


Рис. 2.15 – Гістоструктура яєчника вівці (стінка зрілого (графівового) фолікула): а) фолікулярна рідина; б) клітини гранульози; в) базальна мембрана; г) тека; д) тека екстерна; е) строма

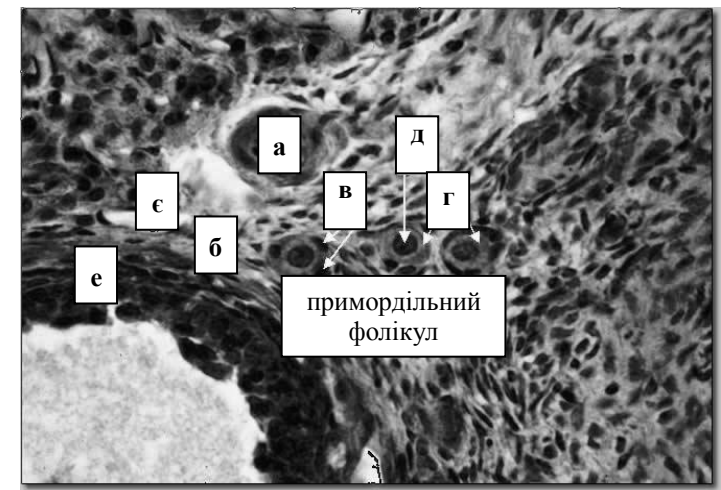


Рис. 2.17 – Гістоструктура яєчника кози: а) артеріоли; б) стромф; в) клітини гранульози; г) овоцити; д) ядро овоцита; е) граафів фолікул; є) венули

За хімічною будовою всі статеві гормони, крім релаксину, відносяться до стероїдів і мають структуру циклопентанфенантрону.

Естрогени – це найважливіші жіночі статеві гормони. Переважна кількість їх утворюється в інтерстиціальних клітинах і внутрішній оболонці фолікулів яєчників, певна кількість – у корі надниркових залоз.

Основними естрогенами є естрадіол-17 β , естрон і естріол. Крім того, з біологічних рідин організму виділено ряд інших естрогенних гормонів, як продуктів обміну трьох основних естрогенів. Загальною властивістю всіх цих речовин є здатність специфічно впливати на органи розмноження самок та стимулювати розвиток вторинних статевих ознак.

Естрогени викликають гіпертрофію і гіперплазію ендометрію і міометрію. Навіть одноразове введення цих гормонів впливає на судини матки, стимулюючи секрецію гістаміну і серотоніну, які підвищують проникність капілярів матки, що приводить до затримки у тканинах натрію і води.

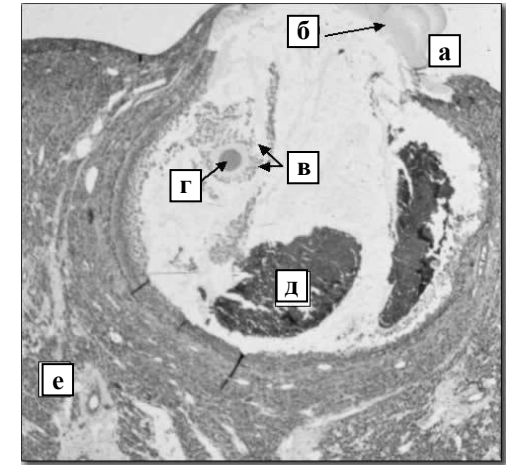


Рис. 2.18 – Гістоструктура яєчника вівці: а) розірвана стигма; б) звільнена фолікулярна рідина; в) клітини кумулюсу; г) овоцит; д) кров; е) строма

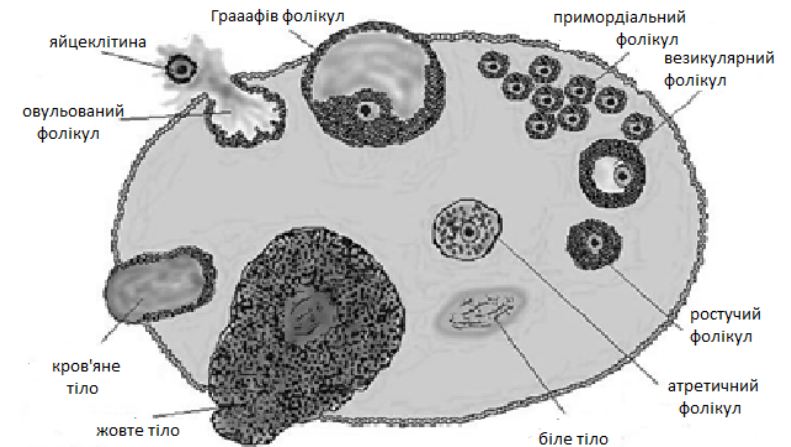
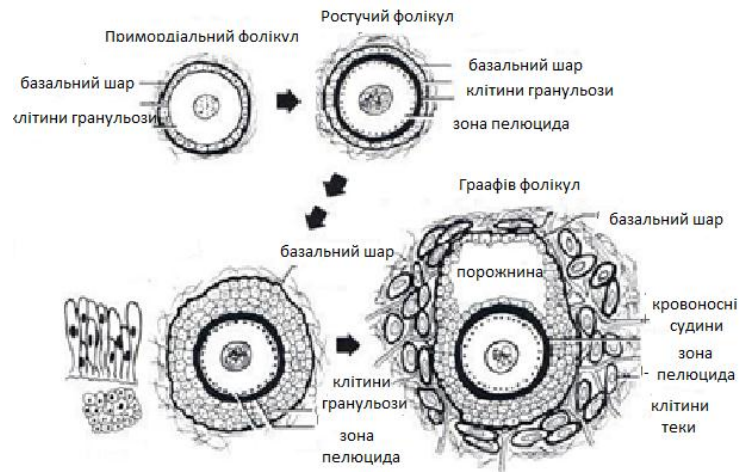


Рис. 2.19 – Схематичне зображення росту фолікулів

Циліндричний епітелій шийки матки під дією естрогенів стає багат шаровим, починає виділяти слизовий секрет невеликої в'язкості, що сприяє просуванню сперміїв до місця запліднення.

Під впливом естрогенів зазнає характерних змін і епітелій піхви. Товщають шари клітин, у них відкладається глікоген, що сприяє розмноженню паличок Додерлейна.

Естрогени сприяють розвитку вивідної системи молочних залоз, викликають гіпертрофію строми, стимулюють функцію ретикулоендотеліальної системи (підсилення вироблення антитіл і активності фагоцитів – підвищення резистентності), чинять певний вплив на кровотворення (цим пояснюється більш низька кількість еритроцитів у самок, ніж у самців). Під їх дію в організмі затримуються натрій, вода та азот (зниження діурезу). Вони підвищують еластичність периферичних вен, що призводить до зниження швидкості у них кровотоку. Тривале введення естрогенів, навпаки, підвищує кров'яний тиск.

Суттєвим є їх вплив на ендокринні органи.

Антиестрогени. Є цілий ряд речовин, дія яких на статеві органи проти-



Рис. 2.20 – Будова зрілого фолікула

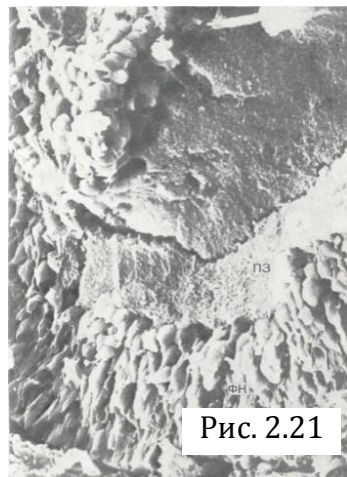


Рис. 2.21

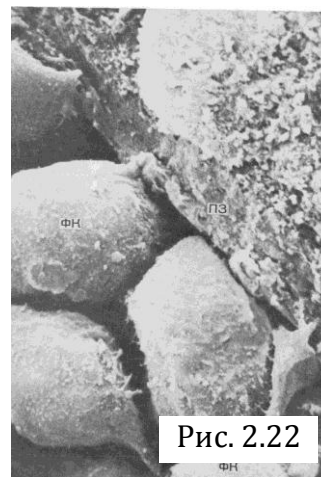


Рис. 2.22

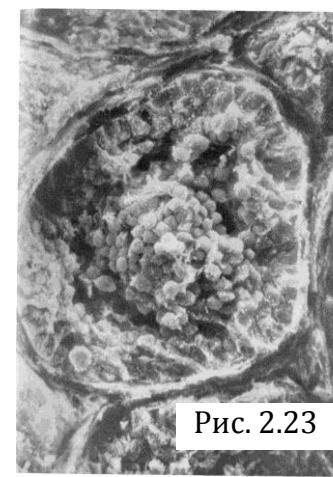


Рис. 2.23

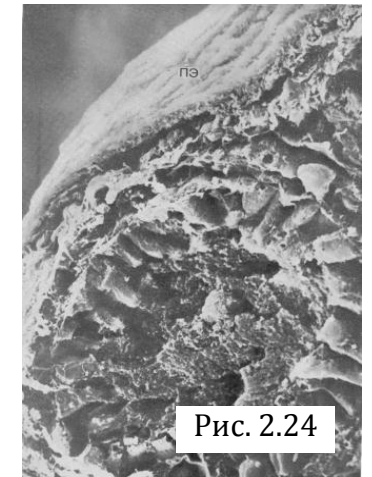


Рис. 2.24

Рис. 2.21 – Горизонтальний скол через прозору оболонку овоцита порожнинного фолікула яєчника вівці ($\times 1000$)

Рис. 2.22 – Багат шаровий порожнинний фолікул яєчника вівці ($\times 10\ 000$)

Рис. 2.23 – Ротучий фолікул яєчника вівці ($\times 600$)

Рис. 2.24 – Одношаровий фолікул висланий кубічними клітинами у кортикальному шарі яєчника вівці ($\times 1250$)

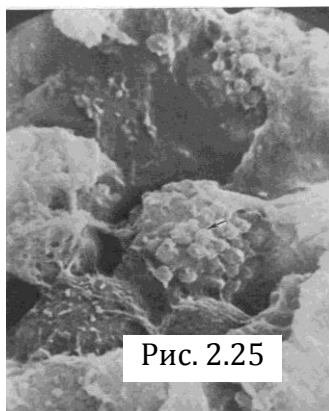


Рис. 2.25

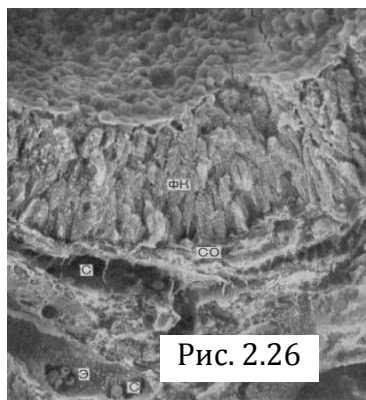


Рис. 2.26

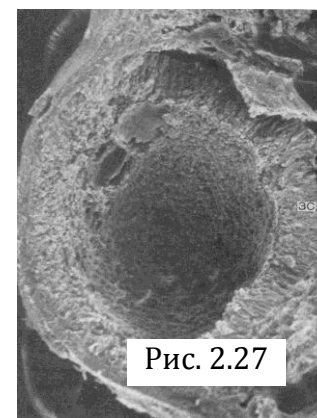


Рис. 2.27

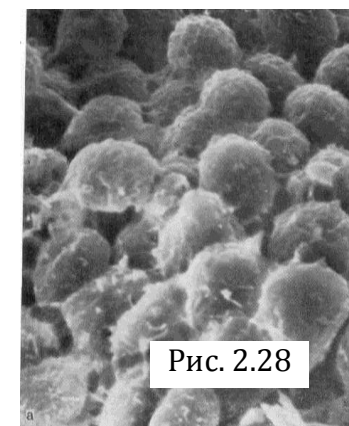


Рис. 2.28

Рис. 2.25 – Граафів фолікул яєчника вівці (x5000)

Рис. 2.26 – Стінка базальної частини Граафів фолікула яєчника вівці (x600)

Рис. 2.27 – Граафів фолікул яєчника вівці (x200)

Рис. 2.28 – Граафів фолікул яєчника вівці (x3000)

лежна дії естрогенів, тобто вони є їх антагоністами. Ці речовини можна розбити на три групи: стероїдні гормони типу андрогенів, що пригнічують ріст матки і зменшують масу яєчників (у цю групу входять і гормони кори надниркових залоз, що володіють подібною дією); речовини, за структурою подібні до синтетичних естрогенів типу синестролу, що володіють слабкою естрогенною дією, проте пригнічують вплив більш активних естрогенів, що виробляються в організмі (диметилстильбестрол, флоретин та ін.); речовини, які є стероїдами і не мають структурної схожості з синтетичними естрогенами.

Гестагени. Як і естрогени, відносяться до жіночих статевих гормонів. Основним з них є прогестерон. Він синтезується у ЖТ яєчників, а також у плаценті і корі надниркових залоз. У ЖТ утворюється також 17-гідроксипрогестерон.

Так само, як естрогени, прогестерон чинить специфічний вплив у першу чергу на статеві органи. Деякі ефекти дії прогестерону протилежні естрогенам. У разі запліднення цей гормон пригнічує овуляцію, а також створює у матці умови, необхідні для розвитку плоду, перешкоджає її скороченням. Антагоністична дія прогестерону проявляється і у пригніченні ороговіння піхвового епітелію, що викликається естрогенами. Великі дози прогестерону знижують проліферативну дію естрогенів на ендометрій.

Та все ж взаємини між естрогенами і прогестероном набагато складніші, ніж антагоністичні. Часто ці гормони є синергістами (рис. 2.29). Біологічна дія прогестерону у більшості випадків здійснюється після естрогенної стимуляції. Поряд з ними гестагени викликають зміни у молочній залозі: якщо естрогени подовжують і потовщують протоки, то прогестерон посилює розвиток альвеол.

При дії гестагенів на матку, попередньо стимульовану естрогенами, зазначено розростання і секреція залоз ендометрію; зміни настають і у клітинах строми – збільшується розмір ядер, підвищується вміст деяких ферментів, глікопротеїдів. Прогестерон необхідний для збереження вагітності, проте видалення ЖТ викликає припинення вагітності тільки у ранні її строки. Надалі прогестерон виробляється у плаценті.

Крім специфічної дії на органи-мішені, гестагени впливають на багато процесів, що протікають в організмі. Так, прогестерон затримує воду і солі, збільшує вміст азоту у сечі, підвищує температуру тіла, що створює оптимальні умови для розвитку ембріону і плода.

Дія прогестерону на ендокринні органи, як і естрогенів, залежить від дози. Так, малі кількості його стимулюють діяльність гіпофізу, збільшуючи секрецію гонадотропних гормонів, а великі блокують їх вироблення, тим самим перешкоджаючи дозріванню фолікула та овуляції.

Впливаючи на щитоподібну залозу, гестагени викликають збільшення кількості білковозв'язаного йоду і зростання тироксинзв'язуючої спроможності глобулінів.

Андрогени – чоловічі статеві гормони. Утворюються як у чоловічому, так і у жіночому організмі. У самок вони синтезуються в основному у сітчастій зоні кори надниркових залоз. У невеликих кількостях ці гормони продукуються і в яєчниках. Яєчникова секреція андрогенів різко зростає при деяких патологічних станах.

У яєчниках утворюються головним чином андростендіон, тестостерон і епітестостерон. Біологічна активність андрогенів різна. За міжнародну одиницю прийнята активність 100 мкг андростерону, яка еквівалентна активності 15 мкг тестостерону. Як і всі статеві гормони, андрогени впливають передусім на статеві органи і ефект їх дії залежить від дози.

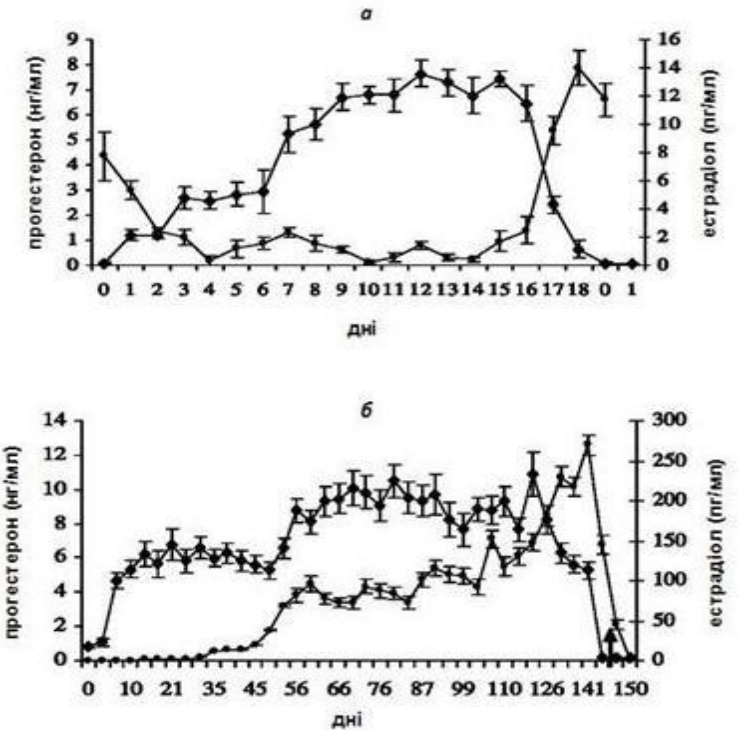


Рис. 2.29 – Рівень прогестерону (●) і естрадіолу (■) у кіз протягом статевого циклу (а) т кітності (б)

Андрогени стимулюють ріст клітора, викликають гіпертрофію або атрофію статевих губ, впливають також на матку і піхву. Незначні дози андрогенних гормонів викликають в ендометрії прегравідні зміни, а великі – атрофію. У міометрії при введенні великих доз зменшується швидкість кровотоку, розвивається фіброз і кістозно-залозиста гіперплазія. На піхву андрогени чинять ефект, подібний гестагенам, тобто гальмують проліферацію слизової оболонки, що спричинюється естрогенними гормонами. При виключенні функції яєчників андрогени, введені у великих дозах, викликають деяку проліферацію слизової оболонки піхви. Очевидно, так само як і гестагени, андрогени можуть у залежності від дози діяти як синергісти або ж як антагоністи естрогенних гормонів. Так, малі кількості андрогенів підсилюють дію естрогенів на матку і піхву кастрованих тварин, а великі дози, навпаки, зменшують результат дії естрогенних гормонів. Андрогени пригнічують утворення молока у молочній залозі, гальмуючи його секрецію у самок, що годують новонароджених.

Малі дози андрогенів стимулюють утворення гонадотропних гормонів гіпофізом, що у свою чергу активують фолікулогенез, а великі - блокують функцію згаданого органу. Андрогени мають вплив і на надниркові залози. Тривале введення тестостерону призводить до зниження функції кори надниркових залоз.

Вплив андрогенів залежить від дози.

В організмі самок продукується менша кількість андрогенів, ніж у самців. При гіперфункції наднирника виділяється багато андрогенів, що викликає вірилізацію (маскулінізацію) у самок.

Крім вираженого впливу на статеві органи андрогени беруть участь у регуляції білкового, жирового і мінерального обмінів. Особливо показова стимулююча дія андрогенів на синтез білка. Цей так званий анаболічний ефект обумовлений підвищенням синтезу білка на РНК рівні, що призводить до затримки азоту. Посилення синтезу білка найбільш інтенсивно відбувається у м'язовій тканині. Цим анаболічним ефектом андрогенів пояснюється більш сильний розвиток мускулатури у самців, ніж у самок.

Крім затримки азоту в організмі андрогени викликають накопичення фосфору й калію, що є компонентами тканинних білків, а також затримку натрію й хлору, знижують виведення сечовини.

Андрогени впливають і на гемопоез, збільшуючи кількість еритроцитів і гемоглобіну.

Інсуліноподібний фактор росту відповідає за проліферацію та диференціацію гранульозних клітин.

Епітеліальний – пригнічує утворення інгібіну і прогестерону ЖТ, стимулює утворення активатора плазміногену.

Лужний фібробластичний фактор росту виконує проліферативну і ангіогенетичну функції, стимулює мітоз як у гранульозних, так і в ендотеліальних клітинах, а також у фетальній плаценті, бере участь у васкуляризації теки. Тромбоцитоактивуючий фактор росту сприяє лютеолізу, активує, проліферацію теки та розвиток її стероїдогенетичної компетенції.

Трансформуючий фактор росту – активатор плазміогенезу збільшує кількість рецепторів до ФСГ підви-

| | | |
|--|---|---|
| | | <p>ще оваріальний синтез естрадіолу та прогестерону.</p> <p>Цитокініни – особливі фактори росту. Вони стимулюють реакції гуморального і клітинного імунітету, також є медіаторами стероїдів, що готують ендометрій до імплантації ембріона.</p> <p>Інгібін – утворюється у клітинах гранульози фолікула. Його концентрація поступово зростає до овуляції, гальмує виділення ФСГ.</p> <p>Лептин – гормон жирової тканини. Крім впливу на енергетичний гомеостаз має ефекти на нейроендокринну, імунну системи. Має впливи на стероїдогенез, стимулює проліферативні процеси.</p> |
| <p>Яйцепроводи (<i>tuba Fallopii, s. salpinx</i>)</p> | <p>Загальна ін-формація</p> <p>Макроструктура</p> <p>Мікроструктура</p> | <p>Звивисті трубки завдовжки 9-18 см, що сполучають яєчник з рогом матки (рис. 2.30-2.31). Вони служать місцем запліднення та для проведення яйцеклітин з яєчника та ембріона у матку.</p> <p>Яйцепровід складається із слизової, м'язової і серозної оболонок. Слизова оболонка зібрана у поздовжні складки.</p> <p>Передній кінець яйцепроводу формує лійкоподібне розширення. Порізані краї лійки називаються бахромою. Частина бахромки приростає до краніального кінця яєчника і називається яєчником бахромою. У глибині лійки знаходиться отвір, через який яйцепровід сполучається з черевною порожниною. Черевний отвір веде до краніальної, покрученої частини яйцепроводу – ампули; каудально яйцепровід відкривається маточним отвором.</p> <p>Яйцепровід лежить у брижі (яйцепровідна складка), яка є частиною широкої маткової зв'язки. Так як брижа представляє складку медіального листка широкої маткової зв'язки і має значну довжину, а брижа яєчника утворена латеральним листком широкої маткової зв'язки, між обома брижами виникає глибока яєчником бурса, ампула стає прямишою. Ця частина яйцепроводів називається перешийком (істмус).</p> <p>В істмічній частині цього органу складки без відгалужень. У місці впадання у верхівку рогу матки яйцепроводу закінчуються невисокими виростами. Кількість завитків органу сягає 12. Складки слизової оболонки яйцепроводів у цьому місці стають вищими.</p> <p>Слизова оболонка вистелена миготливим епітелієм. Висота його знижується від лійки до істмусу. Епітелій багаторядний. У його складі зустрічаються війчасті і секреторні клітини. Ядра епітеліоцитів овальної форми, розташовуються на різних рівнях. Власне слизовий шар розвинений і побудований з пухкої сполучної тканини.</p> |

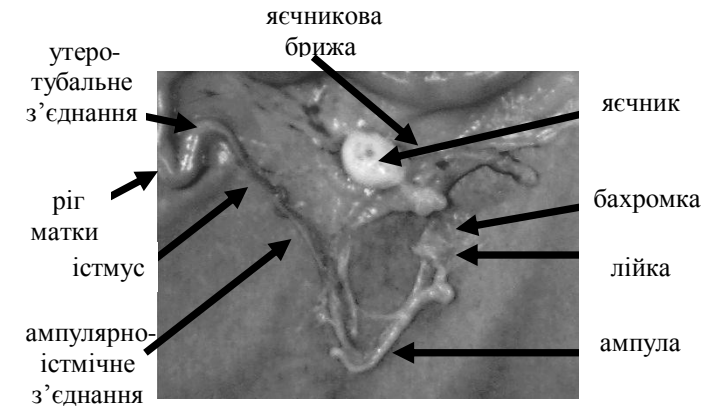


Рис. 2.30 - Яйцепровід з яєчником вівці

| | | | |
|---|---|--|--|
| <p>Матка (<i>uterus, hystera, metra</i>)</p> | <p>Загальна ін-формація</p> <p>Макроструктура</p> | <p>М'язова оболонка містить поздовжні і циркулярні волокна.</p> <p>Матка порожнинно-перепончасто-м'язовий орган, у якому розвивається плід, а після дозрівання виштовхується назовні через родові шляхи.</p> <p>Вона лежить у тазовій порожнині і розташована між прямою кишкою і сечовим міхуром. Під час вагітності матка опускається у черевну порожнину. У кінці вагітності матка розташовується на нижній черевній стінці, досягаючи грудної кістки.</p> <p>Матка у овець і кіз відноситься до дворогого типу, а у зв'язку з вираженістю міжрогового жолобу – до двороздільного типу (рис. 2.30-2.31). На ній розрізняють парні роги (<i>cornua uteri</i>), непарне тіло (<i>corpus uteri</i>) і шийку (<i>cervix uteri</i>). Роги й тіло матки містять порожнину, яка переходить у канал шийки.</p> <p>Роги матки мають довжину 10-20 см (у залежності від віку й породи тварини). Потоншуючись, краніально без видимої межі переходять у яйцепроводи, а каудально об'єднуються у тіло матки. Роги матки, відійшовши від тіла, на невеликому проміжку залишаються зрощеними, потім розходяться. Місце розбіжності рогів матки називається біфуркацією. Кожен ріг має велику й малу кривизну. Наприкінці вагітності товщина стінок матки, вільних від карункулів, доходить до 1 мм, що на тлі порушень в утриманні та годівлі тварин значно утруднює перебіг родів. Цю особливість необхідно враховувати при наданні оперативної рододопомоги, оскільки можливість розривів матки досить висока. Тіло матки слабо виражене (2-4 см).</p> <p>Шийка матки товстостінна, довжиною 5-7 см – у дорослих самок і 3-5 см – у ярок, різко відокремлена з боку як тіла матки, так і піхви. Усередині шийки матки є вузький звивистий канал, який відкривається у піхву зовнішнім, а у порожнину тіла матки – внутрішнім отвором.</p> <p>Частина шийки матки, що випинається у піхву, нагадує за формою риб'ячий рот (рис. 2.32-2.35). Канал шийки матки щільно закритий і розкривається повністю при родах, незначно – під час тічки та охоти, а також при деяких захворюваннях матки.</p> | |
|---|---|--|--|

Рис. 2.31 – Структура яйцепроводу вівці

Рис. 2.31 – Структура яйцепроводу вівці

Рис. 2.31 – Структура яйцепроводу вівці

Рис. 2.31 – Структура яйцепроводу вівці

Мікроструктура

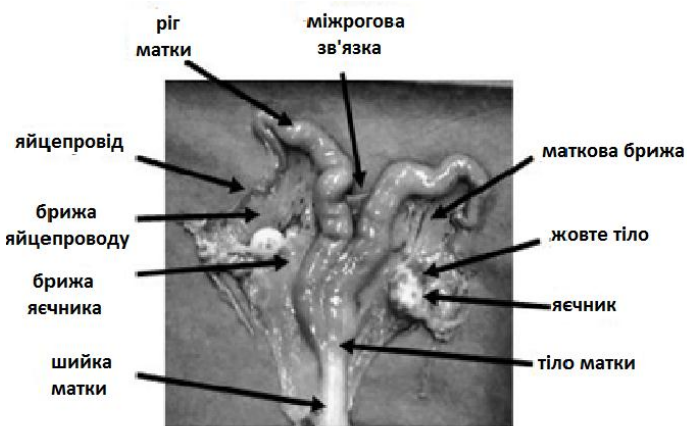


Рис. 2.33 – Матка з суміжними органами

яких немає лише в області шийки.

Підслизовий шар відсутній. У шийці матки слизова оболонка утворює подовжні або поперечні складки.

М'язова оболонка матки складається з двох шарів гладких волокон: зовнішніх – подовжніх і внутрішніх – циркулярних. Циркулярні волокна значно розвинені в області шийки, де вони формують сфінктер. Він разом зі складками слизової оболонки забезпечує щільне замикання цервікального каналу.

М'язову оболонку пронизує судинний шар, який розташовується або між циркулярним і подовжнім шаром, або у товщі циркулярного шару.

Серозна оболонка з бічних поверхонь матки переходить у маткову брижу, або широку маткову зв'язку. Краніальна маткова переходить у брижу яєчника і яйцепроводу. На латеральній поверхні брижі у спеціальній її складці проходить кругла зв'язка матки.

Широка маткова зв'язка утримує матку у черевній порожнині. У ній до матки йдуть маткові артерії – краніальна й середня. Маткова брижа відрізняється від інших подібних утворень наявністю значної кількості гладких м'язових волокон.

У шийці матки дорослих тварин налічується від 5 до 6 поперечних складок. Краніальна частина шийки містить кільцеподібні складки, у середній - переважають спіралеподібні, а у каудальній – у вигляді напівмісяця. Вільний край спрямований каудально. Піхвова частина шийки матки утворена кільцеподібною складкою. У каудальному напрямку ці складки формують вирости у вигляді гребінців і ворсин, що мають різне

Стінка матки складається з трьох оболонок: внутрішньої – слизової (ендометрій), середньої – м'язової (міометрій) і зовнішньої – серозної (периметрій). Слизова оболонка матки вистелена циліндричним епітелієм, що у певні функціональні періоди має війки (рис. 2.36). У слизовій оболонці закладені трубчасті маткові залози,

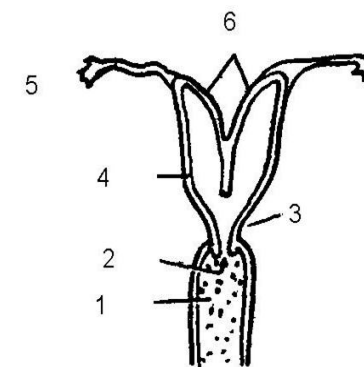


Рис. 2.32 – Двороздільна матка овець і кіз: 1 - піхва; 2 - зовнішній отвір шийки матки; 3 - шийка матки; 4 - тіло матки; 5 - яйцепровід; 6 - роги матки



Функція та характеристика продукту

спрямування. Вільний край поперечних складок спрямований каудально від зовнішнього отвору.

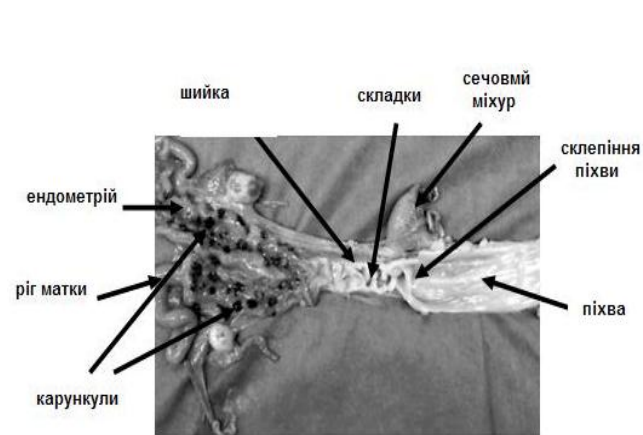


Рис. 2.34 – Матка з суміжними органами

Піхвова частина шийки матки формується спіралеподібними складками (рис. 2.37).

Слизова оболонка шийки матки продукує слиз з високими абсорбційними, бактерицидними та бактериостатичними властивостями.

При вагітності її поверхня вкрита густим клейким секретом, що виконує бар'єрну функцію, під час статевої охоти слиз стає малов'язким, прозорим і виділяється у великій кількості. У товщі ендометрію є велика кількість трубчастих маткових залоз, що виділяють маткове молочко – специфічний секрет, потрібний для живлення зародка на ранніх стадіях його розвитку. На явні у ньому простагландини сприяють просуванню введених спермій до яйцепроводів.

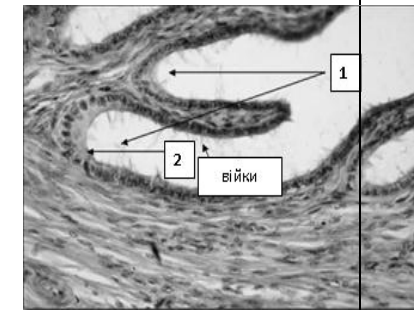
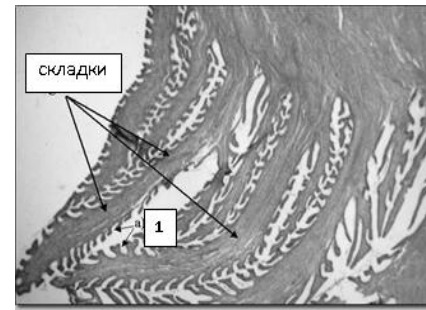


Рис. 2.35 – Шийка матки вівці (гістозріз): 1) цервікальні крипти; 2) циліндричний епітелій (подекуди війчастий)

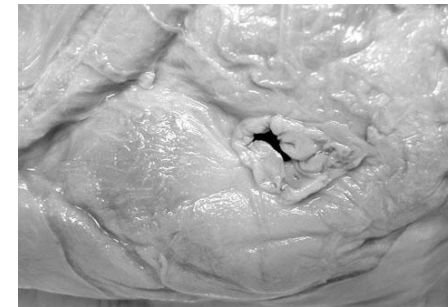


Рис. 2.37 – Шийка матки вівці (вигляд при вагінальному дослідженні)

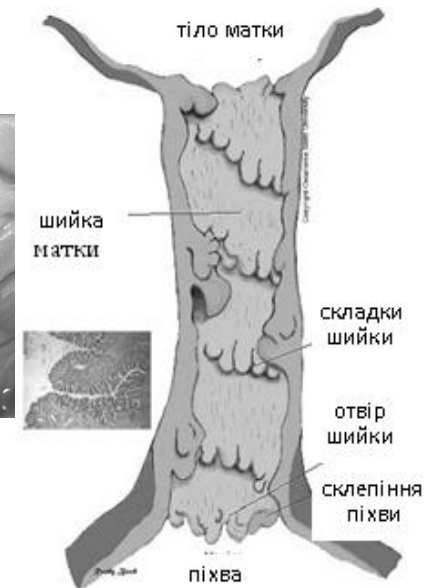
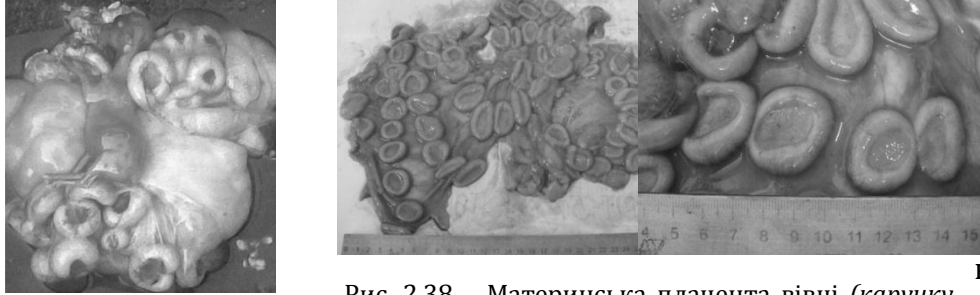


Рис. 2.36 – Будова шийки матки вівці

Піхва
(Vagina)

Загальна ін-
формація

Розташована у тазовій порожнині і служить органом осіменіння, а під час родів – частиною вивідного каналу для плода.

| | | |
|---|---|--|
| | <p><i>Макроструктура</i></p>  <p><i>Мікроструктура</i></p> <p><i>Функція та характеристика продукту</i></p> | <p>Довжина піхви у овець та кіз складає 8-12 см. Піхва розташовується каудально від матки і переходить у сечостатевий присінок. Розрізняють власне піхву – довшу частину, звернену до шийки матки, і присінок. Межею між цими відділами служить отвір сечовивідного каналу (уретри), попереду якого у молодих тварин знаходиться невелика поперечна складка слизової оболонки – дівоча пліва. У краніальній частині вагіна розширюється куполоподібно навколо шийки матки, утворюючи склепіння. Зверху піхва стикається з прямою кишкою, а нижня її стінка щільно зростається з уретрою.</p> <p>Утворена слизовою, м'язовою та серозною оболонками і являє собою перепончастом'язову трубку. Слизова оболонка має багато складок, які розправляються при родах, попереджуючи тим самим розриви статевих шляхів. Слизова оболонка піхви позбавлена залоз, вистелена багатошаровим плоским епітелієм і зібрана у поздовжні складки різної величини. М'язова оболонка побудована з циркулярних внутрішніх і зовнішніх поздовжніх пучків гладких м'язових волокон. Зовні піхва вкрита адвентицією, і лише у краніальному відділі – серозною оболонкою.</p> <p>Ядра великі, займають значну частину клітини. Базальний шар представлений циліндричними клітинами з великими овальними ядрами. У проміжному шарі містяться клітини з округлими неправильної форми ядрами. Поверхневі клітини містять сплюснені ядра. Власна пластинка слизової оболонки складається в основному з клітин з великими ядрами. М'язова оболонка представлена гладком'язовими клітинами циркулярного напрямку.</p> <p>У слизовій оболонці передньої частини піхви є бокалоподібні клітини, що продукують слиз, який її зволожує.</p> |
| <p>Сечостате- вий присі- нок, або присінок піхви</p> | <p><i>Загальна ін- формація</i></p> <p><i>Макрострук- тура</i></p> <p><i>Мікрострук-</i></p> | <p>Є безпосереднім продовженням піхви.</p> <p>Являє собою м'язову трубку, у овець і кіз завдовжки 4-5 см, яка починається від статевої щілини і закінчується біля отвору сечового каналу.</p> <p>Слизова оболонка присінку вистелена плоским багатошаровим епітелієм і утворює поздовжні складки. У</p> |

| | | |
|---|---|---|
| <i>(vestibulum vaginae)</i> | <p><i>тура</i></p> <p><i>Функція та характеристика продукту</i></p> | <p>товщі слизової оболонки присінку піхви закладені вестибулярні залози (каудально від зовнішнього отвору уретри) – присінкові вентральні або малі залози.</p> <p>М'язова оболонка складається з поздовжніх зовнішніх і внутрішніх циркулярних пучків гладких м'язових волокон. У каудальній частині присінку піхви є також волокна поперечної мускулатури, що формують стискач присінку, який переходить у стискач вульви.</p> <p>Секрет трубчастих (малих вестибулярних) залоз володіє бактерицидними властивостями і містить багато феромонів, що дозволяє самцям легко виявляти самок у стані охоти. Великі залози присінку (бартолінові вестибулярні) секретують слиз, що зволожує стінки і очищає їх від механічних часточок та мікрофлори.</p> |
| <p>Статеві губи <i>(labia pudendi)</i></p> | <p><i>Загальна ін-формація</i> <i>Макроструктура</i></p> <p><i>Мікроструктура</i> <i>Функція та характеристика продукту</i></p> | <p>Обмежують вхід у сечостатевий присінок – статева (соромітна) щілина.</p> <p>Статеві губи у верхньому та нижньому кутах зрощені між собою спайками. Вони є складками шкіри, в основі яких закладено стискач статевої щілини, що складається із гладких і поперечносмугастих м'язових волокон. Разом із сполучною тканиною у верхній частині переходять у промежину. Шкіра латеральної поверхні губ пігментована або не пігментована.</p> <p>Внутрішня поверхня вульви позбавлена залоз, вкрита багатошаровим плоским епітелієм.</p> <p>У товщі вульви знаходяться потові та сальні залози, які продукують відповідні секрети.</p> |
| <p>Клітор <i>(clitoris, cunnus)</i></p> | <p><i>Загальна ін-формація</i> <i>Макро- і мікроструктура</i></p> <p><i>Функція та характеристика продукту</i></p> | <p>Орган, багатий нервовими закінченнями, побудований аналогічно статевому члену, але слабкіше розвинений. Розташований у нижньому куті статевої щілини.</p> <p>Клітор зверху вкритий фіброзною оболонкою, яка формує кільцеподібну складку. На печеристому тілі розрізняють дві ніжки, тіло й голівку (3-4 мм). Ніжки прикріплюються до сідничних горбів. Вони оточені сіднично-кавернозним мускулом, що здавлюють вени, тим самим утруднюється відтік крові з клітора при його ерекції. Тіло клітора заглиблене у стінку і лише голівка клітора виступає у статеву щілину в області вентральної спайки губ.</p> <p>Клітор сприймає подразнення, що виникають під час коїтусу, посилюючи чи послаблюючи моторику матки.</p> |

туються у передню долю гіпофіза, де стимулюють або гальмують вивільнення з неї відповідної тропності гормонів, що впливають на функцію яєчників та інших периферичних залоз внутрішньої секреції (рис. 2.40).

У передній долі гіпофіза (аденогіпофізі) виробляються ФСГ і ЛГ, а також ЛТГ. Вивільнення з гіпофіза ФСГ і ЛГ стимулюється нейросекретом гіпоталамуса – Гн-РГ, а вивільнення ЛТГ знаходиться під переважним контролем пролактин-інгібуючого фактора гіпоталамуса.

ФСГ за участю ЛГ прискорює ріст і дозрівання фолікулів, сприяє синтезу у них естрогенів. ЛГ також за участю ФСГ викликає остаточне дозрівання фолікулів, стимулює овуляцію, формування ЖТ і синтез ним залоз, утворення у них молока.

В яєчниках виробляються стероїдні статеві гормони – естрогени і прогестерон. Естрогени (естрадіол, естрон, естріол) утворюються у стінках дозріваючих фолікулів, а прогестерон синтезується у ЖТ й у невеликих кількостях у стінках великих фолікулів. Поступаючи до кровоносного русла, статеві стероїди впливають на органи-мішені, до яких відносять у першу чергу матку, яйцепроводи, піхву, молочну залозу, а також впливають на функцію гіпоталамуса і гіпофіза.

Естрогени у період статевого дозрівання самки викликають ріст і розвиток статевих органів, а у дорослих беруть участь у формуванні стадій статевого циклу. Вони відповідальні за прояв у самки тічки, статевого збудження й охоти. У невеликих концентраціях естрогени стимулюють гонадотропну функцію гіпофіза, у великих – блокують секрецію ФСГ і стимулюють секрецію ЛГ.

Прогестерон гальмує на рівні гіпоталамуса і гіпофіза секрецію ЛГ, але не перешкоджає секреції ФСГ, тому в яєчниках фолікули ростуть, але не овулюють; тічка й охота у самки не виявляються. Прогестерон забезпечує секреторні перетворення ендометрію, необхідні для нідації зародка, зменшує збудливість і пригнічує скоротність м'язів матки, що сприяє збереженню вагітності. Крім того, прогестерон сприяє розвитку паренхіми молочних залоз, а після родів настанню лактації та пробудженню у самки материнського інстинкту.



Рис. 2.40 – Гіпоталамо-гіпофізарно-гонадальна система регуляції

Гормональна система гіпоталамус-гіпофіз-яєчники (Гн-РГ-ФСГ/ЛГ-естрогени/прогестерон) функціонує як єдине ціле, вона саморегулюється за принципом негативних і позитивних зворотних зв'язків, висхідних від яєчників і закінчуються у гіпоталамусі і гіпофізі (довга петля). При негативному зворотному зв'язку підвищення рівня у крові естрогенів або прогестерону гальмує секрецію Гн-РГ і гонадотропних гормонів. При позитивному зворотному зв'язку низький рівень у крові естрогенів або прогестерону (або наростання до певної концентрації естрогенів) стимулює секрецію Гн-РГ і гонадотропнів.

Крім довгої петлі зворотних зв'язків, функціонує коротка, що виходить із гіпофіза до гіпоталамуса, і ультракоротка, замикається у гіпоталамусі (рис. 2.41).

Регуляція за принципом негативного зворотного зв'язку здійснюється трьома видами статевих гормонів: естрогенами, прогестероном і андрогенами, а позитивного – тільки естрадіолом (E_2), який викликає масований викид гонадотропнів.

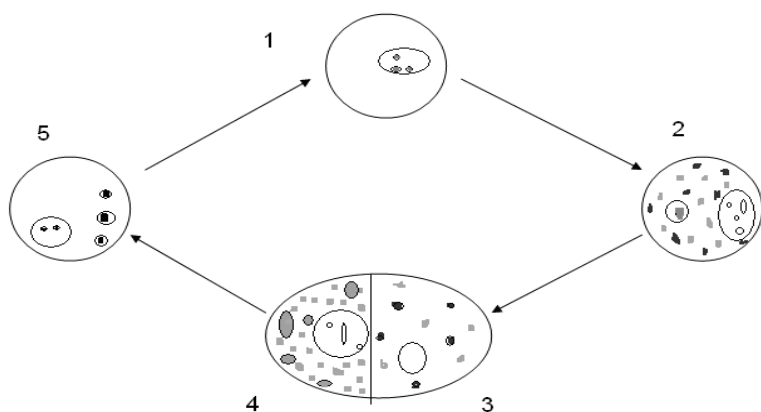


Рис. 2.41 – Гіпофізарний цикл: 1 - хромофобні клітини (цитоплазма без зернистості); 2 - зернистість з'являється; 3 - великі дози естрогенів затримують утворення зернистості; 4 - малі дози естрогенів стимулюють утворення зернистості; 5 - зникнення зернистості

Ендокринний профіль овець протягом статевого циклу відображено на рис. 2.42.

Збільшення концентрації E_2 у кінці фолікулярної фази викликає преовуляторний пік Гн-РГ і ЛГ, але це дія E_2 не пряма, а опосередкована через нейрони медіобазального гіпоталамуса. Введення імплантанта з E_2 у вентромедіальний гіпоталамус збільшує секрецію Гн-РГ, у той час як більшість нейронів Гн-РГ локалізована у преоптичній

області гіпоталамуса. Статеві стероїди можуть діяти на Гн-РГ-нейрони опосередковано через вставні нейрони, розташовані в аркуатному ядрі і у стовбурі мозку.

Внутрішньом'язові ін'єкції E_2 оваріоектомованим вівцям приводили до підвищення концентрації дофаміну (ДА) і 3,4-дигідроксифенілоцтової кислоти у дорсомедіальній частині гіпоталамуса, що співпадало з появою піку ЛГ. Передбачається, що це вплив E_2 на Гн-РГ-нейрони здійснюється через ДА-продукуючі нейрони.

ДА-продукуюча система медіобазального гіпоталамуса залучена у нейроендокринну регуляцію репродуктивної функції, впливаючи не тільки на виділення Гн-РГ у серединному піднесенні, але й на секрецію плацентарного

лактогену у передній долі гіпофізі. Загибель ДА-ергічних нейронів при патології приводить до серйозних порушень функцій мозку і організму в цілому. Зокрема, дегенерація ДА-ергічних нейронів гіпоталамуса приводить до розвитку гіперпролактинемії.

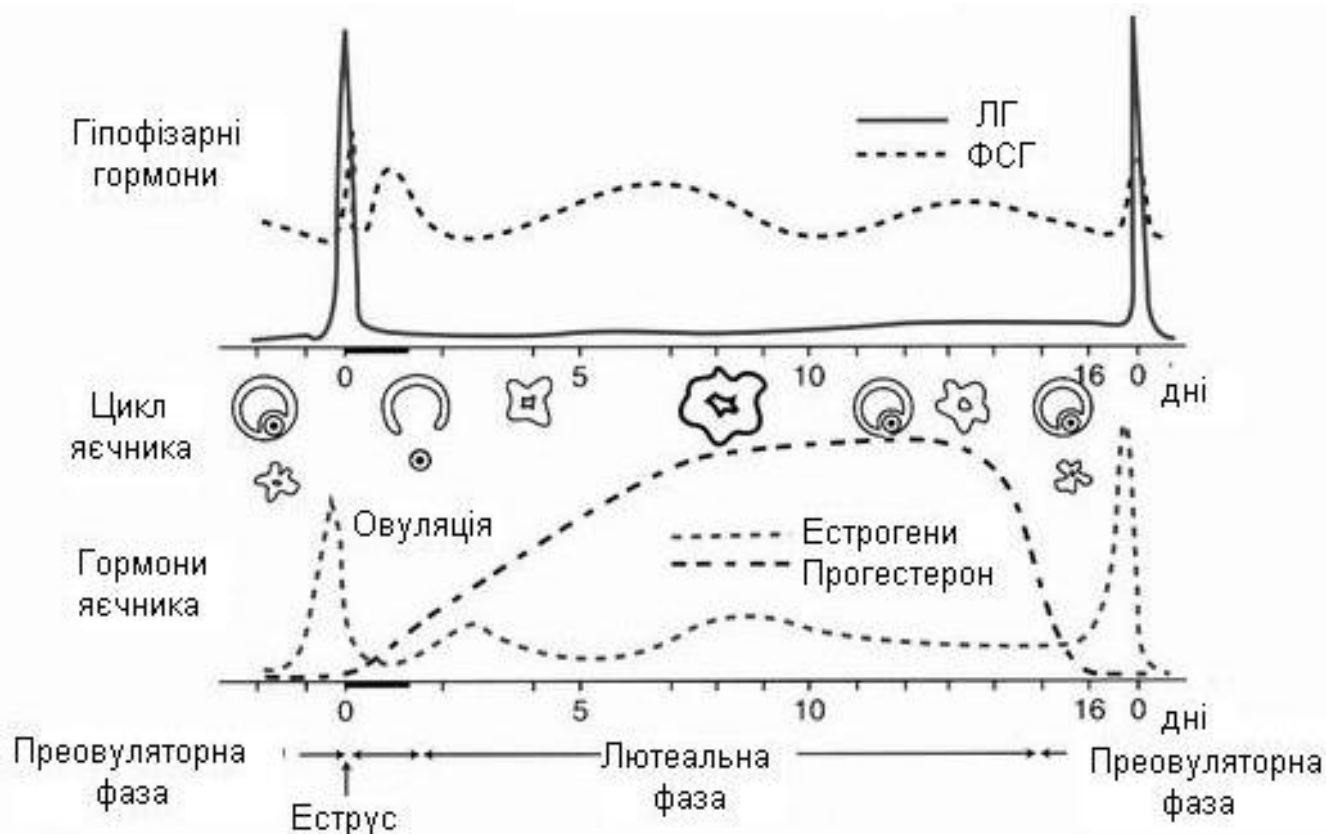


Рис. 2.42 – Зміни концентрації гормонів протягом статевих циклу у овець

Показано, що клітини, які містять рецептори до E_2 в аркуатному ядрі, проекуються в область розташування Гн-РГ-нейронів, хоча існування синаптичних контактів між цими клітинами і Гн-РГ-нейронами не було виявлено. Цими нейронами можуть бути різні типи клітин аркуатного ядра, які містять рецептори до E_2 , а саме, нейропептид γ та β -ендофін, галанін, енкефалін, нейрокінін В та кіспептид, соматостатин. Показано, що нейрони, які містять нейропептид γ , нейрокінін В, галанін, соматостатин, кіспептид проекують свої закінчення до Гн-РГ-нейронів (рис. 2.43).

Циклічний характер статевих процесів обумовлений двома взаємопов'язаними механізмами: жіночим типом функціонування гіпоталамуса, регуляторна активність якого у самок, на відміну від самців, зосереджена у двох центрах – тонічному (аркуатні ядра) і циклічному (преоптична область) (у статевозрілих самців циклічний центр не працює); періодичністю діяльності яєчників, гормони яких здатні ритмічно змінювати функціональний стан обох центрів гіпоталамуса, а також реактивність гіпофіза до Гн-РГ.

Тонічна секреція гонадотропінів контролюється статевими стероїдами через механізм негативного зворотного зв'язку, завдяки чому підтримується

базальний рівень ФСГ і ЛГ у крові, що сприяє росту і дозріванню фолікулів.

Циклічна система, навпаки, регулюється за допомогою механізму позитивного зворотного зв'язку з участю естрогенів, забезпечуючи додатковий (іноді у десятки або сотні разів більший) і короткочасний (12-24 год) викид у кров гонадотропінів (в основному ЛГ), необхідних для індукції овуляції.

У регуляції статевої функції самок поряд з перерахованими гормональними факторами бере участь цілий ряд інших гормонів і біологічно активних сполук, з числа яких слід виділити РГ, окситоцин, а також інгібін.

Простагландини – похідні ненасичених жирних кислот, синтезуються у клітинах різних тканин організму. Простагландин E_2 (PG E_2) і простагландин $F_{2\alpha}$ (PG $F_{2\alpha}$) у великій кількості продукуються гранульозними клітинами фолікулів яєчників і відіграють визначену роль у розриві зрілого фолікула (овуляції). PG $F_{2\alpha}$ синтезується у слизовій оболонці матки, будучи одним з головних факторів, що викликають розсмоктування ЖТ (лютеоліз).

Функціональна активність ЖТ різко гальмується у кінці статевого циклу. Прогестерон стимулює утворення і депонування слизовою матки РГ. Підвищення рівня PG $F_{2\alpha}$ у крові маткової вени виявлено на 15-й день циклу. Яєчники здійснюють місцевий контроль над утворенням PG $F_{2\alpha}$ у слизовій відповідного рогу матки, можливо, за допомогою естрогенів (рис. 2.44). Введення естрадіолу у кінці циклу викликає розсмоктування ЖТ. Секреція естрадіолу починається приблизно за 48 год до початку охоти.

Незалежно від точної причини розсмоктування ЖТ у кінці циклу відомо, що концентрація прогестерону у плазмі крові швидко зменшується до мінімуму, залишаючись такою протягом періоду охоти до утворення нового ЖТ у результаті овуляції. Вважають, що цей гормон у вкрай низькій концентрації (0,2 нг/мл) виділяється залозами. Мабуть, прогестерон виділяється передовуляторним фолікулом у овець не так, як у інших видів ссавців.

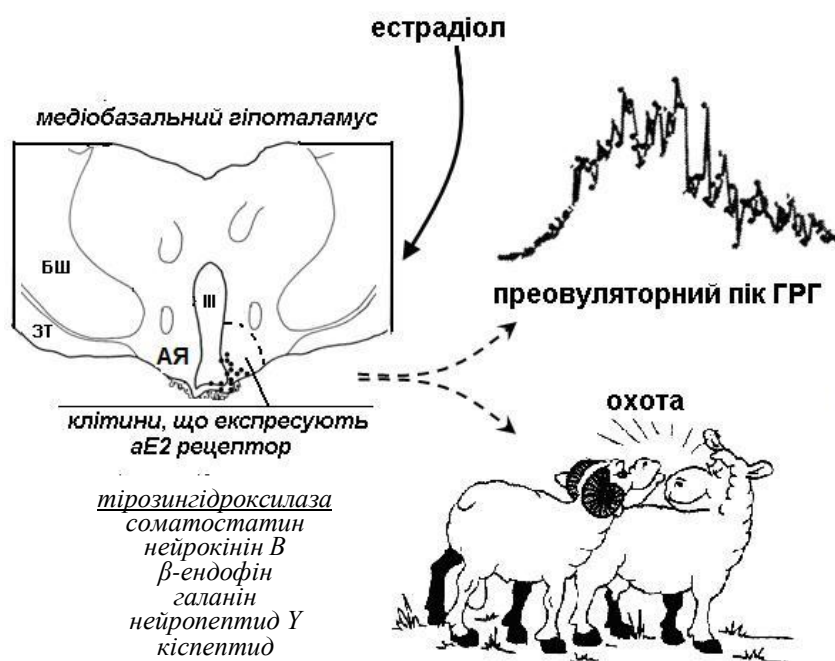


Рис. 2.43– Схема індукції преовуляторного піку ГН-РГ і еструсу естрадіолом у овець: АЯ – аркуатне ядро, БШ – блідий шар; ЗТ – зоровий тракт; III – третинний шлуночок

Окситоцин – поліпептидний гормон. Він утворюється у гіпоталамусі і депонується у задній долі гіпофіза. Виділяючись, окситоцин стимулює скорочення мускулатури матки і яйцепроводів, а також міоепітелію молочних залоз. Окситоцин виявлений у ЖТ вівці, де він, ймовірно, бере участь у регуляції секреції ендометрієм PG F_{2α}, що прискорює регресію ЖТ.

Інгібін (фолікулостатин) – речовина нестероїдної природи (білок), синтезується гранульозними клітинами фолікулів яєчників. Виділяючись у кров через лімфатичні судини яєчників, інгібін пригнічує секрецію гіпофізом ФСГ, що гальмує дозрівання фолікулів, сприяє їх атрезії. У дослідках на вівцях отримано збільшення числа дозріваючих фолікулів і підвищення багатопліддя при ефективній імунізації тварин проти інгібіну.

На статеву функцію тварин впливають також гормони епіфіза – мелатонін (як регулятор впливу світла на статеву функцію), щитоподібної залози – тироксин і його похідні (підвищує реактивність яєчників до гонадотропінів), кори надниркових залоз – глюкокортикостероїди (забезпечують адаптивні реакції організму) та ін. (табл. 2.3, рис. 2.45).

Таблиця 2.3 – Гормональна активація рецепторів

| Орган | Гормон | Хімічний клас | Основні функції |
|-------------------------|--------------------------------|----------------|--|
| • Гіпоталамус | Гонадотропін рилізінг гормон | Декапептид | Стимуляція секреції ФСГ та ЛГ аденогіпофізом |
| | Дофамін | Біогенний амін | Пригнічення секреції пролактину |
| | Кортикотропний рилізінг гормон | Пептид | Стимуляція секреції АКТГ |
| | Гормон росту – рилізінг гормон | Пептид | Стимуляція секреції гормону росту |
| | Окситоцин | Октапептид | Активізація скорочень гладеньких м'язів |
| • Передня доля гіпофізу | ФСГ фолікотропін | Глікопротеїн | Стимуляція росту фолікулів, продукції естрогенів |

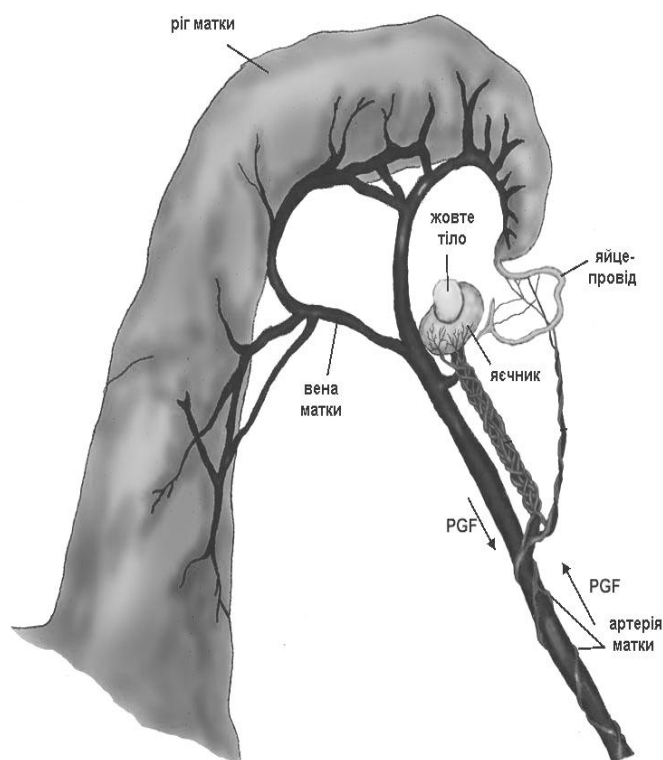


Рис. 2.44 – Схема лютеолізу у тварин

| | | | |
|-----------------------------------|--|----------------|---|
| | ЛГ ЛТГ | Глікопротеїн | Стимуляція овуляції, утворення ЖТ і секреції прогестерону |
| | Пролактин | Протеїн | Стимуляція синтезу молока, формування материнської поведінки |
| | АКТГ | Протеїн | Ініціація родів |
| • Задня доля гіпофізу | Окситоцин | Октапептид | Стимулювання скорочень міометрію для транспорту сперми, родів та виведення молока |
| • Епіфіз | Мелатонін | Біогенний амін | Контроль сезонності репродукції, регулювання росту волосся |
| • Кора наднирників | Глюкокортикоїди (кортизол) | Стероїд | Індукція родів, синтез молока, стресова реакція |
| • Печінка | Інсулін-подібні фактори росту IGF-I & IGF-II | Протеїн | Стимуляція стероїдогенезу, стимуляція росту молочної залози і розвитку плода |
| • Плацента | Хоріонічний гонадотропін | Глікопротеїн | Подібно ЛГ – формування ЖТ |
| | Естрогени/прогестини/ | Стероїди | Регулювання припливу крові до плаценти, підтримання вагітності |
| | Релаксин | Протеїн | Релаксація/дилатація шийки матки для родів |
| | Лактоген | Глікопротеїн | Стимуляція росту молочної залози і секреції молока |
| • Яєчники: - Граафові фолікули | Естрогени (естрадіол) | Стероїд | Стимуляція статевого збудження та охоти, формування вторинних статевих ознак, розвиток проток молочної залози |
| | Інгібін (фолікулостатин) | Протеїн | Регуляція секреції ФСГ передньою долею гіпофіза |
| - ЖТ | Прогестини (прогестерон) | Стероїд | Підтримка вагітності, ріст і секреція молочної залози |
| | Релаксин | Поліпептид | Розширення тазу, дилатація шийки матки |
| • Ендометрій | PG F ₂ α | Ліпід | Регресія ЖТ, стимуляція скорочень міометрію, овуляція, транспорт сперми |

Концентрація ЛГ у крові у овець обумовлюється діяльністю двох відокремлених систем. Передовуляторний викид гормону у жіночих особин контролюється окремою групою нейронів гіпоталамуса. Основна (тонічна) його секреція регулюється нейронами гіпоталамуса. У овець тонічна секреція ЛГ явно підтримується активністю ЖТ. У той же час його передовуляторний ви-

кід гальмується прогестероном, але підтримується естрогенами під час охоти.

У міру зниження рівня прогестерону у крові у кінці циклу тонічна секреція ЛГ зростає приблизно у 5 разів до моменту початку його передовуляторного викиду. Це відображає збільшення частоти надходження гормону незалежно від підвищення його рівня перед овуляцією. Збільшення тонічної секреції ЛГ триває приблизно 48 год і супроводжується п'ятикратним збільшенням виділення естрадіолу швидко зростаючими домінантними фолікулами в яєчнику.

Різде збільшення виділення естрадіолу стимулює потужний передовуляторний викид ЛГ, а кількома годинами раніше настає охота.

Передовуляторний пік ЛГ, що спостерігається у перші години охоти, прискорює події у граафових фолікулах, готових до овуляції: розрив їх стінки і дозрівання ядра та цитоплазми овоцитів. Овуляція настає приблизно через 24 год після викиду ЛГ, який збігається з кінцем охоти. Час викиду ЛГ узгоджується з моментом овуляції після введення хоріогонадотропіну людини на початку охоти і дозрівання ядра овоцитів поза організмом.

Статевий цикл у овець і кіз характеризується щоденними коливаннями концентрації ЛГ. Вона відносно висока (2-3 нг/мл) у перші кілька днів після передовулярного піку, знижується до мінімуму (0,4-1,0 нг/мл) у середині фази ЖТ і прогресивно зростає до вищої точки (3-4 нг/мл) в останні 1-2 дня циклу.

Можливо, естрадіол впливає на рівень ЛГ двома шляхами: на частково загальмовану секрецію ЛГ – у фолікулярну фазу, і в його контролі спільно з прогестероном – у фазу ЖТ. Ці два типи впливу естрадіолу разом з відомим переважною дією прогестерону на рівень ЛГ, ймовірно, обумовлюють його тонічну секрецію. Вважають, що інші продукти діяльності яєчників, крім естрадіолу і прогестерону, навряд чи мають якесь важливе значення у контролі тонічної секреції ЛГ.

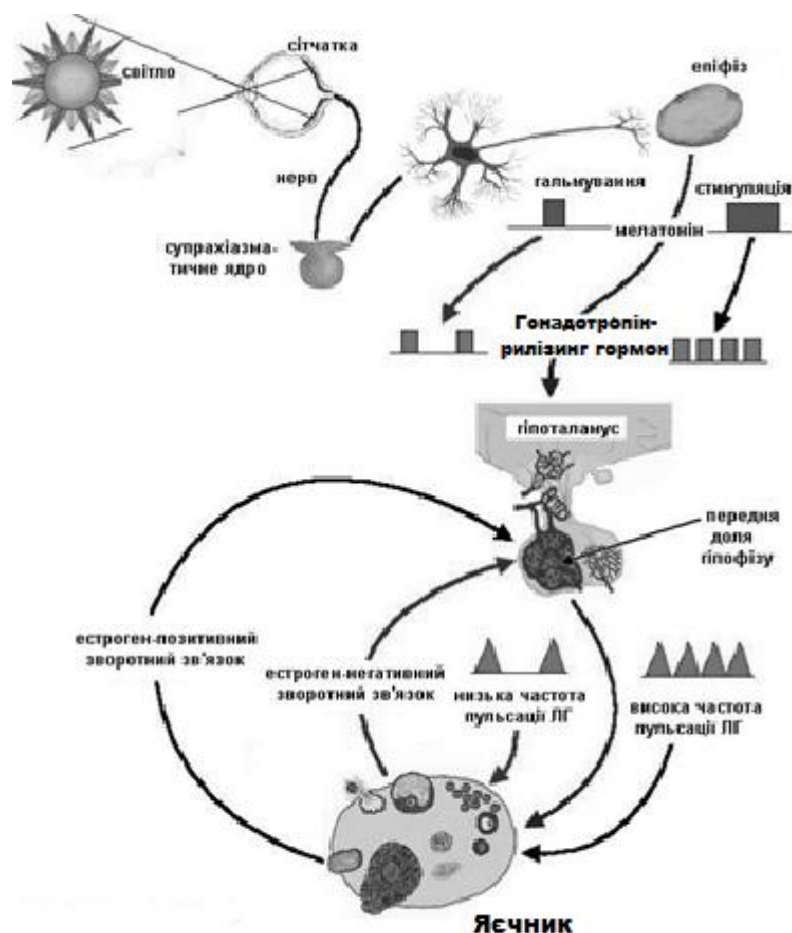


Рис. 2.45 – Роль епіфізу у контролі сезонності розмноження овець

На додаток до описаної передовуляторної секреції естрадіолу відзначають її коливання у вигляді декількох хвиль протягом 16-17 діб циклу. Вважають, що овуляція всіх, окрім одного або двох граафових фолікулів, на четвертій і останній хвилях протягом циклу пригнічується присутністю функціонуючого ЖТ.

Фолікуло-, лютео- й овогенез

Розуміння процесів фолікуло-, лютео- й овогенезу та лютеолізу вкрай необхідні для оволодіння прикладною репродуктологією.

При дослідженні яєчника вдається простежити ріст фолікулу і розрізнити фази фолікуло- і лютеогенезу: 1) фаза передовуляційна – дозрівання фолікула; 2) фаза овуляції; 3) фаза післяовуляційна, що характеризується розвитком ЖТ на місці овульованого фолікулу; 4) фаза урівноваження, коли розсмоктується ЖТ і починають розвиватися нові фолікули. Однак, діагностика фаз дозрівання фолікула і овуляції у овець та кіз не розроблена.

Фолікулогенез – процес перетворення фолікулів продовжується безперервно і завершується з настанням старечої неплідності. Процес супроводжується ростом фолікула, розрихленням, перерозподілом гранульози. Цей процес супроводжується багаторазовим збільшенням числа гранульозних клітин та кількості рідини у порожнині фолікула.

Можна виділити дві стадії фолікулогенезу – циклічну (частково залежну від гонадотропінів) та тонічну (гонадотропінозалежну).

На базальній мембрані яєчників знаходяться стовбурові клітини, з яких утворюються примордіальні фолікули. З настанням статевої зрілості один з примордіальних фолікулів переходить у стан ростучого, який відповідно перетворюється у везикулярний, а той у – доміантний. В останньому починається проліферація гранульози, зі строми виокремлюються клітини зовнішньої та внутрішньої теки – формується Граафів міхур. Діаметр зрілого фолікула у овець і кіз досягає 6-10 мм, а число таких фолікулів у період стадії збудження, перед овуляцією складає 1-3 (у романівських овець – 2-6 і більше).

У міру дозрівання Граафів фолікул значно розширюється, досягає однією своєю стороною поверхні яєчника, піднімаючи й стоншуючи білкову оболонку. Кровоносні судини яєчника (особливо фолікула) розширюються, посилюється кровообіг, кількість фолікулярної рідини помітно збільшується. Стінка зрілого фолікула стоншується, а на його поверхні з'являється конічне підвищення, позбавлене судин і фолікулярних клітин – світла плямочка, (рис. 2.46) витончення білкової оболонки. Один шар фолікулярних клітин (ФК) належить до поверхневого епітелію. Клітини поверх-

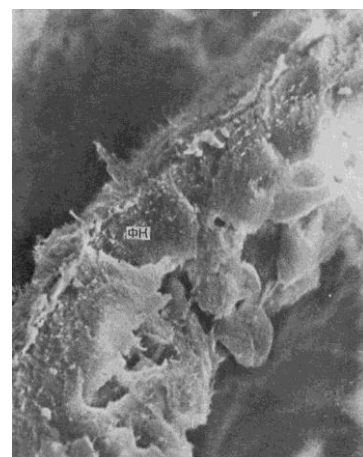


Рис. 2.46 – Апікальна область преовуляторного фолікула яєчника безпосередньо перед овуляцією. *x1000*

невого епітелію сплюснені, мають мало мікроворсинок. У цьому місці під впливом збільшення внутрішньофолікулярного тиску, за участі ЛГ та ФСГ, дії ферменту колагенази оболонка фолікула розривається і утворюється овальний отвір, через який повільно випливає фолікулярна рідина з яйцеклітиною – овуляція (рефлекс овуляції). Фолікули розриваються при незначному тиску, що дорівнює 50-100 г (навіть від дотику); кісти, або атретичні фолікули, витримують тиск понад 800-1000 г.

Схему фолікулогенезу наведено на рис. 2.47 та 2.48.

Можливі три наслідки розвитку фолікула: 1) овуляція, 2) атрезія і 3) лютеїнізація.

Атрезія фолікулів (рис. 2.49-2.51) – загальнобіологічний процес їх загибелі. Розглядають як явище фізіологічне, але деякі форми атрезії можуть викликати патологічні зміни, що зумовлюють порушення функції яєчників.

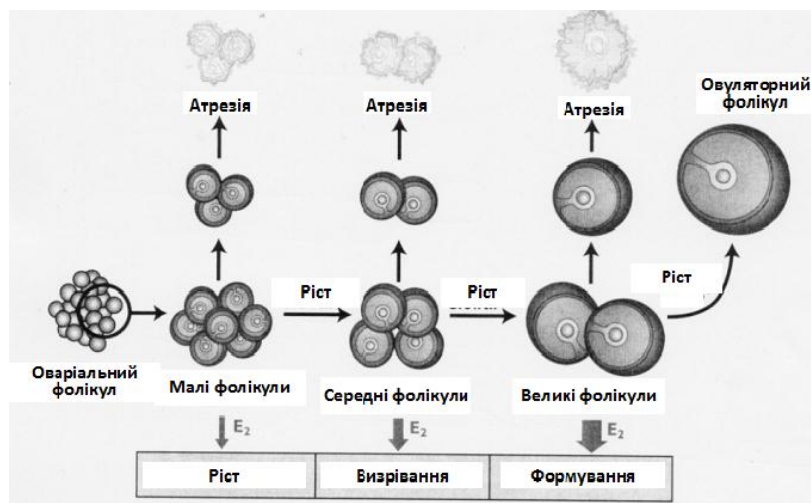


Рис. 2.47 – Стадії розвитку фолікулів

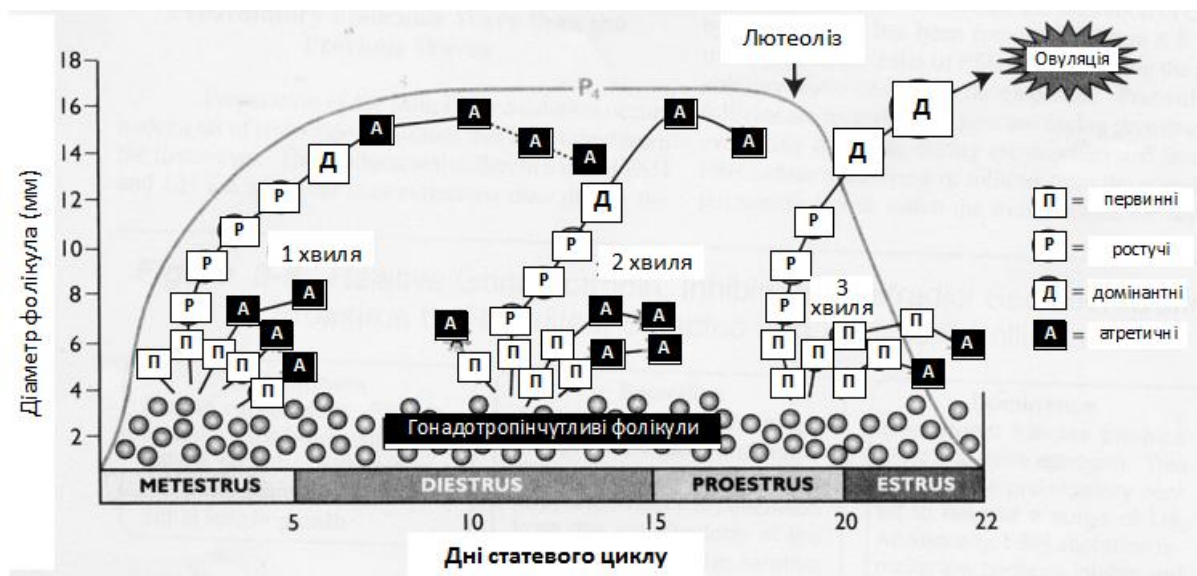


Рис. 2.48 – Розвиток фолікулів протягом статевого циклу

Це питання залишається неповністю вивченим. Одні автори вважають, що процес атрезії завжди починається із загибелі яйцеклітин у результаті розвитку глибоких незворотних морфологічних змін (каріопікноз, каріолізіс, гіаліноз). Потім руйнуються фолікулярний епітелій і сполучнотканинна оболонка фолікула. За матеріалами інших вчених, атрезія фолікулів починається

із загибелі клітин фолікулярного епітелію і лише потім гине яйцеклітина. Тому деякі автори спостерігали у вівці в абсолютно зруйнованому фолікулі нормальну яйцеклітину. Атрезія протікає по-різному, у залежності від величини і ступеня диференціювання фолікулів, функціонального стану статевих органів і організму в цілому.

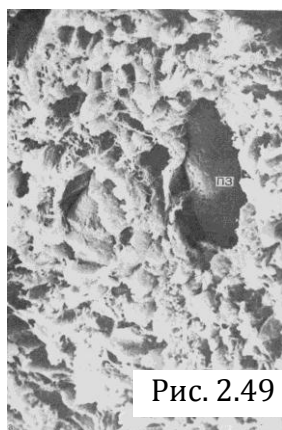


Рис. 2.49



Рис. 2.50

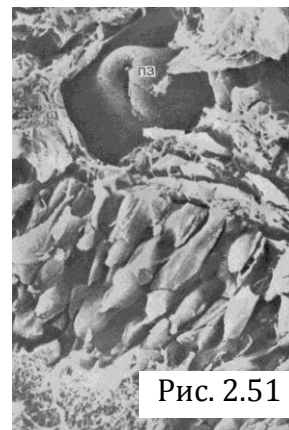


Рис. 2.51

Рис. 2.49 – Атретичний фолікул яєчника ($\times 1000$)

Рис. 2.50 – Роз'єднання овофолікулярних контактів при атрезії порожнинного фолікула яєчника ($\times 5000$)

Рис. 2.51 – Атретичний фолікул яєчника ($\times 1250$)

Атрезії піддаються фолікули на всіх стадіях розвитку, але частіше дрібні порожнинні.

Відбувається дезінтеграція фолікулярних клітин, зміни рельєфу прозорої зони, колапсонізація прозорої оболонки біля основи порожнинного фолікулу (рис. 2.52).

У статевозрілих самок у більшості випадків атрезія спостерігається після овуляції і у період вагітності. Атрезія різко посилюється, якщо порушується нервова регуляція яєчника.

Питання чому одні фолікули піддаються атрезії, інші – кістозному перетворенню, а треті – дозрівають і овулюють, все ще нез'ясовані до кінця. .

Крім гонадотропінів значну роль у розвитку та диференціації фолікулів виконують регуляторні речовини – так звані фактори росту (GF), що утворюються в яєчниках або ж присутні у них. Ці фактори регулюють ріст гранульозних клітин, васкуляризацію, локальний доступ ФСГ до клітин яєчника, вивільнення активатора плазміногену, інгібіну.

У гонадотропінозалежну фазу фолікулогенезу тека і гранульоза продукують незначну кількість естрогенів, гонадотропіни у відповідь на цей ріст не виділяються. У більш пізню стадію при утворенні у фолікулі порожнини подальший розвиток стає гормонозалежним (схема 2.2).

Фолікул, що інтенсивно розвивається, секретує зростаючу кількість естрогенів у подальшому процес регулюється гіпоталамо-гіпофізарною системою.

На різних стадіях розвитку фолікула спостерігається збільшення продукції ФСГ, а утворення ЛГ поки знаходиться на постійному рівні. У подальшому домінуючий фолікул стає менш ФСГ-залежним і контролюється більше рівнем ЛГ, кількість якого під дією зростаючої концентрації естрогенів підвищується. При досягненні зрілості домінуючого фолікула естрогенів дос

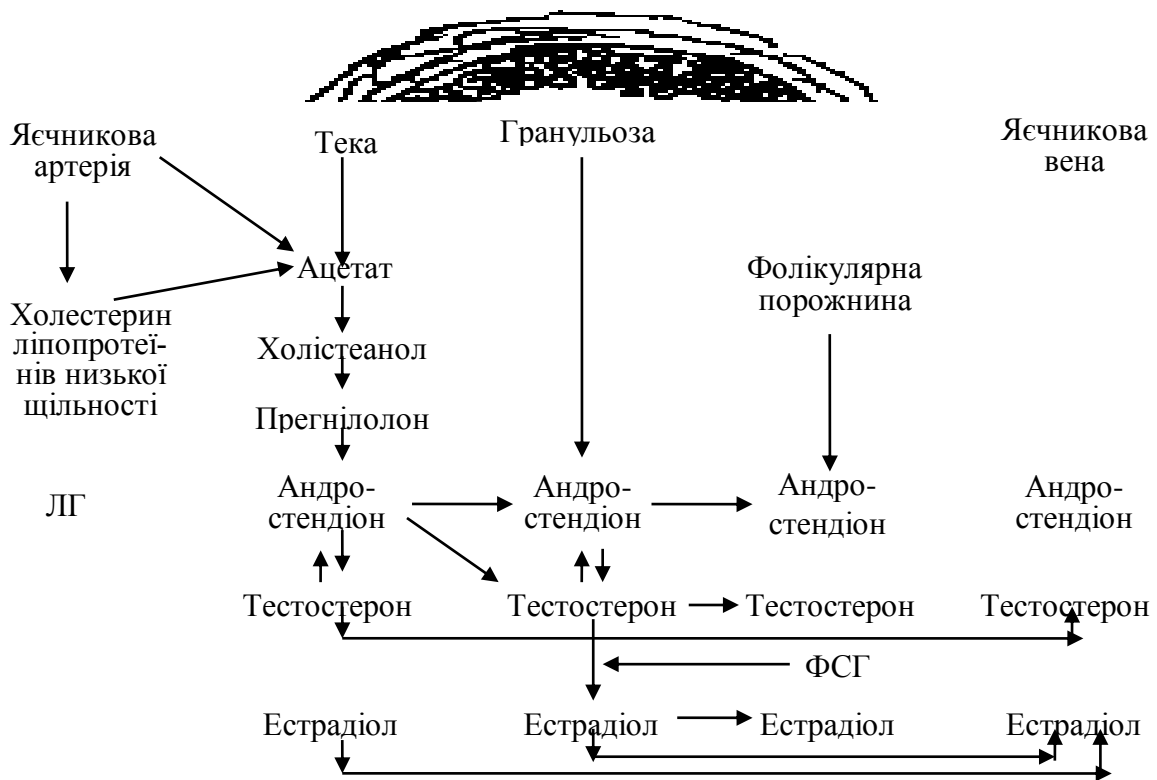


Схема 2.2 – Стероїдогенез у фолікулі

татньо для індукції виділення гіпофізарних ФСГ і ЛГ за принципом позитивного зворотного зв'язку. У результаті відбувається овуляторний викид ФСГ і ЛГ гіпофізом. ЛГ викликає ряд передовуляторних змін у фолікулі.

До цих пір точно не визначено роль ФСГ у змінах, що протікають протягом статевого циклу. Його підвищений рівень спостерігається приблизно на 13-й день і пов'язаний скоріше з подвійною, ніж з одиничною, овуляцією в овець. Виявлені два різних механізми контролю секреції ФСГ і ЛГ під час статевого циклу. Один з них, в основному діючий через гіпоталамічний рилізінг-гормон, що контролює різкі зміни секреції ЛГ більше, ніж ФСГ. Другий, в основному діючий через естрогени яєчників, контролює поступові зміни секреції ФСГ і ЛГ в однаковому ступені.

Встановити зв'язок між рівнем ФСГ і ростом та розвитком фолікулів важко з огляду на великі коливання концентрації ФСГ у кожної особини індивідуально. А також через відсутність знань про терміни настання стадії розвитку фолікулів, коли вони стають чутливими до ФСГ. Принаймні, одна фаза спостерігається на 12-14-й день статевого циклу, коли рівень ФСГ визначає число овуляцій у наступну охоту.

Протягом статевого циклу у овець встановлено два піки ФСГ. Перший збігається з передовуляторним піком ЛГ, другий настає через 20-30 год після нього. Схоже, що другий пік ФСГ корелює з числом порожнинних фолікулів, присутніх в яєчниках у наступну охоту. Єдиним показником передовуляторного піку ЛГ, що корелює з числом овуляцій, служить період з моменту початку охоти до падіння рівня гормону.

Лютеогенез. На місці овульованого фолікулу утворюється поглиблення з в'ялими краями. Яєчник зменшується і стає м'яким, порожнина фолікула заповнюється кров'ю – corpus hemorrhagicum (рис. 2.53), а потім швидко зростаючими клітинами фолікулярного епітелію (зернистого шару). Останні, набуваючи багатокутної форми перетворюються у лютеїнові клітини, відкладають жовтий пігмент – лютеїн. Не виключено, що лютеїнові клітини утворюються як з фолікулярного епітелію, так і з клітин внутрішньої теки. Лютеїнові клітини поступово заміняють кров'яний згусток (він резорбується) і заповнюють всю порожнину фолікула. Із сполучнотканинних елементів фолікулу утворюються радіальні перегородки, які разом з судинами і нервами йдуть від периферії до центру. Так формується ЖТ (corpus luteum) (рис. 2.54). Воно поділене сполучнотканинними тяжами на часточки, у зв'язку з чим має більш щільну консистенцію порівняно з фолікулом. ЖТ є тимчасовою залозою внутрішньої секреції і секретує гормон – прогестерон. Прогестерон перешкоджає росту нових зрілих фолікулів і їх овуляції, а тому у вагітних самок відсутні статеві цикли.

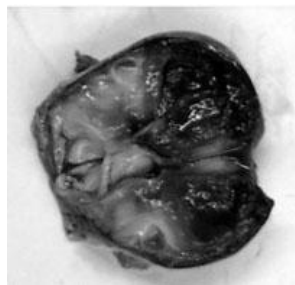


Рис. 2.53– Корпус геморагікум

Ступінь розвитку ЖТ і його ендокринної функції залежить від долі фолікула і яйцеклітини.

Якщо слідом за овуляцією вагітності не настає, ЖТ швидко зазнає зворотного розвитку (інволюції); у цей період його називають ЖТ статевого циклу. Якщо ж настає вагітність, ЖТ сильно збільшується, займаючи більшу частину паренхіми яєчника, і йменується ЖТ вагітності.

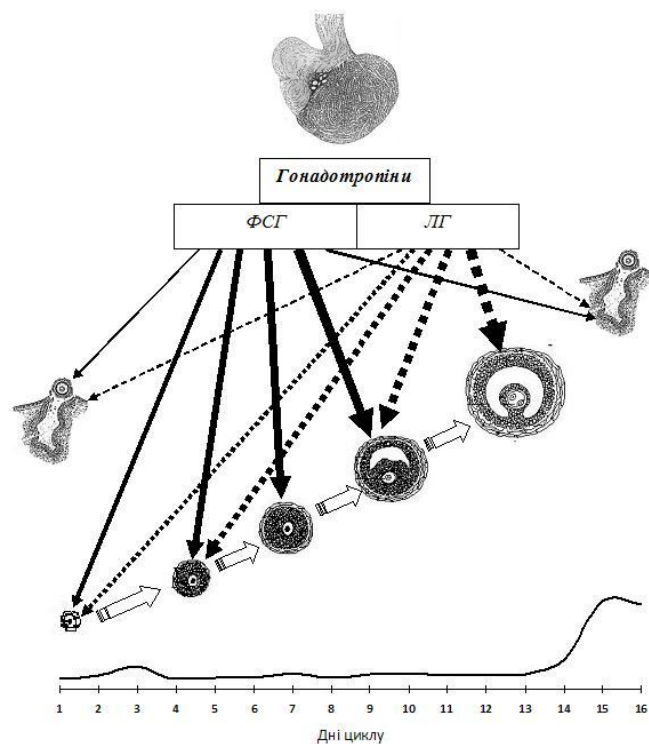


Рис. 2.52 – Фолікулогенез та рівень естронів протягом статевого циклу у вівці

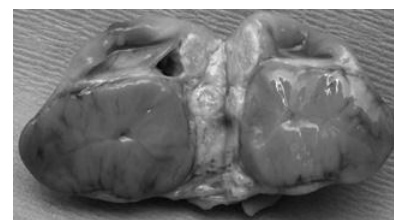
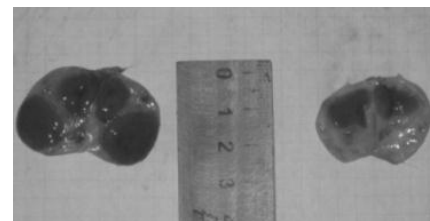
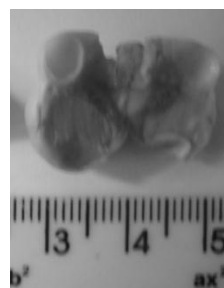


Рис. 2.54 – Яєчники кози з ЖТ

ті. Воно існує протягом усього періоду плодоношення і лише до кінця вагітності або після родів зазнає зворотного розвитку. Іноді ЖТ статевого циклу або колишньої вагітності затримується в яєчнику на більш тривалий термін (гіполютеоліз). Воно обумовлює виникнення анафродизії (припинення статевої циклічності) різної тривалості.

На місці фолікула може не утворитися ЖТ, якщо відбувається його атрезія. Нарешті, іноді ЖТ утворюється й без овуляції, коли у порожнині неовульованого фолікула відбувається крововилив і клітини фолікула заміщаються клітинами ЖТ (лютеїнізація).

У овець і кіз ЖТ досягають повного розвитку на 5-8-й день, а їх регресія починається на 13-14-й день від початку охоти (рис. 2.55).

Якщо запліднення не відбулося, то ЖТ регресує на 13-14 добу циклу (рис. 2.56) і в яєчнику розвивається та визріває новий домінуючий передовуляційний фолікул.

Коли ж запліднення відбулося і ембріон імплантувався в ендометрії ЖТ буде супроводжувати вагітність і регресія його наступить лише у післяродовому періоді (ЖТ вагітності).

Лютеогенез настає лише у тому випадку, коли фолікул має розвинену гранульозну тканину та достатню кількість рецепторів до ЛГ і необхідну концентрацію гіпофізарних ЛГ і ПЛГ.

Лютеоліз відбувається під впливом PG F2 α . Цей гормон утворюється в ендометрії і, проникаючи в яєчник, гальмує секрецію прогестерону, виявляє лютеолітичну дію. Гіполютеоліз на тривалий час затримує ЖТ статевого циклу чи минулої вагітності в яєчнику (гіполютеоліз).

Таким чином, розвиток ЖТ відбувається послідовно та постадійно: проліферація, васкуляризація, активний розвиток та регресія (лізис).

У перші 3-4 доби після овуляції активні процеси проліферації та васкуляризації. Утворені лютеоцити завдяки накопиченню у них каротину і ксантофілу забарвлюють тканину у жовтий колір. Лютеальну тканину пронизують капіляри у радіальному напрямку. Подальший розвиток ЖТ характеризується значним збільшенням його маси та розмірів, багряно-жовтим забарвленням, активізується гормональна активність. Лютеоцити розташовані

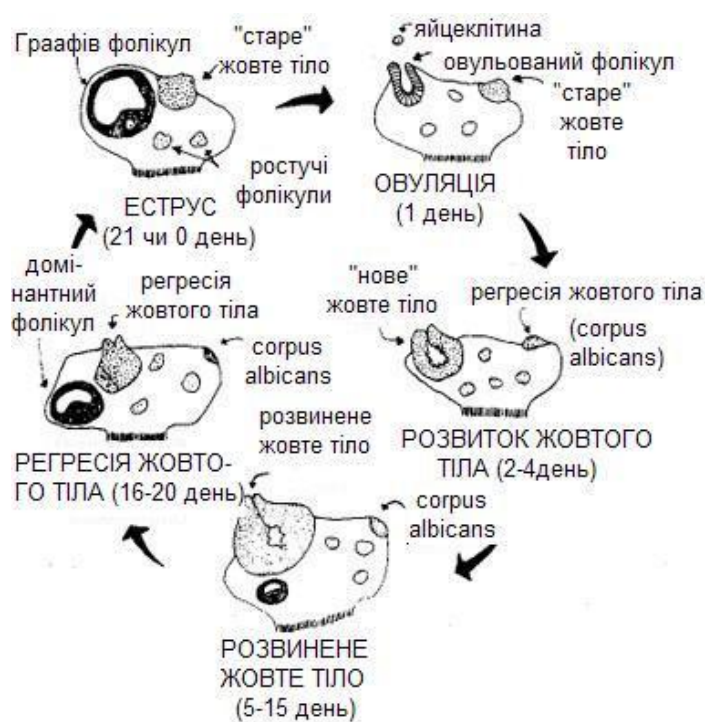


Рис. 2.55 – Зміни в яєчниках кіз протягом статевого циклу

групами. Між ними проходять капіляри і тоненькі волокна, утворюючи як би сітку. Крім тут розміщені тяжі сполучної тканини, а в них кровonosні судини.

Лютеоліз характеризується дистрофічними явищами. Лютеоцити зменшуються у розмірах, їх плазма вакуолізується, настає ядерний пікноз і гіалінізація. Тканина зменшується та зморщується перетворюється у сполучнотканинні рубці.

Серед механізмів лютеолітичної дії PG необхідно відзначити наступні: PG F2 α звужує кровonosні судини яєчника, у результаті чого зменшується кровозабезпечення ЖТ, порушується його трофіка, що й призводить до регресії. Вазоконстрикторна дія PG F2 α відбувається завдяки індукції вивільнення судинозвужуючого фактору – ендотеліну як у загальному кровотоку, так і місцево – у регресуючому ЖТ.

Другим ефектом, що пояснює механізм лютеолітичної дії PG F2 α є секреція лютеальними клітинами окситоцину. Рівень останнього збільшується при підвищенні секреції PG чи введенні тваринам його синтетичного аналога. Окситоцин, у свою чергу, зменшує секрецію ЖТ стероїдних гормонів. Ще одним поясненням лютеолітичної дії PG є прискорення міграції моноцитів до ЖТ.

Овогенез. Паралельно фолікуло- та лютеогенезу відбувається процес дозрівання яйцеклітин – овогенез, який відбувається у три стадії: розмноження, ріст та визрівання (рис. 2.57).

У періоді розмноження клітини (овогонії) інтенсивно діляться шляхом мітозу. Розмноження овогоній починається у період утворення примордіальних фолікулів. При цьому значно збільшується число овогоній – диплоїдних статевих клітин. Завершується період розмноження у кінці антенатального розвитку.

Період росту – овогонії перетворюються в овоцити I порядку. Наступна профаза – перша фаза мейозу. Від народження до статевої зрілості спостерігається повільний ріст. Овоцити збільшуються у розмірах, накопичуючи значну кількість поживних речовин. При статевому дозріванні настає стадія швидкого росту овоцитів, збільшується кількість фолікулярних клітин, утво-

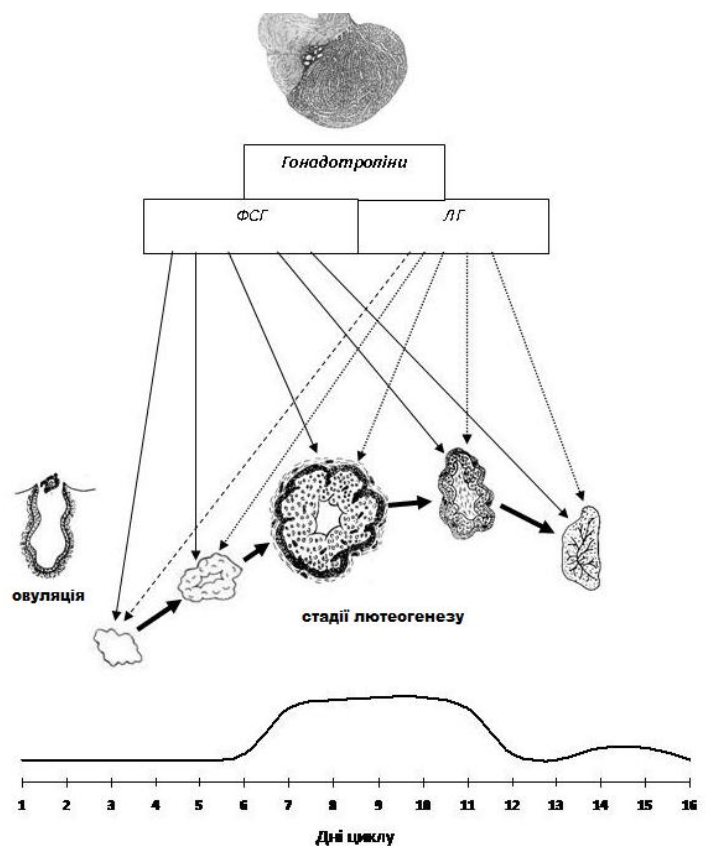


Рис. 2.56 – Лютеогенез та рівень прогестерону протягом статевого циклу у вівці

рюються доміантні фолікули. Ріст фолікулів та розмноження їх клітин призводять до утворення багат шарового епітелію навколо овоциту, формується прозора оболонка. У цей час овоцит ще не має здатності до запліднення.

У періоді дозрівання яйцеклітини відбувається два послідовних поділи. У результаті першого визрівального (редукційного) поділу утворюються великі вторинні овоцити і дрібні спрямовуючі (редукційні) тільця, непридатні для запліднення. При другому визрівальному (редукційному) поділі вторинний овоцит ділиться з утворенням дозрілої яйцеклітини і другого редукційного тільця. Остаточне дозрівання яйцеклітини відбувається після її овуляції.

Всі стадії овогенезу є гормонозалежними процесами і у першу чергу на них впливають гормони ЛГ та ФСГ.

У результаті складного процесу сперміо- й овогенезу спермії мають різні хромосоми (X і Y), а яйцеклітини – однакові (X і X). Тому при заплідненні яйцеклітина може з'єднатися зі спермієм, що містить або X-, або Y-хромосому.

Схему нейроендокринної регуляції репродуктивної функції овець та кіз можна представити у наступному вигляді (рис. 2.58).

Подразнення сонячними променями рецепторів очей та шкіри, стеронами органів травлення та інших, а також нюхові, зорові, слухові й тактильні сприйняття по доцентрових нервах передаються до сприймаючих центрів кори головного мозку. Від аналізаторів кори йдуть імпульси по відцентрових шляхах до гіпоталамусу, де утворюється Гн-РГ, який стимулює тонічну секрецію ФСГ і ЛГ гіпофізом. Надходження у кров ФСГ зумовлює розвиток і дозрівання фолікулів, що супроводжується утворенням естрогенів, які індукують тічку, загальне збудження й охоту. Підвищення концентрації естрогенів у крові стимулює циклічний центр, наслідком чого є загальмовування секреції ФСГ з масованим виділенням з гіпофіза ЛТГ і ЛГ, що індукує овуляцію й утворення ЖТ. На місці овульованих фолікулів утворюються ЖТ, що секретують прогестерон. Останній гальмує секрецію ЛГ і стимулює лютеотропну функцію гіпофіза, не перешкоджаючи секреції ФСГ, у результаті чого відбувається ріст нових фолікулів і статевий цикл повторюється. При настанні вагітності проліферативні процеси у матці, що виникли під час тічки, під дією прогестерону посилюються. Якщо запліднення не відбулося, то через певний час внаслідок низького рівня у крові ЛГ і дії лютеолітичного фактора матки

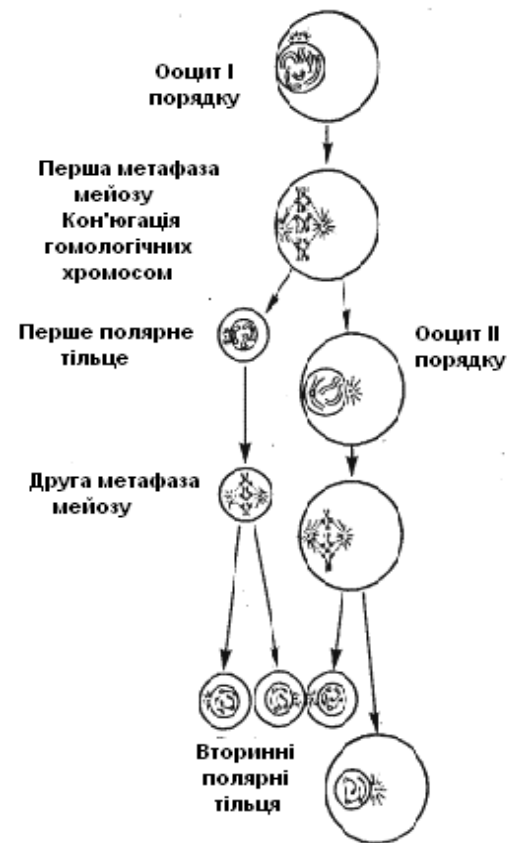


Рис. 2.57 – Стадії овогенезу

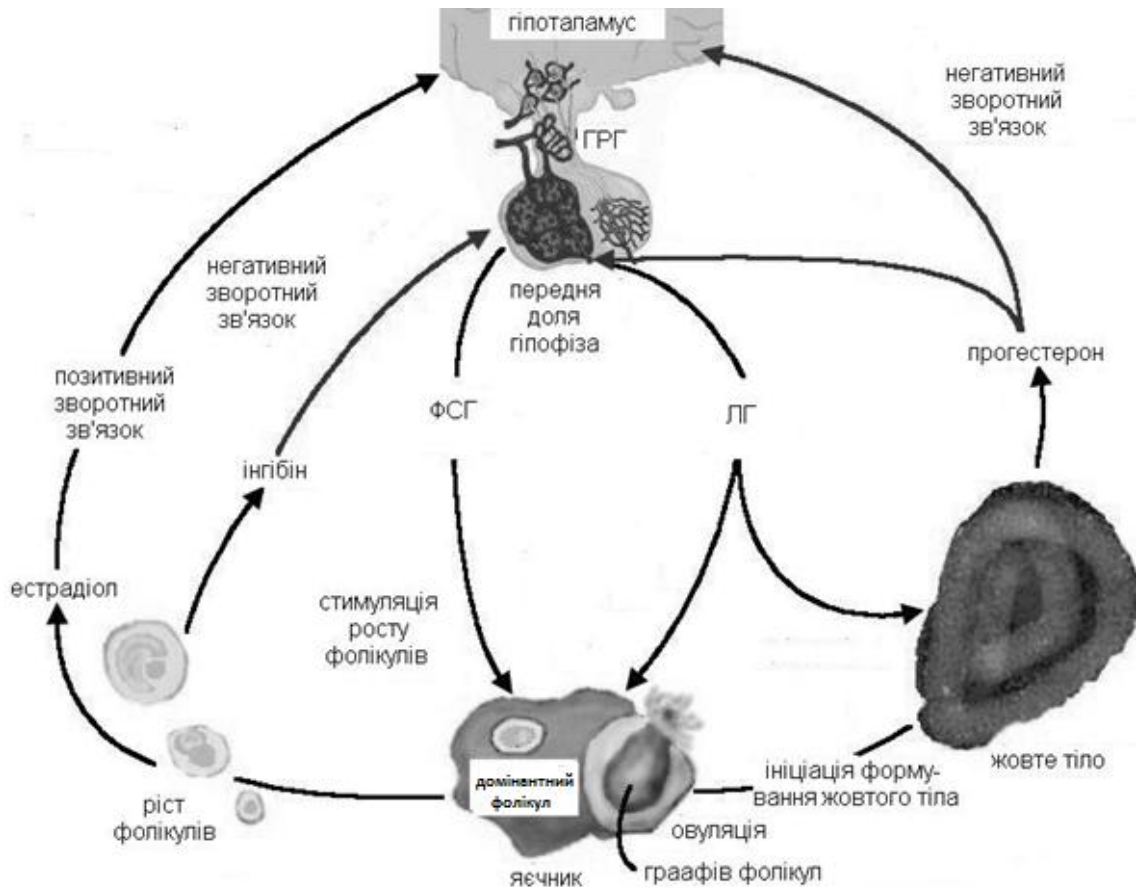


Рис. 2.58 – Нейроендокринна регуляція репродуктивної функції

(PG F2 α) ЖТ починають дегенерувати (розсмоктуються). Падіння секреції прогестерону розгальмовує тонічний центр гіпоталамуса, у результаті чого посилюється виділення у кров гонадотропних гормонів, що стимулює ріст та дозрівання фолікулів і веде до настання нового статевого циклу.

1.4. ОСОБЛИВОСТІ РЕПРОДУКТИВНОГО ПЕРІОДУ У ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Вівці й кози є спорідненими видами тварин, у т. ч. й за більшістю репродуктивних особливостей, проте є й особливості, подекуди принципові (табл. 2.4 та рис. 2.59).

Статева і зрілість організму. Одним з основних моментів підвищення продуктивності тварин є отримання від них приплоду як можна у більш ранньому віці. У зв'язку з цим рання статеві і зрілість організму у овець та кіз є цінною біологічною особливістю.

У період статевого дозрівання в організмі тварини відбувається складна морфо-функціональна перебудова, що веде до нового фізіологічного стану. Збільшується кількість гонадотропних гормонів, під впливом яких починає активно розвиватися не тільки статеві органи, але й молочна залоза. У кожен стадію збудження статевого циклу відбувається бурхлива проліферація клі-

тин і секретія паренхіми молочної залози, особливо у кінцевих ділянках: протоки й альвеоли розширюються і заповнюються секретом, що містить крапельки молочного жиру.

Таблиця 2.4 – Репродуктивні особливості овець та кіз

| Показники | Вівця | Коза |
|---|-------------------------------|-------------------------------|
| Статева зрілість | 7-10 (5-12) міс. | 6-8 міс. |
| Матка | Двороздільна | Двороздільна |
| Тривалість статевого циклу | 17 (13-19) діб | 21 (17-24) доба |
| Ритм статевого циклу | Сезонно поліциклічні | Сезонно поліциклічні |
| Тривалість охоти | 30 (18-48) год | 30 (16-50) год |
| Тип овуляції | Спонтанна | Спонтанна |
| Початок овуляції | 20-30 год після початку тічки | 12-36 год після початку тічки |
| Кількість яйцеклітин за овуляцію | 1-2 | 2-3 |
| Процес пересування запліднених яйцеклітин у яйцепроводі | 3-4 доби | 3-4 доби |
| Імплантація | 14-18 діб | 10-11 діб |
| Плацента | Множинна, десмохоріальна | Множинна, десмохоріальна |
| Тривалість вагітності | 144-151 д. | 146-151 д. |
| Кількість приплоду | 1-2 | 1-3 |
| Маса приплоду | 4-5 кг | 3-5 кг |
| Маса тварин при відлученні | 10-20 кг | 14-16,5 кг |
| Вік відлучення | 30-180 діб | 55-70 діб |
| Перша стадія збудження після родів | Статевий сезон | Статевий сезон |
| Перше осіменіння після родів | Перша тічка й охота | Перша тічка й охота |
| Оптимальний час осіменіння | 18-24 год після початку охоти | Кожен день тічки |

Зазвичай вислів "статева зрілість" застосовується замість виразу "статеве дозрівання". Проте, треба зауважити, що ці вислови визначають два різних стану вівці. Статеве дозрівання є час, протягом якого розмноження стає можливим. У той же час статевая зрілість наступає тільки тоді, коли тварина досягає повного відтворного потенціалу. Для ярок такий поділ важливий, оскільки у овець не потрібні прояви повного відтворного потенціалу, поки вони не стануть дорослими.

Статеве дозрівання є наслідком активації механізму пікового виділення гонадотропінів шляхом зворотної позитивної (стимулюючої) дії естрадіолу. Відповідь на таку дію естрадіолу виявляється через кілька тижнів після народження, а величина підйому рівня гормону у результаті введення естрадіолу така ж, як у віці 27 тижнів. Є дані, що багато ендокринних механізмів здатні до функціонування задовго до того, як це буде потрібно для нормального розвитку ярочки чи кізочки.

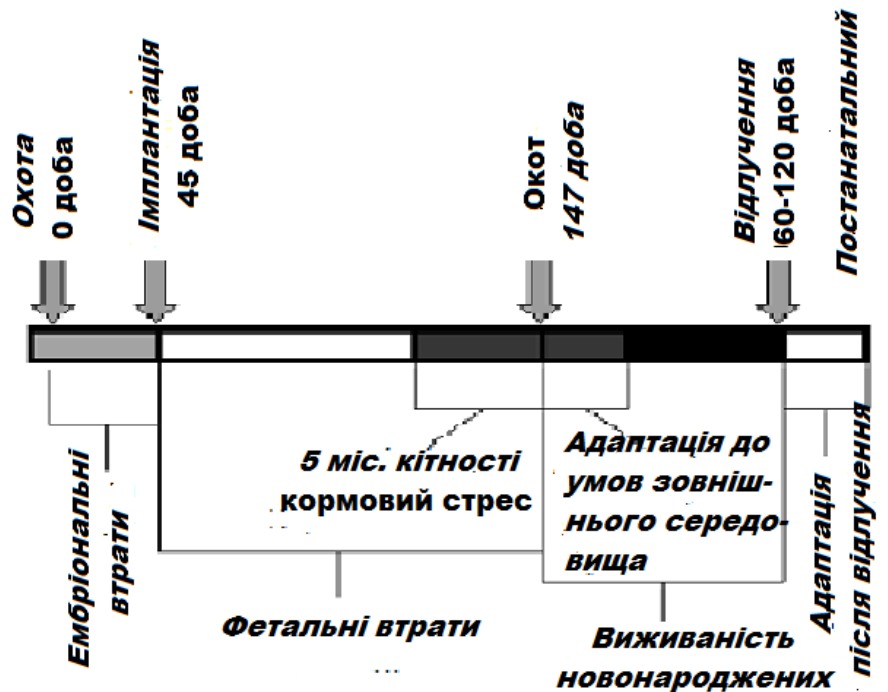


Рис. 2.59 – Репродуктивний цикл у овець і кіз

На противагу відсутності активності механізму пікового виділення гормону до завершення статевого дозрівання регуляція тонічної секреції цього гормону активна протягом даного періоду. Тонічна продукція ЛГ у ярочок характеризується пульсуючим виділенням його у кров з гіпофіза, чого не можна сказати про ФСГ. Показано, що механізми регулювання тонічної секреції цих гормонів у ярочок помітно відрізняються, при цьому тонічна секреція гормону зростає через кілька тижнів після народження.

Вона протікає у ярочок у формі пульсуючих виділень гормону з частотою менше однієї порції на годину. Статеве дозрівання – це такий період розвитку, коли частота виділення гормону досягає одного викиду на годину, що пов'язано з ослабленням негативної гальмівної зворотної дії естрадіолу, що виробляється яєчниками. Поки ще неясна природа стимулів, що призводять до даного явища.

Стійкий підйом основних рівнів секреції гормону відбувається протягом декількох днів з початку статевого дозрівання. Вважають, що він пов'язаний з почастищенням викиду гормону до однієї порції на годину. Це позначається на розвитку одного або більшої кількості фолікулів у напрямку передовуляторного стану й у стійкому підвищенні продукції естрадіолу, який явно активує механізм пікового виділення гормону.

Статеве дозрівання обумовлюється помітним ослабленням реакції гіпоталамо-гіпофізарної системи на гальмівну дію естрадіолу у відповідь на тонічну секрецію ЛГ. Видалення яєчників у ярочок підвищує частоту пульсації гормону до одного викиду на годину. Штучна індукція такої частоти пульсації

(щогодинним введенням гормону) призводить до піку виділення гормону й овуляції.

Ці дані свідчать про те, що організм ярочок здатний до щогодинних викидів ЛГ при усуненні гальмуючої дії стероїдів яєчників. Крім того, яєчники можуть виробляти естрадіол у кількостях, достатніх для індукції піку гормону в умовах штучної більш частоті стимуляції. Подібність статевого дозрівання у ярочок і початку статевого сезону у дорослих овець свідчить про те, що останнє обумовлюється помітним ослабленням реакції тонічної секреції гормону на негативну гальмівну дію естрадіолу. Це дозволило припустити, що підвищена чутливість секреції гормону до гальмуючої дії естрадіолу характерна для організму статевонезрілих ярочок і овець у стані статевого спокою. Тому у статевонезрілих ярочок секреція ЛГ у меншій мірі відчуває переважну дію естрадіолу. У такому випадку тонічна пульсація ЛГ настільки частішає, що здатна стимулювати розвиток фолікулів, продукцію ними естрогенів і накопичення гормону, що призводить до першої овуляції і початку статевого дозрівання.

Одні тварини досягають статевої зрілості раніше (7-8 міс.), інші пізніше (9-10 міс.). Це залежить від багатьох факторів і регулюється гормонами, які виробляються гіпофізом. У молодому віці гормони гіпофіза сприяють прискоренню росту тварини. Після того як ріст сповільнюється, гіпофіз починає виробляти гормони, необхідні для розвитку статевих органів.

Строки настання статевої зрілості залежать від породи, статі, клімату, годівлі, догляду, утримання, наявності нейросексуальних подразників (спілкування між тваринами різної статі).

Не дивлячись на те, що з досягненням статевої зрілості самки здатні давати нащадків, ця здатність настає раніше, ніж закінчується ріст і не свідчить про готовність організму тварини до відтворення потомства. Тому осіменяти їх відразу ж після досягнення статевої зрілості небажано. Використання тварин для відтворення відразу після настання статевої зрілості негативно позначається не тільки на самих тваринах, а й на їх потомстві. Раннє осіменіння затримує нормальний розвиток тварини, оскільки необхідні для його росту поживні речовини йдуть на розвиток плоду, а після родів – на утворення молока. У таких самок недостатньо розвинені статеві органи, кістковий таз, молочна залоза. Перші статеві цикли, як правило, неповноцінні, аритмічні. При дозованому спілкуванні з пробником у значній мірі збільшується кількість овуляцій під час першого статевого циклу. Цикли стають більш ритмічними, прискорюється їхня стабілізація.

Статеве дозрівання виражається у появі в ярочок першої охоти, проте в ендокринологічному плані цьому передують й інші важливі зміни.

Фізіологічно зрілі тварини характеризуються завершенням формування організму, набуванням екстер'єру і 65-70% живої маси, властивих дорослим тваринам даної породи й статі. Фізіологічну зрілість визначають за віком, живою масою і ступенем розвитку статевих органів.

Зрілість організму свідчить про можливість використання молодих тварин для відтворення. У овець і кіз вона настає у віці 12-18 міс.

У зв'язку з тим, що головною проблемою будь-якої галузі є прискорення відтворення і якісне удосконалення тварин, її вирішення можливе за правильного вирощування молодняку, своєчасного осіменіння тварин і усунення неплідності. Важливе значення має зближення часу настання статевої і зрілості організму. Фізіологічно й економічно доцільно перший раз осіменяти добре розвинених ярок у віці півтора роки, а романівської породи – у віці одного року. До цього віку тварини досягають нормального розвитку і дають хороше потомство.

Статевий цикл. З досягненням статевої зрілості у самок, виявляється інстинкт коїтусу, а їх статеві залози виробляють здатні до запліднення статеві клітини. При цьому їх статевий апарат підпорядковується певному функціональному ритму. Процеси, які лежать в основі цього ритму й обумовлюють його, відбуваються в ендокринних і статевих органах – періодичне дозрівання одного або декількох фолікулів, овуляція та утворення ЖТ; зовнішнім проявом цих змін є тічка (виділення слизу із статевих органів) і статева охота (готовність самки до коїтусу з самцем).

Певна періодичність змін в організмі і статевих органах самки свідчить про циклічність природи статевої функції.

Статевий цикл – складний нейрогуморальний, ланцюговий, рефлекторний процес, що супроводжується комплексом фізіологічних і морфологічних змін в організмі в цілому та особливо у статевих органах, ендокринній та інших системах самки від однієї охоти (овуляції) до іншої. У цей період відбувається ряд змін, досить помітних або іноді неловимих навіть сучасними чутливими мікроскопічними, хімічними та біологічними методами досліджень. Статеві цикли виявляються з настанням статевої зрілості і повторюються з певною визначеною періодичністю. І це продовжується до згасання на 8-10 році життя тварини.

Статевий цикл можна розділити на дві основні фази: *фолікулярну*, під час якої відбувається визрівання в яєчниках фолікулів, що секретують естрогенні гормони, і *лютеїнову*, яка настає після овуляції і характеризується утворенням та функціонуванням ЖТ.

В. Хіпп всі зміни, що відбуваються протягом статевого циклу, узагальнив термінами «охота» або «тічка» (від англ. *oestrum* – пристрасть, стимул, спонукання), виокремивши 4 фази (схема 2.3): 1) anoestrum (спокою), 2) prooestrum (передтічки), 3) oestrum (тічки) і 4) metoestrum (післятічкову).

Проеструс – підготовчий до еструсу період тривалістю 2-3 доби. Характеризується початком активного росту окремих фолікулів у яєчниках. Зростаючі фолікули продукують естрогени. Під їх впливом активізуються гемодинамічні процеси – набухає вульва, слизова оболонка піхви стає червоною. У ній активні процеси інфільтрації та проліферації клітин. Наступає гіперсе-

креція слизу епітелієм слизової оболонки вагіни, а особливо шийки матки. Матка збільшується у розмірах, слизова оболонка її гіперемійована, набрякла, а маткові залози стають активними.

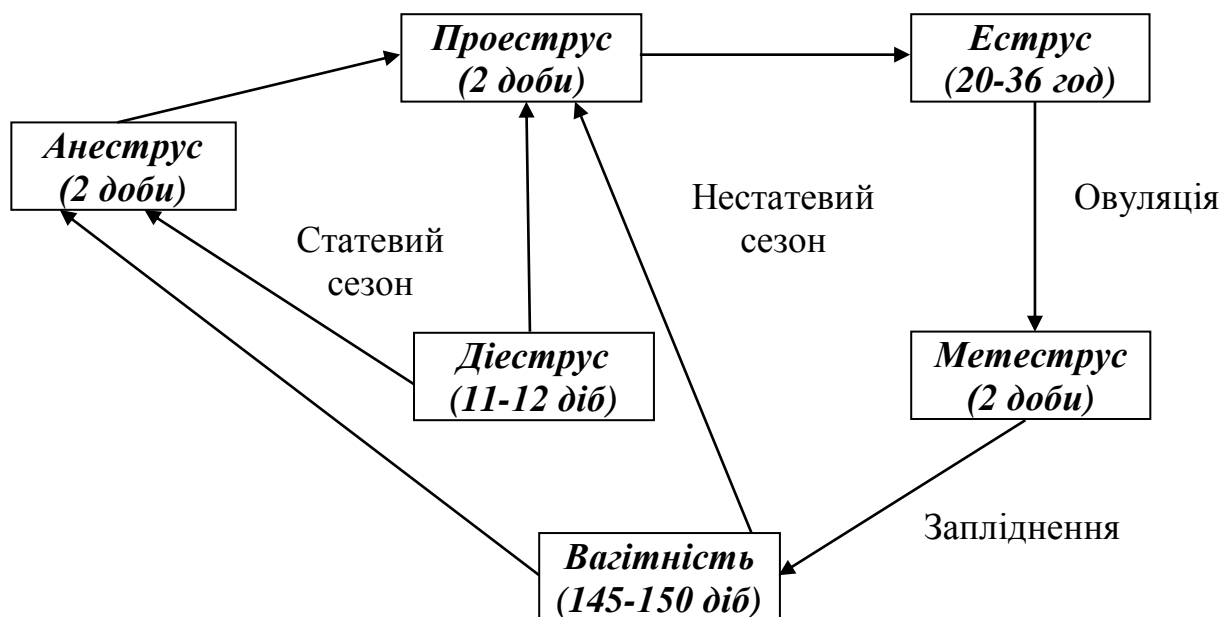


Схема 2.3 – Репродуктивний цикл овець

Еструс – кульмінаційний момент статевого циклу. У тварин виражені зміни поведінки. Вона прагне до коїтусу з самцем, допускає коїтус. Помітніша активна гіперемія та інфільтрація слизових оболонок статевих органів. Зростає секреція слизу рідкої консистенції і його витікання (тічка). Канал шийки матки відкривається. Матка ригідна. Зрілі фолікули у яєчниках овулюють. Триває 24-38 год.

Метеструс – стадія, наступна за еструсом (післятічкова), яка триває 2-3 діб. У слизовій оболонці матки розростаються кровonosні судини, маткові залози стають дуже активними. Виділення слизу з піхви слабшає, канал шийки матки закривається. Зменшується приплив крові до зовнішніх статевих органів, вульва зморщується. Самка стає байдужою до самця.

Завершуються фізіологічні процеси у фолікулах. Активні проліферативні процеси у гранульозі внутрішньої стінки фолікула. Відбувається диференціація клітин: епітеліальних - продуцентів естрадіолу, чи лютеальних – продуцентів прогестерону. Із останніх формується та розвивається ЖТ.

Діеструс – період між наступними (один за іншим) циклами. Його тривалість 10-12 діб. Характеризується домінуванням циклічного ЖТ. Маткові залози активні, мускулатура матки розслаблена, шийка матки закрыта. Кількість цервікального слизу невелика, консистенція його в'язка. Слизова оболонка піхви бліда.

А.П. Студенцов статевий цикл розділив на три стадії: 1) збудження; 2) гальмування й 3) урівноваження.

Стадія збудження статевого циклу триває 2-5 днів (3-6 днів, у овець культурних порід, гібридів та добре угодваних тварин вона довшя) і характеризується яскравим проявом чотирьох феноменів: тічки, статевого збудження (загальна реакція), охоти, дозрівання фолікулів і овуляції. Кожен з цих феноменів є специфічним і відображає певну сторону статевої циклічності. Зазначені вище феномени протікають у взаємному зв'язку, але виникають і виявляються неодноразово, а розвиваються і згасають відповідно своїх закономірностей і умов існування організму. При кожному феномені виявляється ритмічне наростання морфологічних і фізіологічних змін з наступним їх гальмуванням і зрівноваженням.

У стадії збудження всі рефлексії підкоряються статевим аж до послаблення або навіть повного гальмування такого потужного рефлексу, як кормовий. У самок підвищується кров'яний тиск, змінюються склад крові, якість молока. Але особливо виразні зміни відзначаються у статевих органах, в яких розростаються клітини не тільки м'язового й слизового шарів, але й нервових утворень. В ендометрії і, особливо в міометрії, помітно посилюється кровообіг, значно підвищуються окислювальні процеси, що виражається у посиленні поглинання кисню слизовою оболонкою матки, активності каталази і пероксидази. Головна особливість цієї стадії – переважання проліферативних процесів у статевій та інших системах організму. Стадія збудження починається з поступового наростання комплексу цих процесів у статевому апараті, зумовлених розвитком фолікулів (рис. 2.60).

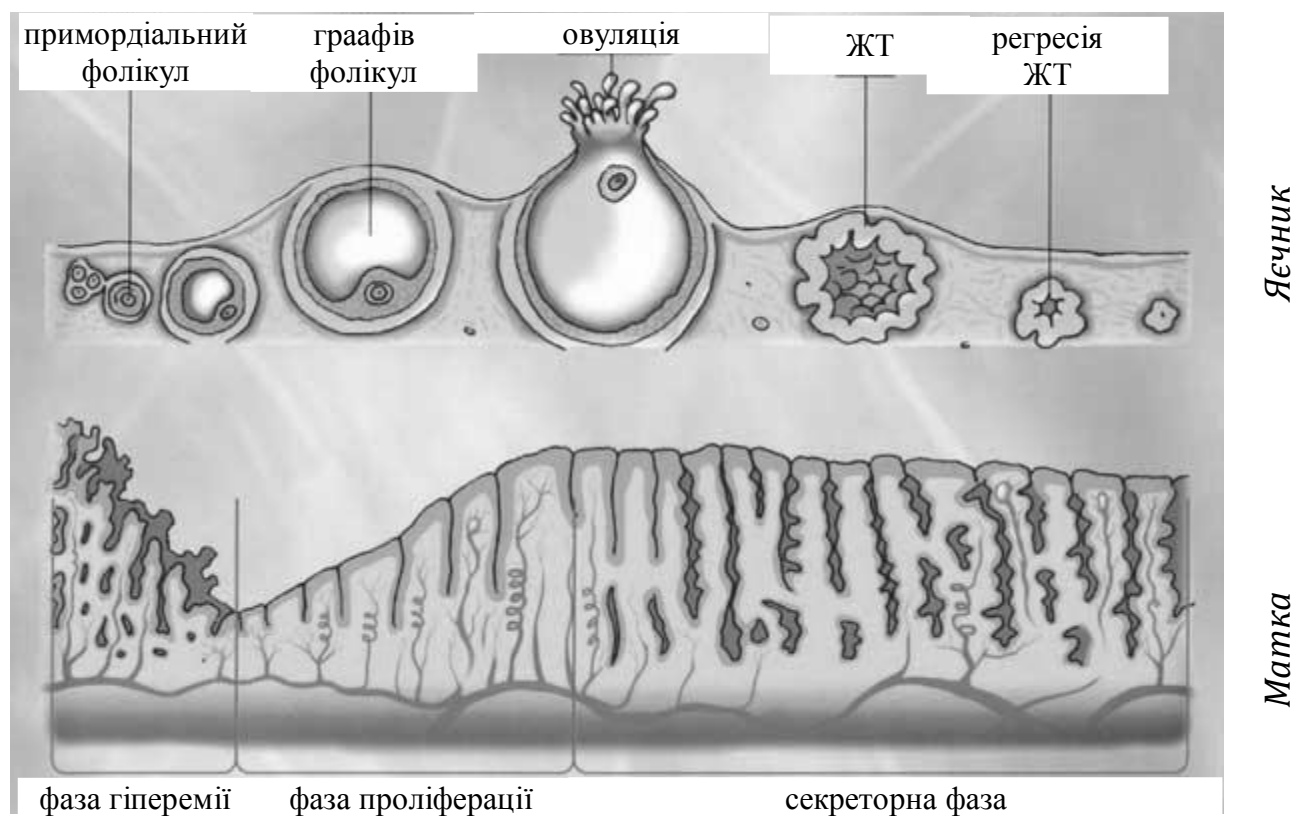


Рис. 2.60 – Зміни у статевих органах у різні стадії статевого циклу

Тічка – процес виділення слизу із статевих органів, як наслідок морфологічних змін статевого апарату самки. У овець і кіз вона триває у середньому 24-36 год зі значними коливаннями (рис. 2.61). Її діагностують оглядом зовнішніх статевих дослідженням органів, піхви, шийки матки, слизу, що виділяється із статевих органів. Тічка характеризується яскраво вираженими проліферативними процесами. Відбуваються активна гіперемія статевих органів, розростання ендометрільних залоз, проліферативні процеси у слизовій оболонці яйцепроводів, рогів, тіла й шийки матки. Замість 3-4 шарів епітелію слизова оболонка піхви і сечостатевого присінку покривається 18-20 шарами. Тому при мікроскопії вагінального мазка переважно виявляються клітини плоского багат шарового епітелію і лейкоцити. Клітини багат шарового епітелію піддаються ороговінню і злущуються. Мікроскопічним дослідженням піхвового слизу виявляється велика кількість без'ядерних епітеліальних клітин (лусочки).

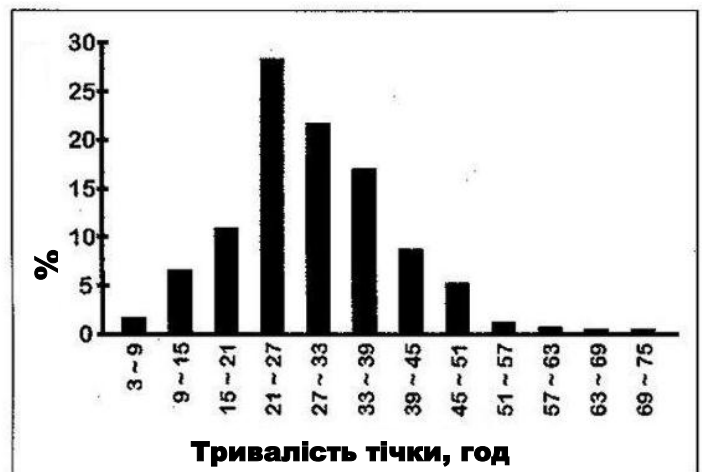


Рис. 2.61 – Тривалість тічки у овець

Видимі зміни при тічки починаються приблизно за добу до настання охоти і досягають найбільшого розвитку до моменту овуляції. У цей час відзначається почервоніння тканин статевих органів, набряк слизової оболонки та посилене функціонування залоз присінку піхви, шийки матки, яйцепроводів.

Матка збільшена, набрякла, збудливість її підвищена. Її шийка період тічки розкривається і через неї у піхву виділяється слиз, який потім витікає назовні. В окремих тварин відзначається незначне його виділення зі статевої щілини. За ступенем розкриття шийки матки і кількості слизу, що виділяється, розрізняють тічки першого, другого і третього ступеня. В активну фазу тічки слиз прозорий, потім стає більш каламутним, а у кінці набуває кашкоподібної консистенції. Характерні зміни кольору і в'язкості слизу можуть служити досить чітким показником для прогнозування овуляції.

Внаслідок слабо виражених клінічних ознак тічки діагностувати її у овець, особливо в отарі, проблематично.

Статеве збудження (загальна реакція) – зміна у поведінці самки, що виникає у зв'язку з дозріванням фолікула. Статеве збудження настає пізніше тічки і виявляється вираженою загальною реакцією організму у вигляді неспокою, відмови від корму, іноді агресивності, а також зниженням продуктивності та іншими ознаками.

Самка може стрибати на самця або інших самок, дозволяє робити на себе стрибки інших самок, але коїтус не допускає.

У більшості випадків статеве збудження співпадає з настанням статевої охоти.

Охота (статева охота) – позитивна сексуальна реакція самки на самця. Настає через 1-1,5 доби від початку тічки і в основному співпадає із загальним збудженням.

Ознаки охоти у овець і кіз виражені дуже слабо і полягають у зближенні їх з баранами (цапами) і прояві обіймального рефлексу.

Під час охоти самка прагне наблизитися до самця, приймає позу для статевого акту, часто здійснює акт сечовипускання, що завершується ритмічними скороченнями статевих губ. Самка, що знаходиться у стані охоти, допускає коїтус.

Охота у самок починається у період дозрівання фолікулів і закінчується, як правило, після овуляції. Триває статевая охота у середньому 48,1 год, проте може коливатися від 12 год до 3 діб, що залежить від віку й породи тварин, сезону року й метеорологічних умов, загального стану організму. Статева охота у ярок починається у середньому через 39,95 год після настання тічки і закінчується завжди раніше неї (у середньому за 36,46 год).

Овуляція – вихід яйцевої клітини з фолікулу. Це складний рефлекторний процес, відбувається частіше вночі чи вранці. Овуляція прискорюється статевим актом та іншими нейросексуальними подразниками, що походять від самця. Овуляція у овець та кіз спонтанна і частіше відбувається через 20-30 год від початку охоти (з коливаннями 12-60 год) і завершується (якщо дозріває два або більше фолікулів) через 30-36 год від початку охоти, причому більшість фолікулів (до 80%) овулюють до 44 (за іншими даними між 44-48) годин.

Овуляція у більшості ярок романівської породи починається через 30 год від початку статевої охоти і продовжується до 36 год (у середньому між 44 і 48 год), але можливі значні коливання – може тривати, як і у каракульських овець, протягом 12-60 год після настання охоти. У тонкорунних овець овуляція відбувається через 30-32 і набагато рідше – через 22-30 год після прояву перших ознак охоти.

Інтервал між розривами фолікулів не перевищує 4 год, тому що ЖТ швидко формується після овуляції першого фолікула гальмуючи дозрівання інших.

На овуляційну норму (число яйцеклітин, що овулювали) впливає цілий ряд чинників, включаючи породу, вік, відтворний статус (після відлучення чи на підсосі), сезону року, умови годівлі і вгодованість.

Стадія гальмування – ослаблення ознак статевого збудження і тічки. Починається відразу ж після стадії збудження і характеризується переважанням явищ інволюції, тобто зворотного розвитку морфологічних і фізіологічних процесів.

Стадія урівноваження настає після гальмування статевих процесів. Загальний стан у самки урівноважений з байдужим або негативним ставленням до самця.

Вивчення статевої циклічності у клінічно здорових середньої вгодованості 1,5-7,5-річного віку овець породи прекос, показало, що тривалість тички, статевого збудження й охоти у овець різного віку неоднакові. Більш тривалі вони бувають у ярка: тичка у середньому 47 год, статеве збудження – 41 год, охота – 33 год. У 2,5-4,5-річних овець відповідно 41, 25, 23 год, а у 5,5-7,5-річних – 38, 21, 17 год (рис. 2.62).

Статеві цикли бувають *повноцінними*, якщо під час стадії збудження виявляються всі її компоненти, і *неповноцінними*, коли випадає один або кілька феноменів, наприклад тичка (анестральний статевий цикл), овуляція (ановуляторний), охота (алібідний), ознаки загальної реакції (ареактивний). Можуть бути змішані неповноцінні статеві цикли (ареактивно-ановуляторні та ін.).

При повноцінних статевих циклах стадія збудження може формуватися *синхронно* (одночасно), коли всі феномени – тичка, охота, загальна реакція й овуляція виявляються протягом 48 год, та *асинхронно* – коли окремі феномени проявляються пізніше, навіть через 5-6 діб. після початку стадії збудження.

Статевий сезон – період, протягом якого активізується репродуктивна функція у овець та кіз і є однією з найхарактерніших репродуктивних особливостей овець і кіз. Тому цих тварин відносять до поліциклічних, але з вираженим статевим сезоном (рис. 2.63).

Обмеженість статевої сезонності – спадкова ознака, пов'язана з умовами історичного розвитку даних видів тварин. Сезонність розмноження успадкована ними від диких тварин як одна з форм біологічного регулювання, що забезпечує народження приплоду у сприятливу для їх вигодовування та розвитку пору року.

По суті статеві сезонність є реакцією організму самки, що складається з комплексу безумовних і умовних рефлексів, на дію корму, світла, тепла та інших умов існування.

Особливо яскраво статеві сезонність проявляється у диких тварин, у домашніх тварин він спостерігається при примітивному утриманні.

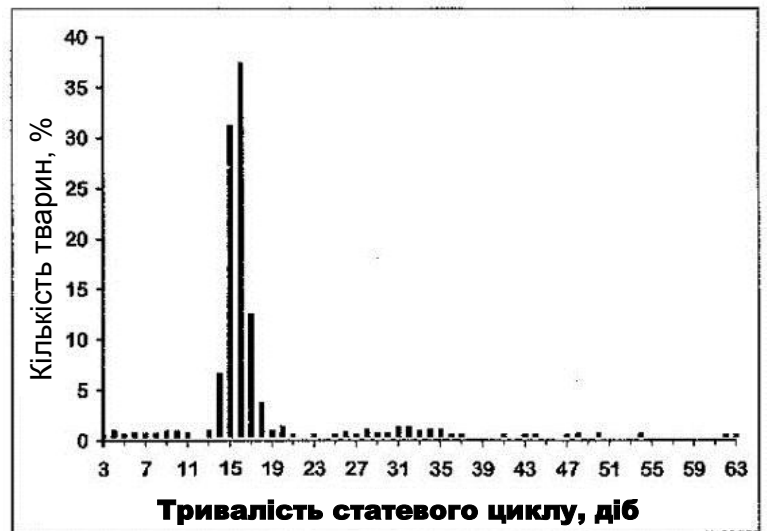


Рис. 2.62 – Тривалість статевого циклу та інтенсивність компонентів у овець

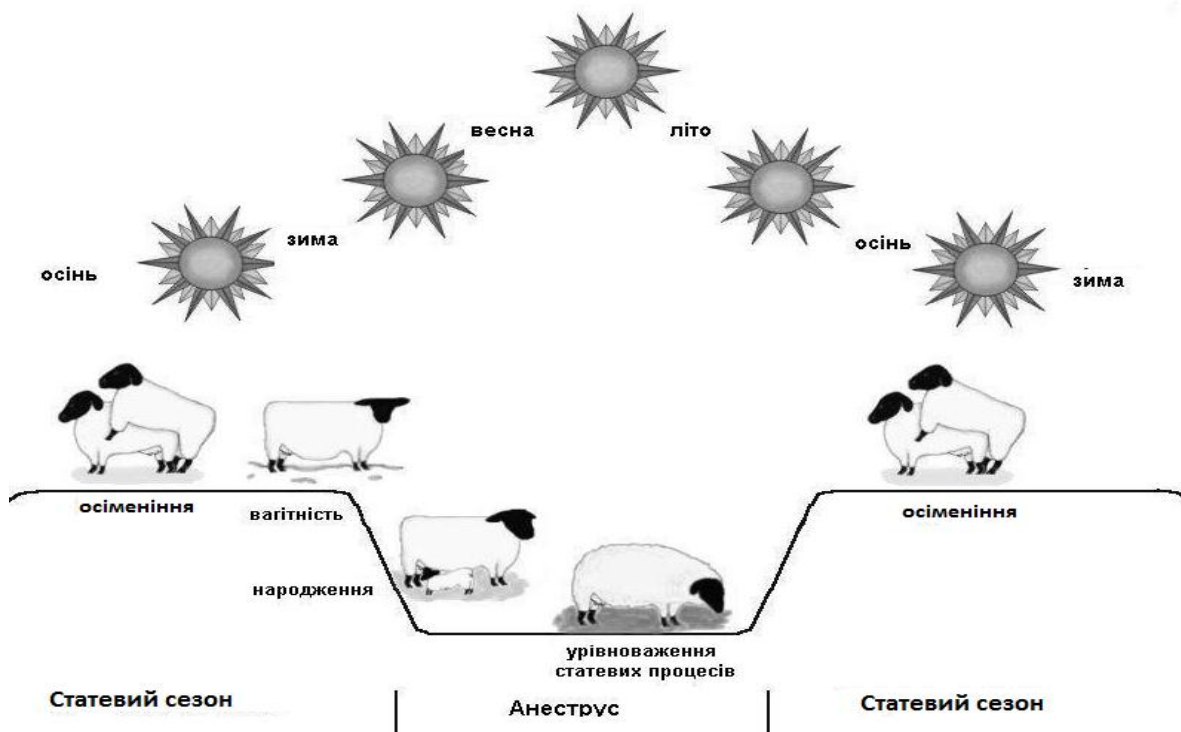


Рис. 2.63 – Динаміка статевої сезонності у овець

Період осіменіння диких овець співпадає з осінніми місяцями. У одомашнених овець тривалість статевого сезону значно коливається у залежності від кліматичних умов географічних зон, годівлі й утримання, їх породних особливостей. Такий сезон у середніх широтах приходить на весняно-літні місяці.

Кози у помірних поясах поводяться як сезонні тварини, що мають виражений період анеструсу.

В одних і тих самих тварин сезонність статевої функції може змінюватися. Шляхом створення тваринам відповідних умов утримання або за допомогою введення гормональних препаратів можна подовжити або змістити строки статевого сезону.

1.5. ВПЛИВ ВНУТРІШНІХ І ЗОВНІШНІХ ФАКТОРІВ НА ФУНКЦІЮ РОЗМНОЖЕННЯ ОВЕЦЬ І КІЗ

Розмноження тварин, як найважливіша функція, являє собою складний ланцюговий рефлекторний процес, який залежить від нейроендокринних регуляторних механізмів (внутрішні фактори впливу), а також характеру та сили діючих на організм подразників (зовнішні фактори впливу).

Впливи внутрішніх факторів на репродуктивну функцію овець і кіз розглянуті у попередніх розділах, у цьому наводяться матеріали дії зовнішніх подразників.

У звичайних умовах на організм тварин впливає дуже багато різних факторів. Вони відповідним чином трансформуються в організмі та проявляються позитивними чи негативними реакціями. Причому цей вплив залежить від сили, тривалості та взаємодії компонентів сумарного подразнення.

Інформативні матеріали впливу на репродуктивну функцію овець та кіз подані у розмежованому вигляді (табл. 2.5).

На вияв статевої циклічності впливає цілий ряд факторів зовнішнього середовища: умови годівлі й утримання, присутність самця, інтенсивність сонячного освітлення, температура, вологість повітря. За численними даними, у деяких порід відсутні ярочки, здатні до статевого дозрівання. Це обумовлено зміною тривалості світлового дня (його укорочення у зимовий період), що пригнічує статеву активність. Встановлено, що у ярочок, які народилися у кінці сезону ягніння (лютий-квітень), не виявлялася охота у найближчий сезон (восени).

Штучним скороченням тривалості світлового дня у овець асканійської породи зміщують статевий сезон з вересня-жовтня на червень і отримують приплід у листопаді.

Важливу роль у збудженні чи пригніченні статевої активності тварин відіграють умови годівлі – і недокорм, і виснаження згубно відображаються на всіх фізіологічних процесах і можуть призвести до повного гальмування репродуктивної функції. Слід відмітити, що статевий інстинкт затухає у весняно-літні місяці, тобто саме у той період, коли кормові умови найбільш сприятливі. У той же час і вівці, і кози можуть приходити в охоту у січні, хоча у цей час їх утримували на збідненому раціоні.

Виключно важливу роль для всіх фізіологічних процесів організму відіграють склад і якість раціону. Умови годівлі можуть змінити інтенсивність перебігу статевих процесів і, зокрема, вплинути на багатоплідність самок та розвиток зародків. У зв'язку з цим, змінюючи умови утримання, створюючи відповідний мікроклімат і покращуючи годівлю, можна розширити межі статевого сезону.

РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ТЕХНІКА ОСІМЕНІННЯ ОВЕЦЬ І КІЗ

Осіменіння є одним з найважливіших виробничих процесів. Незадовільна організація осіменіння призводить до втрати цілого господарського року, значного зниження виробництва продукції, серйозних проблем з проведенням племінної роботи.

Таблиця 2.5 – Фактори впливу на репродуктивну функцію овець та кіз

| Чинники | Загальна інформація | Вплив на репродуктивну функцію | |
|-----------------------|---|---|--|
| | | Позитивний-стимулюючий | Негативний-гальмуючий |
| 1. Органи-аналізатори | Органи, що сприймають зоровий сигнал із зовнішнього середовища. | | |
| 1.1. Очі | Органи, що сприймають зорові (фотоперіодичні) сигнали. Зорові імпульси чинять вплив на функцію розмноження: з одного боку через очі надходять сигнали від самця до системи контролюючої репродуктивну функцію, з іншого – очі контролюють функціонування циркадної системи узгодженої з біоритмами розмноження. Світло є основним та потужним регулятором життєвих функцій організму, визначаючи через епіфізарно-гіпоталамо-гіпофізарну систему репродуктивної функції циклічні впливи зовнішнього середовища, формуючи синхронні ритми біологічних процесів. Ці ритми, об'єднані в єдину систему циклічних процесів з тривалістю періоду близько 24 год називаються циркадними, а систему об'єднаних ним функцій – циркадною. Суттєвою ланкою у реалізації зв'язку цих явищ (світлових подразників – з одного боку і функціонального стану статевих органів – з іншого) є епіфіз. | Одним із сигналів до активізації репродуктивної функції є збільшення тривалості світлового дня. Між сезонними ритмами змін освітленості навколишнього середовища та різними ритмами частоти запліднень є певні взаємовідносини. Існує позитивна кореляція між середньорічною тривалістю освітленості та амплітудою частоти запліднень. У період зимового стійлового утримання світловий коефіцієнт при природному освітленні повинен бути 1:10-1:15, при штучному освітленні: найменша освітленість – 10-15, потужність – 4-4,5 Вт/м. Присутність та контакт з самцями. | Утримання тварин у зимово-стійловий період без прогулянок у темних приміщеннях. Світловий коефіцієнт не відповідає нормативам. Ізольоване утримання, відсутність впливу протилежної статі. |
| 1.2. Вуха | Органи, що сприймають звукові сигнали. | Присутність самця, його голос – отримання звукових сигналів від нього. | Ізольоване утримання самок. |

| | | | |
|-----------------------|--|--|--|
| 1.3. Носова порожнина | Хімічні речовини (феромони, статеві аттрактанти) продукуються пахучими екзокринними залозами і виділяються у навколишнє середовище. Сприймаються залозами самки, розташованими у слизовій оболонці носової порожнини. Таке об'єднання залоз у деяких тварин (альпійський цап) віднедавня описано як орган Якобсона. Отже рецептором феромонів є вомероназальний орган. | Феромони приваблюють тварин протилежної статі, стимулюють ріст, розвиток статевих органів, прискорюють статеве дозрівання, позитивно впливають на статеву поведінку. | Відсутність феромонів при ізольованому утриманні самок. Надзвичайно насторожуючі запахи |
| 1.4. Феромони | <p>Феромони (грец. φέρω – «несу» + ορμόνη – «приводжу до дії, збуджую, спонукаю, викликаю») – біологічно активні речовини, які виділяються тваринами в навколишнє середовище і специфічно впливають на поведінку або фізіологічний стан інших осіб того ж виду. За своєю дією феромони діляться на два основних типи: релізери і праймери.</p> <p>Релізери – тип феромонів, які спонукають особину до будь-яких негайних дій і використовуються для залучення шлюбних партнерів, сигналів про небезпеку і спонукання інших негайних дій.</p> <p>Праймери використовуються для формування деякої певної поведінки і впливу на розвиток особин: наприклад, спеціальний феромон, що виділяється бджолою-маткою. Ця речовина пригнічує статевий розвиток інших бджіл-самок, таким чином перетворюючи їх на робочих бджіл.</p> <p>В якості окремих назв деяких типів феромонів можна навести наступні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>епাগони</i> – статеві аттрактанти; | Феромони стимулюють статеву поведінку, володіючи приваблюючими для протилежних статей властивостями. | Феромони можуть впливати на статеву, материнську, територіальну, агресивну та інші форми поведінки, а також на фізіологічний та емоційний стан інших осіб. |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> - <i>одміхніони</i> – мітки шляху, що вказують дорозу до будинку або до знайденої здобичі, мітки на кордонах індивідуальної території; - <i>торібони</i> – феромони страху і тривоги; - <i>гонофіони</i> – феромони, що індукують зміну статі; - <i>гамофіони</i> – феромони статевого дозрівання; - <i>етофіони</i> – феромони поведінки; - <i>ліхневмони</i> – феромони, що маскують тварину під інший вид. <p>Розрізняють статеві феромони (статеві аттрактанти, афродизіаки), які забезпечують зустріч і пізнавання осіб різної статі і стимулюють статеву поведінку; феромони тривоги; слідові феромони; агрегаційні феромони (викликають скупчення багатьох осіб), феромони для мітки території.</p> <p>Запахами феромони практично не володіють, але діють в дуже малих кількостях на рецептори вомероназального органа, а через нього на функції, які контролюються гіпоталамусом (статевий потяг, статева готовність, рівень гормонів, плодовитість, агресія чи покірність та ін.).</p> | | |
| 1.5. Реагенні зони шкіри, слизових оболонок | Тактильні імпульси сприймаються рецепторами шкіри, слизових оболонок. | Доторкування, поглажування, облизування, ритуал «залицяння» самця за самкою викликає оптимальне збудження рецепторів геніталій, стимулюючи моторику матки. Прискорюється визрівання фолікулів і овуляція. Все це забезпечує | Грубе поводження з самками, удари, порушення правил техніки штучного осіменіння. Стресові ситуації. |

| | | | |
|--|---|---|---|
| | | сприятливі умови для транспорту спермій по статевих шляхах та заплідненості. | |
| 2. Забезпечення організму необхідними речовинами | Аліментарно-дефіцитний стан – основний етіологічний фактор зниження репродуктивної здатності самок. При з'ясуванні впливу годівлі на відтворну здатність тварин необхідно розглядати питання з точки зору конкретної дії окремих компонентів раціону. | | |
| 2.1. Енергія | Всі фізіологічні процеси, що супроводжуються хімічними та біологічними реакціями у клітинах, пов'язані з перетворенням енергії у тварин. | Повноцінна годівля, забезпечення енергетичним матеріалом. Обмінна енергія у раціоні овець повинна бути на рівні 10,0-18,5 МДж, кіз – 8,1-13,0 МДж. | Недостатнє надходження енергії значно знижує відтворну здатність тварин. |
| 2.2. Протеїн | Якість раціону багато у чому залежить від вмісту у ньому протеїну, що відіграє значну роль як в отриманні продукції від тварин, так і у відтворенні поголів'я. Це пояснюється тим, що всі ферменти та багато гормонів побудовані з білка, а до складу життєво важливих вітамінів він входить у вигляді колоїдного середовища. | У раціоні овець перетравний протеїн повинен складати 85,0-190,0 г, кіз – 65,0-115,0 г. Достатня забезпеченість організму білком як кількісно, так і якісно – присутність 7-9 амінокислот. Необхідне визначене співвідношення між протеїном та розчинними вуглеводами. | Дефіцит протеїну або незамінних амінокислот призводить до порушень функцій ферментів, вітамінів, гормональних розладів і як наслідок – зниження відтворної здатності. |
| 2.3. Вітаміни | Для нормального перебігу процесу розмноження необхідні у принципі всі вітаміни. Вітаміни впливають на процес розмноження як прямим, так побічним шляхом. Їх дію спрямовано у першу чергу на систему ендокринних та статевих органів. При спонтанних гіповітамінозах порушується багато ланцюжків процесу розмноження. | | |
| 2.3.1. Вітамін А | Вітамін А (ретинол) виконує надзвичайно важливі функції для збереження життя тварин та | Вітамін А має значний вплив на морфологічний і функціональний | Дефіцит каротину чи вітаміну А в організмі тварин ви- |

| | | | |
|------------------|--|---|---|
| | <p>виду у цілому. Це підтверджує прийняті для нього визначення-синоніми: вітамін росту; вітамін, що захищає шкіру; антиінфекційний; такий, що бере участь у процесі зору. Найважливішим є його позитивний вплив на функцію розмноження у тварин, тому ретинол називають вітаміном розмноження. Важливим джерелом аліментарного вітаміну А є рослинні пігменти – каротиноїди, що здатні до перетворення в організмі на ретинол. На особливу увагу заслуговує група каротиноїдів, серед яких найбільш розповсюджений біологічно активний ізомер β-каротину (C₄₆H₅₆). Метаболізм вітаміну А і каротину значною мірою залежить від кількісного і якісного складу раціону, стану шлунково-кишкової системи та перетравлення поживних речовин, фізіологічного та гормонального статусу організму, споживання різних БАР, віку, статі, сезону року, температури зовнішнього середовища та інших факторів. Цей вплив відбувається на різних рівнях метаболічних перетворень: транспорту, депонування, тканинного, клітинного та субклітинного розподілу, утилізації та виведення з організму. Найактивніше на обмін вітаміну А і каротину впливають аліментарні фактори.</p> | <p>стан ендокринних й статевих органів самок, репродуктивна функція яких знаходиться у прямій залежності від забезпеченості організму вітаміном А. Ретинол підвищує захисну реакцію слизових оболонок статевих органів на проникнення умовно патогенних мікробів. Потреба у каротині для овець повинна бути на рівні 10,0-25,0 мг, кіз – 7,0-18,0 мг на добу.</p> | <p>кликає зниження їх репродуктивної здатності. Дефіцит виникає особливо у період зимового стійлового утримання. До факторів, що обумовлюють розвиток А-вітамінної недостатності треба віднести: недостатність каротину в кормах та його перетравність; наявність у кормах великої кількості нітратів, органічних кислот; дефіцит у раціоні легкозасвоюваного жиру, протеїну, мікроелементів; різні ушкодження шлунково-кишкової системи.</p> |
| 2.3.2. Вітамін D | <p>Вітамін D (кальциферол) охоплює групу споріднених сполук – на сьогодні відомо до 10 таких речовин, але найважливішими є D₂ та D₃ (ергокаціферол і холекальциферол). Ці два вітаміни мають майже однакову біологічну дію. Утворюються вони із попередників (стеринів –</p> | <p>Вітамін D регулює нормальний рівень Са і Р, впливає на азотний, вуглеводний та енергетичний обмін. Цей вітамін набуває значення для відтворення у тому випадку, коли рівень забезпечення Са і Р</p> | <p>Дефіцит вітаміну D у овець і кіз спостерігається, як правило, у період зимового стійлового утримання, коли обмежені прогулянка та інсоляція тварин.</p> |

| | | | |
|------------------------------------|---|--|--|
| | <p>провітамінів D) при природному сонячному освітленні або штучному опроміненні УФ-променями.</p> | <p>значно відхиляється від оптимального.</p> <p>Добова потреба у вітаміні D для овець складає 500,0-1150,0 МО, кіз – 420,0-900,0 МО.</p> | |
| 2.3.3. Вітамін E | <p>Вітамін E (токоферол). Серед моноферментів (α, β, γ) найбільш вивченим та біологічно активним є α-токоферол, який вважають власне вітаміном E. У рослинних кормах вітамін E сконцентрований переважно у хлоропластах, де його вміст сягає 0,08% на суху речовину.</p> <p>Особливо активний його біосинтез у ростках злакових.</p> | <p>Фізіологічна роль вітаміну в організмі тварин різноманітна: запобігає окисленню речовин (сприяє використанню кисню тканинами у процесі дихання, бере участь у процесі фосфорування, метаболізму нуклеїнових кислот), регулює білковий, вуглеводний та ліпідний обмін. Захищає каротин, вітаміни A та D від руйнування. У цілому, вітамін E не відіграє вирішальну роль при відтворенні.</p> | <p>Дефіцит токоферолу в кормах та вітаміну E в організмі овець та кіз. Це часто реєструється у період зимового стійлового утримання.</p> <p>При природному сушінні та зберіганні кормів значна частина токоферолу втрачається.</p> |
| 2.3.4. Вітамін C | <p>Вітамін C (аскорбінова кислота) – один з важливих сполук для повноцінної годівлі тварин. Синтезується в організмі тварин, проте при певних умовах здатність до синтезування може знизитись.</p> | <p>Вітамін C є активним стимулятором обміну речовин. Існують окремі повідомлення про корисну дію аскорбінової кислоти при деяких формах неплідності. Проте окремі твердження, що добавками вітаміну C можна підвищити репродуктивну здатність тварин, не отримали експериментальних доказів.</p> | <p>Порушення балансу <i>вітаміну C</i> в організмі <i>негативно</i> впливає на центральну нервову систему.</p> <p>За гіпервітамінозу C можливі: діарея, декальцинація, ниркові кольки, гіперестрогенія.</p> |
| 2.3.5. Вітамін K, вітаміни групи B | <p>Про вплив вітаміну K на відтворну здатність овець та кіз дуже мало повідомлень. В-авітамінози чи гіповітамінози у практиці можуть мати значення тільки для свиней та птахів.</p> | <p>Вітамін K бере участь в інтегральному механізмі згортання крові.</p> | <p>Дефіцит: рясні внутрішні крововиливи, серйозна деформація розвитку кісток, відкладення солей на стінках артеріальних судин.</p> <p>Надлишок вітаміну K сприяє</p> |

| | | | |
|--------------------------|---|---|---|
| | | | збільшенню тромбоцитів, в'язкості крові. |
| 2.4. Мінеральні речовини | Про вплив мінеральних речовин на обмінні процеси можна судити з наслідків, які виникають у разі недостатнього чи надмірного надходження їх в організм тварин, зниження життєздатності новонароджених, порушення функції органів і систем на виникнення аліментарних захворювань, зниження продуктивності тварин, погіршення використання поживних речовин раціону та збільшення витрат кормів на утримання на утворення продукції. У тканинах і органах тварин виявлено до 68 хімічних елементів: до макроелементів належать кальцій, фосфор, магній, калій, натрій, хлор, сірка, а до мікроелементів – залізо, марганець, цинк, мідь, селен, молібден, кобальт, йод, хром, фтор, нікель, олово, ванадій. | Жодна з мінеральних речовин не впливає безпосередньо на функцію розмноження. Проте вони беруть активну участь у життєдіяльності організму, опосередковано позитивно впливають на відтворну здатність тварин, у т.ч. овець та кіз. | Гіпомакро- та мікроелементози негативно впливають на функцію розмноження тварин. |
| 2.4.1. Кальцій (Ca) | Вміст Ca в організмі тварин є найбільшим з усіх мінеральних речовин. Ca надходить в організм з кормом та водою у вигляді різних солей. Всмоктування його відбувається переважно у тонкому відділі кишечника і залежить від співвідношення Ca до P (1,5-2:1), кількості перетравного протеїну та вітаміну D у раціоні. Активна форма вітаміну D викликає утворення кальційзв'язуючого протеїну, який здійснює транспорт кальцію з кишечника в кров. | Добова потреба овець у кальції складає 6,0-12,4 г, кіз – 4,0-8,0 г. У сироватці крові овець і кіз кальцію повинно бути не менше 2,3-2,9 ммоль/л мг%. | Гіпокальцемія знижує репродуктивну здатність овець і кіз. |
| 2.4.2. Фосфор (P) | Ca і P тісно пов'язані між собою в обміні речовин. В організмі фосфор знаходиться як у вигляді органічних, так і неорганічних сполук. На всмоктування впливають співвідношення його | Добова потреба овець у фосфорі складає 4,0-6,2 г, кіз – 2,5-4,4 г. Вміст неорганічного фосфору у сироватці крові кіз повинен бути на | У овець та кіз зі зниженою відтворною здатністю дуже часто знаходять дефіцит фосфору в організмі. |

| | | | |
|-----------------------|---|---|--|
| | до Ca, рівень протеїну та вітаміну D. | рівні 1,2-3,1, а у овець - 1,3-2,4 ммоль/л. | |
| 2.4.3. Магній (Mg) | В організмі тварин міститься 0,05% магнію. Він входить до складу ферментів і діє як їх активатор. | Вміст магнію у раціоні овець повинен складати 0,5-1,48 мг., кіз - 0,5-0,7 мг., у сироватці крові - 0,8-1,1 і 0,9-1,2 ммоль/л відповідно. | В основі причин порушень відтворення лежить широке співвідношення К до Mg або кількісний надлишок К. Дефіцит Mg може виникнути лише під час випасання тварин на весні. |
| 2.4.4. Калій (K) | Загальна кількість K в організмі тварин складає приблизно 1,5 г на 1 кг живої маси. Головним джерелом K є корми рослинного походження. K відіграє важливу роль у процесі збудження нервової і м'язової тканин, бере участь у вуглеводному обміні речовин, впливає на активність багатьох ферментів. | Добова потреба овець і кіз у K не нормується, але у сироватці його вміст повинен бути на рівні 4,3-6,3 і 3,8-5,7 ммоль/л відповідно. | Дефіцит чи надмірне надходження калію до організму негативно впливають на прояви функції розмноження у овець і кіз. |
| 2.4.5. Натрій (Na) | Вміст Na в організмі тварин складає приблизно 0,5-1,1 г/кг живої маси. Na необхідний для побудови нових тканин організму та відіграє велику роль у водному обміні. Він є незамінним у підтримці рН рубцевих мас, а також необхідний для нормального росту мікрофлори у передшлунках. | Добова потреба овець та кіз у натрії складає 0,4-1,5 г/кг, а його вміст у сироватці крові 142-160 та 137-152 ммоль/л відповідно. | Існують поодинокі повідомлення про негативний вплив дефіциту натрію на функцію розмноження овець і кіз. |
| 2.4.6. Марганець (Mn) | Кількість Mn в організмі тварин незначна - 0,2-0,3 мг/кг живої маси. Іони Mn необхідні для процесу окисного фосфорування і синтезу холестерину. Він сприяє дії деяких вітамінів, впливає на синтез гемоглобіну в крові. | Mn позитивно впливає на розвиток і функціонування статевого апарату тварин. Добова потреба у Mn для овець складає 53,0-106,0 мг, кіз - 48,0-65,0 мг. | Дефіцит Mn спостерігається головним чином саме у жуйних тварин. При цьому реєструють порушення усіх параметрів відтворення. |
| 2.4.7. Цинк (Zn) | В організмі тварин міститься у кістках і молочній залозі (40,5-89,1 мг на 100 г сухої речовини). Zn необхідний для процесу дихання, під- | Zn позитивно впливає на активність гонадотропних та статевих гормонів. Добова потреба в ньому | Загально визнаним є факт негативного впливу дефіциту Zn на функцію розмноження |

| | | | |
|---|---|--|---|
| | вищує концентрацію РНК у печінці. | для овець – 34,0-70,0 мг, кіз – 32,0-43,0 мг. | тварин, у т. ч. й овець і кіз. |
| 2.4.8. Мідь (Cu) | В органах і тканинах міститься у середньому 0,5-1 мг Cu на 100 г сухої речовини. Cu стимулює ріст, підвищує перетравність та поліпшує процеси біосинтезу білків. | Добова потреба у Cu овець – 10,0-18,0 мг, кіз – 9,6-11,0 мг. | Дефіцит Cu в організмі негативно впливає на функцію розмноження овець і кіз. |
| 2.4.9. Йод (I) | Кількість йоду в організмі не перевищує 0,6 мг на 1 кг живої маси. Найбільше його сконцентровано у щитоподібній залозі, адже йод впливає на синтез тироксину, дийодтироксину, трийодтироксину – гормонів, необхідних для регуляції білкового, жирового, вуглеводного та водного обмінів. | Йод бере участь у функціях статевих органів самок. Добова потреба у йоді овець – 0,43-0,72 мг, кіз – 0,4-0,44 мг. | У овець і кіз з йодною недостатністю реєструють зниження відтворної здатності. |
| 2.4.10. Селен (Se) | Концентрація Se у організмі тварин коливається від 1 до 3 мг на 1 кг живої маси. Він вважається незамінним біологічно активним мікроелементом і за своїм впливом близький до вітаміну E. | У раціоні для овець Se не нормується. | Дефіцит Se знижує відтворну здатність у овець і кіз. |
| 2.4.11. Кобальт (Co) | Co – мікроелемент, що потрібний організму у дуже малих кількостях. Однак він сприяє кращому засвоєнню азоту та поліпшенню синтезу білків, позитивно впливає на вуглеводний, мінеральний обмін та депонування деяких вітамінів в організм, а також необхідний мікроорганізмам рубця для стимуляції їх росту, розмноження та синтезу вітаміну B ₁₂ . | Потреба овець у Co складає 0,43-0,85 мг, кіз – 0,4-0,52 мг. | Є повідомлення про негативний вплив дефіциту Se на репродуктивну функцію у овець і кіз. |
| 3. Речовини рослин, що впливають на репродуктивну функцію | Відомо понад 300 видів рослин, у т. ч. й широко розповсюджених кормових, які містять у різній кількості речовини, що виявляють гормональну активність. | | |

3.1 Фітоестрогени

Фітоестрогени – це природні речовини рослинного походження, що володіють естрогенним і антиестрогенним ефектами.

Через те, що ФЕ найбільше навесні під час інтенсивного росту або визрівання рослин, їх вважають вітамінами росту чи гормонами цвітіння.

ФЕ містять фенольне кільце, що робить їх схожими на просторову структуру естрадіолу і дозволяє зв'язуватися з його рецепторами, чинячи гормоноподібну дію. Але у порівнянні з естрадіолом ФЕ мають набагато більш слабку дію (для досягнення порівнянного ефекту необхідно використовувати їх у 400-1000 разів більше, ніж синтетичних естрогенів).

Виділяють три основних класи ФЕ:

- 1) ізофлаволи (геністеїн, даїдзеїн);
- 2) лігнани (ентеролактон, ентеродіол);
- 3) куместани (куместрол).

Найбільш яскраві приклади впливу гормоноподібних сполук рослинного походження на репродуктивну функцію стали відомі з 1946 р., коли в Австралії у овець було описано стан, названий "конюшиною хворобою", що характеризувався порушенням функції яєчників і різким зниженням плодючості аж до неплідності і пов'язано з переважанням у кормі тварин конюшини, багатой куместролом і попередниками екволу фомонетіном і дейдзеїном, що відносяться до класу ізофлавоноїдів. Велика кількість куместролу та інших ФЕ, зокрема біоканіну А виявили також у люцерні. Пізніше

ФЕ належать до нормальних компонентів рослин і відповідно кормів для тварин. Цим можна частково пояснити стимулюючу дію весняного випасання на відтворну здатність тварин, повна загальмованість якої спостерігається при зимовому утриманні.

Велика кількість естрогенів, яку одержують тварини за надмірного споживання бобових і окремих злакових кормів, можуть викликати порушення статевої циклічності (від анеструсу до німфоманії), гіперемію слизових оболонок органів відтворення, збільшення вульви до набряків, матки до кістозної гіперплазії ендометрія і гнійного запалення, кісти в яєчниках або їх ущільнення, прихід в охоту під час вагітності, загибель плоду, випадання піхви і тяжкі роди, високий відсоток загибелі приплоду, збільшення вимені з набряками, зміни продуктивності.

симптоми "конюшинової хвороби" були описані у ВРХ, кролів і деяких видів оленів. Крім того, у самок тварин, що годувалися багатими ізофлавоноїдами рослинами, відзначена поява ознак лактації. Як вважають, у механізмі описаних розладів основним є порушення рецепції ендогенних естрогенів гормоночутливими клітинами гіпоталамуса, внаслідок інтенсивного зв'язування з ними ФЕ.

Оскільки ФЕ «конкурують» за рецептори і блокують їх по відношенню до ендогенного естрогену, то у результаті виникає парадоксальний антиестрогенний ефект, який використовують для профілактики лікування деяких гормонозалежних захворювань (мастопатії, пухлини молочної залози).

Ізофлавоноїди і куместани являють собою похідні глікозидів і містяться у великій кількості в соєвих бобах (до 300 мг/100 г), інших стручкових рослинах, сочевиці, гранатах, фініках, насінні соняшнику, капусти, червоній конюшині і т. д. У кишечнику ізофлавоноїди гідролізуються й метаболізуються, внаслідок чого утворюються сполуки з естрогенною активністю: формонетин, дейдзеїн, геністеїн, біоканін-А та ін. Біоканін може метаболізуватися до геністеїну, а формонетин – до дейдзину й екволу, що володіють найбільшою естрогенною активністю. Основним представником куместанів є куместрол.

Найкраще вивчені лігнани – емперодіол і ентеролактон, які є продуктами існуючого під

впливом мікробів кишечника метаболізму їх попередників — секоізоларіцирезинолу і метайрезинолу, що знаходяться переважно у поверхневому шарі зерна, особливо пшениці, жита й рису, насінні льону, горіхах, у деяких ягодах, фруктах (вишня, яблука) і овочах (часник, петрушка, морква та ін.). Ентеродіол може окислюватися у кишечнику до ентеролактону.

ФЕ здатні модулювати специфічні відповіді тканин-мішеней репродуктивних органів і, отже, впливати на рецепцію, продукцію і метаболізм ендогенних гормонів, а також на їхню дію на клітинному рівні. При цьому залежно від рівня в організмі ендогенних естрогенів, метаболічних форм ФЕ, здатності останніх зв'язуватися з рецепторами, стану репродуктивної системи у момент впливу, особливостей введення (однократно, дрібно, довгостроково) вони можуть виступати у ролі як агоністів, так і антагоністів власних естрогенів організму. Властивості агоністів і антагоністів ендогенних стероїдів залежать у ФЕ й від їх дози (концентрації) – чим вона вища, тим більше виражений антиестрогенальний ефект.

Гормоноподібна активність ФЕ може бути пов'язана, як вважають деякі автори, і з іншими механізмами. Виявлено здатність ФЕ стимулювати перетворення у печінці глобулінів, що зв'язують статеві стероїди, і таким шляхом модулювати біологічну активність ендогенних статевих гормонів. Встановлено, що ряд ізофлавоноїдів і лігнанів, впливаючи на активність

| | | | |
|----------------------------|--|--|---|
| | <p>ферментів ароматазної системи, можуть інгібувати перехід андростендіону в естрон, а останнього – в 17-β-естрадіол. Показано також, що ізофлавоноїд геністеїн інгібує активність тирозинспецифічної протеїнкінази, "що працює на рівні рецепторів", до ряду ростових факторів, що грають важливу роль у регуляції процесів проліферації і трансформації клітин.</p> <p>Вміст естрогенно активних речовин у раціонах забезпечує нормалізацію багатьох обмінних процесів в організмі. Рівень естрогенів і антиестрогенів, зумовлює резистентність і детоксикаційні процеси в організмі тварин, їх репродукцію, ріст і розвиток.</p> | | |
| 3.2. Антиестрогени | Речовини антиестрогенної дії. До них належать сполуки типу прогестерону. | Дія подібно прогестагенам. | Антиестрогени частково чи повністю гальмують дію власних чи введених в організм естрогенів. Це гальмує функцію розмноження овець та кіз. |
| 3.3. Антигонадотропіни | Це речовини, що діють специфічно на гонадотропіни. | Гонадотропна дія. | В основі впливу на відтворну здатність тварин антигонадотропних речовин кормових рослин лежать порушення ендокринної регуляції розмноження. |
| 3.4. Антитироїдні речовини | Антитироїдні речовини виявлені у насінні льону, рапсу, турнепсу, соєвих бобах, кормовій капусті. | Блокування зв'язування йоду і зв'язку йод тирозинів, що у свою чергу викликає зниження синтезу гормонів щитоподібної залози. | При тривалому згодовуванні таких кормів спостерігається розлад статевої функції. |
| 4. Активність руху | Будь яка здорова тварина завжди відчуває певну потребу у русі, і це є одним з проявів життя. | Нормокінезія сприяє активізації гемодинаміки, обміну речовин, | Обмеження руху тварин негативно впливає на життєді- |

| | | | |
|----------------|---|--|---|
| | <p>Обмеження у русі є типовою особливістю існування тварин у період зимового стійлового утримання. У сучасній літературі вживають різні терміни і поняття при висвітлені обмеженості рухів тварин – відсутність моціону, гіпокінезія, гіподинамія. Термін «гіпокінезія» (<i>hypo</i> – зменшення, <i>kinematio</i> – рух) означає тривале зменшення обсягу рухів. При цьому має місце різке зменшення локомоторних актів та тривале зниження загальної активності у русі тварин. Термін «гіподинамія» (<i>dinamis</i> – сила) використовують для характеристики зниження сили мускульних скорочень, зменшення їх напруги, тонусу та гальмування всього комплексу тривалої напруги м'язової системи.</p> | <p>формуванню резистентності та імунітету, забезпечується позитивний вплив на системи та окремі органи організму.</p> | <p>яльність організму. При гіпокінезії знижується метаболізм, активність ферментів, швидкість синтезу АТФ, синтезуюча роль системи «ДНК-РНК-білок», трофіка тканин; змінюється загальний газообмін, тканинне дихання, ефективність дихання – збільшення кисневого дефіциту та кисневого попиту; відбувається перерозподіл маси циркулюючої крові, зняття гідростатичного тиску, зменшення навантаження на серцево-судинну систему, загальне зниження функції цієї системи; зміни водно-сольового обміну, дегідратація та зниження маси тіла, порушення білково-фосфорно-кальцієвого обміну у кістках, зниження реактивності та загальної асенізації організму. Всі ці зміни негативно впливають на репродуктивну здатність овець і кіз.</p> |
| 5. Температура | Температура навколишнього середовища суттєво впливає на функцію розмноження тварин. | Оптимальною температурою у приміщеннях для овець і кіз при зимовому утриманні є не нижча +5...+10°C, улітку – не вище +18°C. | Зміни від поміркованої температури як у бік зниження (гіпотермія), так і у бік підвищення (гіпертермія) негативно впливає на функцію |

| | | | |
|-----------------|--|---|---|
| | | | розмноження. |
| 6. Інсоляція | Помірковане сонячне освітлення позитивно впливає на організм тварин. | Позитивно впливає на функцію розмноження чистота приміщень та тварин. | Недостатня та надмірна інсоляція негативно впливає на репродуктивну функцію у овець і кіз. |
| 7. Інші чинники | Санітарний стан приміщень, тварин. Обмін повітря в приміщеннях. | Обмін повітря у приміщеннях повинна бути взимку – 22 м ³ /год на 1 ц живої маси, швидкість руху повітря – 0,3 м/с. | Негативно впливають на відтворну здатність овець і кіз: антисанітарний стан приміщень; постійне забруднення шкіри тварин; зниження обміну повітря у приміщеннях; невідповідна швидкість руху повітря. |
| | Експлуатація тварин. | — | Короткий сухостійний період, підсилене утримання, висока продуктивність. |
| | Радіація. | — | Вплив радіоактивних речовин. |
| | Інтоксикація організму. | — | Дія хімічних речовин (гербіциди, пестициди, діоксиди), деяких фармакологічних препаратів. |
| | Порушення обміну речовин. | — | Порушення білкового, вуглеводного, жирового обміну, обміну мінеральних речовин, вітамінів. |
| | Патологічні процеси. | — | Поліорганна патологія, патологія окремих органів, особливо ендокринних та статевих. |

2.1. ОРГАНІЗАЦІЯ ПРИРОДНОГО ОСІМЕНІННЯ ОВЕЦЬ І КІЗ

Природне осіменіння відбувається при статевому акті.

Статевий акт (осіменіння, коїтус) – узгоджені дії тварин, у результаті яких сперма барана/цапа вводиться у статеві органи вівці/кози. Забезпечується він складним комплексом статевих рефлексів, активність і повнота прояву яких залежать від стану організму самця і самки, їх індивідуальних особливостей, типів нервової діяльності, а також зовнішніх факторів. Статевий акт складається з наступних рефлексів: зближення, ерекції, обіймального, коїтусу і еякуляції.

Рефлекс зближення, або локомоторний чи статевого потягу, - прагнення самки, що знаходиться в охоті, і самця відшукати один одного й зблизитись (рис. 2.64). Подразниками у даному випадку є запахи та звуки тварин, а також їх вигляд і поведінка.



Рис. 2.64 – Локомоторний рефлекс

Рефлекс ерекції – зміни у статевих органах перед осіменінням. У самця статевий член стає пружним внаслідок наповнення кров'ю його печеристих тіл, при цьому у баранів і цапів випрямляється S-подібний вигин статевого члена. Ці зміни сприяють введенню прутня у піхву самиці. У самок рефлекс ерекції проявляється активною гіперемією статевих органів і особливо шийки й тіла матки, набряком печеристих тіл клітора і присінку.

Обіймальний рефлекс проявляється у самця застрибуванням на самку і охопленням її грудними кінцівками, а у самки – сприянням статевому акту (рис. 2.65).

Коїтус зводиться до комплексу рухів окремих груп м'язів тулуба і статевих органів тварин, які забезпечують сприйняття термічних і механічних подразнень рецепторів, при цьому самки стають у позу, що сприяє введенню статевого члена у піхву.



Рис. 2.65 – Обіймальний рефлекс

Рефлекс еякуляції у самок протікає одноментно і полягає у виділенні секрету вестибулярних і маткових залоз.

Для статевого акту овець і кіз характерна короткочасність. Його тривалість коливається у межах 2-10 с.

Терміни проведення осіменіння овець і кіз встановлюють виходячи з біологічних особливостей тварин, природно-кліматичних та господарських умов. У молочному вівчарстві та козівництві для того, щоб отримувати молоко взимку, їх слід осіменяти навесні або влітку. Однак здоровий приплід

отримують при ранніх строках окоту (кінець лютого – березень), коли ягнята і козенята народжуються з високим потенціалом розвитку.

Природне осіменіння може бути: 1) ручним; 2) вільним; 3) гаремним; 4) варковим; 5) класним. Вибір способу осіменіння залежить від виду тварин, напрямку продуктивності, місцевих умов, розміру і складу стада. Основними та найбільш поширеними є вільне й ручне.

Вільне осіменіння. Плідник постійно знаходиться у стаді. По своїй організації вільне осіменіння – найбільш проста і малопрацемістка операція. При цьому за одним дорослим бараном чи цапом закріплюють 25-30 самок за сезон (3-4 плідника на кожні 100 самок). Недоліки пов'язані з тим, що важко вести облік осіменіння, не можна вести племінну роботу у великому стаді.

Варіантами вільного осіменіння у вівчарстві є класне й гаремне.

Класне осіменіння. Овець розбивають на групи (класи) і закріплюють за ними певних баранів на період статевого сезону. В іншому воно мало чим відрізняється від вільного осіменіння.

При *гаремному осіменінні* за кожним бараном закріплюють певну кількість самок відповідної якості. Відібраних самок і плідника утримують спільно протягом всього статевого сезону. У цьому випадку використання плідників також не регулюється, і вони використовуються нераціонально.

Варкове осіменіння дає можливість використовувати цінних плідників для осіменіння самок, виявлення охоти, неплідності і стимуляції статевої функції. Самок, намічених до осіменіння, заводять у простору загороду (варок, баз), випускають до них пробників або відразу плідника.

Ручне осіменіння. Цей вид осіменіння полягає у тому, що плідника утримують окремо і допускають до самок, які прийшли в охоту, під безпосереднім контролем і наглядом обслуговуючого персоналу. Ручне осіменіння дозволяє підбирати відповідні пари, раціонально використовувати плідників, вести точний облік осіменіння, проводити ветеринарний огляд.

2.2. ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ТЕХНІКА ШТУЧНОГО ОСІМЕНІННЯ ОВЕЦЬ І КІЗ

Штучне осіменіння є основним, найдосконалішим і прогресивним біотехнологічним методом репродукції і якісного поліпшення поголів'я овець та кіз, що забезпечує більш ефективне використання племінних ресурсів. Ґрунтується на спеціальних прийомах одержання, зберігання та використання сперми. Застосування його у вівчарстві і козівництві дає змогу ефективно й економно використовувати сперму високоцінних плідників, а його ефективність великою мірою залежить від збалансованої годівлі плідників і самок, умов їх утримання, режиму використання плідників, наявності досвідчених

кадрів, забезпечення пунктів штучного осіменіння необхідним обладнанням, матеріалами та реактивами тощо.

Штучне осіменіння дає можливість попередити чи ліквідувати неплідність, оскільки для осіменіння використовується тільки перевірена сперма. Переваги штучного осіменіння полягають у тому, що для його проведення потреба у баранах може бути знижена у 10-100 разів. Зазвичай за сезон одним бараном осіменяють до 100 овець, при штучному осіменінні – 3-5 тис. і більше овець за рік.

У результаті з'являються великі можливості для відбору цінних у племінному відношенні плідників і максимального їх використання, що є однією з важливих умов підвищення племінних та продуктивних якостей тварин. Це дає можливість від найбільш цінних плідників отримувати найбільшу кількість нащадків.

Організація роботи та вимоги до пунктів штучного осіменіння. Успішне виконання плану відтворення поголів'я овець та якісного їх покращення багато у чому залежить від своєчасної і доброї підготовки господарств до проведення осіменіння поголів'я самок. У плані проведення цієї роботи зазначаються:

- терміни початку і кінця проведення осіменіння;
- місця проведення осіменіння овець, пасовищні ділянки, вододжерела;
- терміни закінчення ремонту існуючих та будівництва нових приміщень (пунктів) для проведення осіменіння, а також строки забезпечення їх обладнанням, матеріалами та господарським інвентарем.

При відсутності типових пунктів можна використовувати пристосовані, які обладнують безпосередньо у кошарах з південного боку для кращого освітлення їх і підтримання оптимальної температури повітря на рівні 18-25 °С. Вони повинні бути сухими, чистими, світлими і відповідати всім ветеринарно-санітарним і зоотехнічним вимогам.

Техніками зі штучного осіменіння овець і кіз можуть бути зооінженери, спеціалісти ветеринарної медицини або особи, які пройшли підготовку на спеціальних курсах.

Оптимальний час і кратність осіменіння. Роботу на пункті штучного осіменіння починають з вибірки самок в охоті. Для цього поблизу пунктів обладнують загороди для вибірки самок в охоті, а також для роздільного розміщення осіменіння та неосіменених самок. Загін повинен бути достатньо просторим, щоб барани-пробники могли вільно проходити серед овець. За кожною отарою баранів-пробників закріплюють з розрахунку один баран на 80-100 самок.

Вибір оптимального часу осіменіння – одна з головних умов одержання високої заплідненості. Результативним осіменіння може бути лише у тому випадку, коли воно проводиться у час, близький до овуляції (за кілька годин до неї). Адже, якщо осіменіння проводиться на самому початку статевої охоти, то у самок з тривалим перебігом цього феномену спермії можуть загину-

ти раніше, ніж відбудеться їх контакт. При осіменінні яйцеклітини можуть втратити здатність до запліднення ще до контакту зі сперміями.

Щоб наблизити осіменіння до початку овуляції, необхідно якомога точніше визначити початок охоти. На практиці у овець і кіз охоту виявляють за допомогою самців-пробників 1 або 2 рази на добу. При цьому точність встановлення початку охоти становить відповідно 24 і 12 год.



Рис. 2.66– Виявлення охоти з використанням пробника з підв'язаним фартухом

Найбільш часто використовують пробників у фартухах. Цей метод простий: фартух довжиною 60 см і шириною 40 см підв'язують під черево (рис. 2.66).

Це рефлексологічний метод, який є основним у діагностиці охоти. При цьому вирішальне значення має реакція самки на самця.

Перспективними методами є електрометричний та ультразвукографія яєчників (рис. 2.67-2.68).

Вибірку самок в охоті проводять рано вранці до вигону отари на пасовище в один і той же час. У перший тиждень статевого сезону вибірку проводять у загоні, розгородженому на дві-три частини. У них заганяють по 200-300 самок і вибірку проводять у кожній групі окремо.

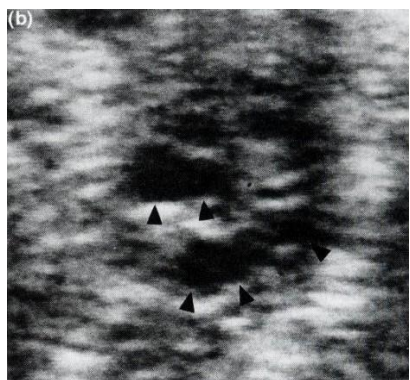


Рис. 2.68 – Ультрасонографічне зображення росту фолікулів у яєчнику

Під час штучного осіменіння кіз необхідно враховувати їх видові особливості фізіології розмноження. Перш за все відзначаються

відмінності у тривалості статевого циклу. Так, якщо у неосіменених (незапліднених) овець наступна охота зазвичай настає через 15-17 діб (у більшості випадків у межах від 14 до 19 діб), то у кіз – через 5-22 доби (від 4 до 26 діб). Причому у 21% кіз проміжок між двома наступаючими охотами дорівнює 5-9 добам, у 8% – 10-17, а у 71% кіз – 18-22 доби. При цьому у кіз статева охота проявляється активніше, ніж у овець. У зв'язку з цим, щоб знизити неплідність кіз при проведенні штучного осіменіння рекомендується повторно відбирати кіз, що приходять в охоту, не через 12 діб, а через 5 діб після початку осіменіння.

Має місце суттєва різниця між вівцями і козами у динаміці прояву статевого збудження. Вівці протягом перших трьох тижнів статевого сезону приходять в охоту майже рівномірно і пробники виявляють щоденно близько 5-7% тварин, тоді як у кіз за цей період спостерігається три підйоми статевого збудження і приходять в охоту 13% і більше кіз, після чого настають різкі



Рис. 2.67 – Електрометричний прилад

спади, при яких цапи-пробники виявляють лише 0,5-1% кіз з ознаками статевої охоти.

Тривалість спонтанної охоти у кіз у середньому становить 42 год, при природному осіменінні їх з цапами охота скорочується до 34 год.

Самка вважається в охоті, якщо не тікає при наближенні барана і дозволяє йому застрибнути на неї. Вибірку в отарі продовжують протягом 1-1,5 год. Для забезпечення якісної вибірки самок в охоті закріплених за отарою пробників поділяють на дві-три групи і використовують по чергово. Відібраних пробниками самок поміщають у невеликі оцарки всередині загону, і після завершення вибірки переганяють на пункт штучного осіменіння.

Безпомилкове виявлення статевої охоти пробником дозволяє правильно вирішити питання й про кратність осіменіння.

Так як охота у овець нетривала і життєздатність сперміїв у статевих органах самки досить довго зберігається, найкращим терміном для осіменіння вважається перший день цього феномену. При осіменіння овець у більш пізні терміни знижується заплідненість. У практичних умовах початок охоти вдається встановити тільки приблизно, тому осіменяти самок слід відразу ж після виявлення у них охоти.

Дворазове осіменіння з інтервалом 24 год ефективно лише у тому випадку, якщо осіменіння відбувається відразу ж після вибірки і, навпаки, є марним у разі відстрочення його на 3-4 год (табл. 2.6).

Таблиця 2.6 – Ефективність дворазового осіменіння овець при різних строках введення сперми

| Отара | Система відбору самок в охоті | Час першого осіменіння | Інтервал між першим і другим осіменінням, год | Осіменено самок | Неплідні, % |
|-------|-------------------------------|--------------------------------------|---|-----------------|-------------|
| I | 1 раз на добу | Відразу після закінчення вибірки | 24 | 595 | 12,0 |
| II | 1 раз на добу | Через 4 год після закінчення вибірки | 24 | 448 | 24,1 |

Штучне осіменіння овець триває, як правило, 35 діб. По закінченні штучного осіменіння в отару пускають баранів для вільного осіменіння овець, що не запліднилися від штучного осіменіння.

У кіз дворазове за період охоти осіменіння з інтервалом у 8 год сприяє підвищенню їх плодючості.

Доза сперми. Вирішальне значення при визначенні дози сперми має динаміка статевого акту. Під час штучного осіменіння сперму вводять безпосередньо у матку чи шийку матки, минаючи піхву, тому слід вводити стільки сперміїв, скільки їх туди зазвичай потрапляє за природного осіменіння. У овець, наприклад, при природному осіменінні у шийку матки потрапляє близько 100-150 млн сперміїв. Тому й було запропоновано вводити

у шийку матки вівці 0,05 мл сперми. Великі дози зазвичай не мають переваг, а зменшені знижують заплідненість.

Свіжоодержану сперму дозують по 0,05 мл, охолоджену – по 0,10-0,15 мл і деконсервовану – по 0,2 мл.

Техніка штучного осіменіння овець та кіз

Способи штучного осіменіння овець та кіз. Вівці й кози відносяться до тварин з піхвовим типом осіменіння, у яких сперма при природному осіменінні виливається у піхву, якомога ближче до піхвовому отвору шийки матки. Виходячи з цього, овець осіменяють цервікально, тобто сперму вводять у канал шийки матки.



Рис. 2.70 – Шестистанкова установка для штучного осіменіння овець

Самок для осіменіння поміщають у станок або фіксують іншим способом (рис. 2.69). Технологічною і високопродуктивною у цьому відношенні є шестистанкова установка для штучного осіменіння овець (рис. 2.70), продуктивність якої 180-200 гол./год.

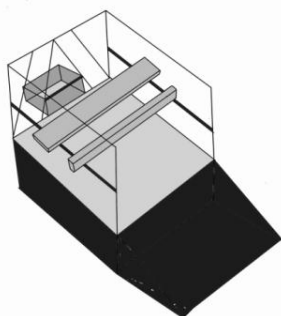
Можна також власноруч виготовити фіксаційний станок.

Так, дерев'яний станок складається з основи висотою 60-80 см, шириною 100 см і довжиною 120 см. Він має годівницю та три борти і трикутний трап для заходу у станок тварини, а також два види дощок (у залежності від росту вівці), які кладуть на рейки станка так, щоб дошка знаходилася безпосередньо під животом вівці (рис. 2.71).

Після фіксації тварини обмивають їй вульву та шкіру навколо неї і насухо витирають, після чого зрошують розчином фурациліну



Рис. 2.69 – Фіксація тварин для осіменіння



а



б



в



г

Рис. 2.71 – Фіксаційний станок: а, б – фіксаційні станки; в, г – фіксація тварини

1:5000 або іншим слабкодезінфікуючим розчином (рис. 2.72). Для кожної самки повинен бути, окремий тампон. Використані тампони збирають у таз або відро, дезінфікують і знищують.

Осіменяють тварин у чистому, світлому приміщенні, яке повинно відповідати вимогам «Ветеринарно-санітарних правил при відтворенні с.-г. тварин» і діючих інструкцій зі штучного осіменіння.



Рис. 2.73 – Піхвове дзеркало

Для візо-цервікального осіменіння овець і кіз використовуються виготовлені з плексигласу піхвові дзеркала 240 x 24 мм (рис. 2.73). Більш досконалими є дзеркала обладнані батарейкою у ручці та освітленням (рис. 2.74).

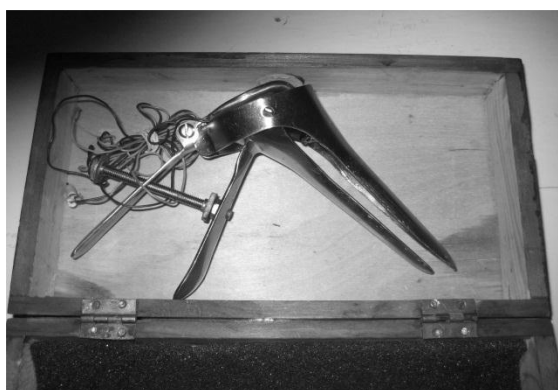


Рис. 2.75 – Удосконалене піхвове дзеркало з галогеновою підсвіткою та фіксатором для браншів (цервікоскоп)

Характеристика інструментів для штучного осіменіння. У набір інструментів для штучного осіменіння входять: шприці-катетери і шприці-напівавтомати різних конструкцій, вагінальні дзеркала двох розмірів – велике для дорослих і мале – для ярок і овець з вузькою піхвою.

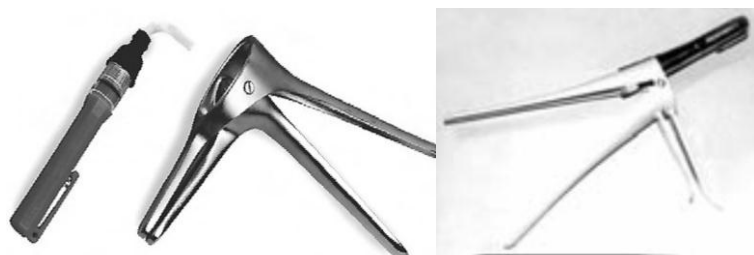


Рис. 2.74 – Піхвові дзеркала з підсвіткою

Нами удосконалено звичайне піхвове дзеркало для овець/кіз, яке доповнене джерелом освітлення (галогеновою лампочкою) та фіксатором для браншів (рис. 2.75). Перед введенням піхвове дзеркало повинно бути відповідним чином підготовлене – стерильне, тепле й вологе (рис. 2.76).

З інструментів для штучного осіменіння овець та кіз використовують скляний шприц-катетер, шприці-напівавтомати, що мають у рукоятці автоматичне пристосування для дозування сперми (рис. 2.77).

Набір для осіменіння овець/кіз – з використанням соломинок французького типу 0,25/0,5 мл і міні-тюбиків, нер-



Рис. 2.72 – Обробка зовнішніх статевих органів перед осіменінням

жавіюча сталь. Використовується з піпетками з ексцентричним кінчиком, білим і голубим (рис. 2.78).

Прилад Quicklock для штучного осіменіння овець використовується з універсальними чохлами для всіх видів соломинок французького типу і міні-тюбиків. Простий у використанні, має зручну систему фіксації для чохлів та надійне спорожнення соломинок без протитоку (рис. 2.79).

Для полегшення візуалізації шийки матки рекомендується оснащувати шприц-напівавтомат підсвічуванням (рис. 2.80). З цією метою можна також

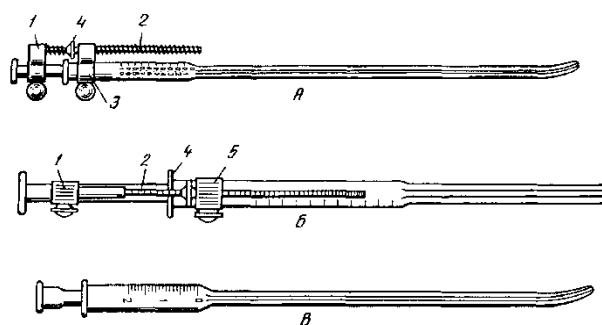


Рис. 2.77 – Шприци-катетери для штучного осіменіння овець: А - шприц-катетер місткістю 1 мл з бігунком; Б - те ж, вигляд збоку; В - шприц-катетер місткістю 2 мл; 1 - хомутик для поршня; 2 - рейка з поділками; 3 та 5 - хомутики для циліндра; 4 - гайка-бігунок

з'єднаною з капронових шприцом або балончиком. Дозу введеної сперми при цьому подвоюють. Якщо ж осіменінню підлягає ціла отара ярок, то зручніше використовувати укорочений мікрошприц, який виготовляють із стандартного, відпилявши зігнутий кінець канюлі і заплавивши його на полум'ї газової горілки. Щоб не потрапити у сечовий канал, інструмент треба вводити по верхній стінці піхви на глибину 15-18 см. Після закінчення роботи неодноразові інструменти ретельно миють гарячим



Рис. 2.76 – Підготовка піхвового дзеркала до використання

використовувати набір для штучного осіменіння Minitub (рис. 2.81).

Проводять гінекологічне дослідження овець, виключають патологічні процеси у статевих органах. Визначають ступінь розкриття шийки.

Катетер шприця вводять у канал шийки матки на глибину 1-2 см (рис. 2.80).

Ярок і переярок, у яких неможливо знайти шийку матки через вузьку піхву, осіменяють парацервікально без застосування піхвового дзеркала. Сперму вводять у піхву шприцом-катетером, полістироловою піпеткою,



Рис. 2.78 – Піпетки для штучного осіменіння овець і кіз

содовим розчином, прополіскують ди-

стильованою або кип'яченою і профільтрованою водою, дезінфікують зовнішню поверхню, заповнюють 70⁰-ним спиртом, загортають у пергаментний папір і зберігають до наступного використання.



Рис. 2.79 – Прибор Quicklock для штучного осіменіння овець

Піхвові дзеркала миють теплим 2-3%-м розчином двовуглекислої соди, ретельно промивають проточною водою і знезаражують кип'ятінням у дистильованій воді.

Для зручності дозування сперми до шприця приєднують спеціальний прилад або ж використовують піпетку з ендоскопом (рис. 2.82).

Недоліком візо-цервікального способу осіменіння є те, що при застосуванні дзеркала воно швидко охолоджується, викликає ущемлення слизової оболонки піхви.

При сильному розкритті його гілок виникає вагінізм, при якому введена сперма витікає з шийки матки у піхву. З метою забезпечення надійного введення сперми у шийку матки, запропоновано застосовувати модифіковане дзеркало, у якого зрізаний правий край верхньої гілки. За допомогою такого дзеркала шприц-катетер вводять у шийку матки звичайним шляхом на 4-5 см, потім дзеркало витягують; кінчик шприца-катетера залишається у шийці. Через 20-30 с тварина заспокоюється, посилюється моторика статевих органів і зігріта сперма майже повністю засмоктується маткою (створюється негативний тиск).



Рис. 2.80 – Використання ліхтарика при цервікальному осіменіння овець

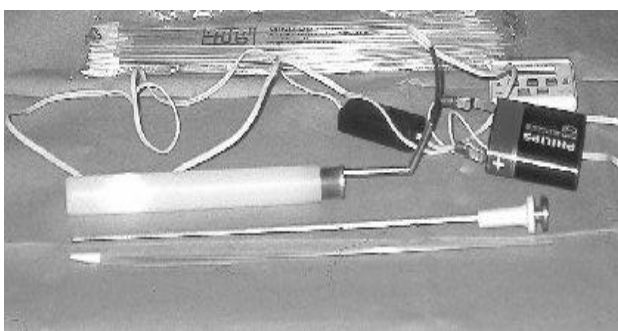


Рис. 2.81 – Набір для штучного осіменіння Minitub

Таким чином відбувається не примусове введення сперми, що так важливо при штучному осіменінні. Якщо моторика матки виражена слабо і всмоктування сперми не відбувається, то легким натисканням на поршень шприца її поступово виштовхують вздовж всього каналу шийки матки.

Внутрішньоматкове осіменіння.

Метод внутрішньоматкового осіменіння овець не дав позитивних результатів, адже він все ще залишається дуже незручним і важким, щоб замінити звичайну техніку осіменіння. Внутрішньоматкове введення сперми хірургічним шляхом може бути застосоване у

певних випадках, але для широкого використання у звичайних програмах штучного осіменіння цей спосіб неприйнятний.



Рис. 2.82 – Візо-цервікальне (трансервікальне) осіменіння

Внутрішньоматкове осіменіння овець замороженою спермою проводять методом лапаротомії за допомогою лапароскопу (рис. 2.84-2.86). Вівцю перед операцією витримують на голодній дієті не менше 12 год, поміщають на операційний стіл і фіксують у горизонтальному положенні (рис. 2.87). З цією метою можна використовувати «Станок для фіксації овець при ембріотрансплантації та штучному осіменінні методом лапароскопії».

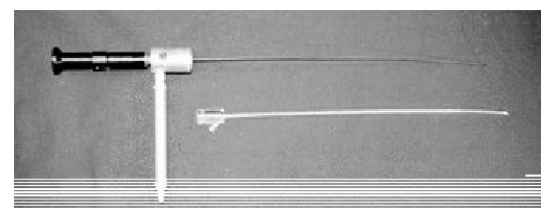


Рис. 2.83 – Набір для трансервікального штучного осіменіння: піпетка з ендоскопом

При лапароскопічному осіменінні за допомогою скальпеля і троакара діаметром 7 мм роблять перший отвір у черевній стінці за 5-6 см від переднього краю вимені і за 4-5 см лівіше білої лінії живота, друге діаметром 5 мм – за 3-4 см від переднього краю вимені по білій лінії живота.

За допомогою лапароскопу, введеного у лівий отвір, у тазову порожнину закачують вуглекислий газ, обстежують внутрішні органи і відшуковують мат-

ку. Спеціальним хірургічним пінцетом, введеним у правий отвір, захоплюють один ріг матки біля верхівки і витягують його назовні.

Для осіменіння використовують одноразовий пластиковий шприц об'ємом 1 мл і тупу ін'єкційну голку довжиною 5-6 см. Голку вводять у ріг матки біля біфуркації, потім у тіло матки й ін'єкують відталу сперму в об'ємі 0,12-0,25 мл (рис. 2.88). При такому методі осіменіння сперма з тіла матки рівномірно розподіляється в обидва роги.

Заключний етап роботи на пункті – організація осіменіння самок, що не запліднилися від штучного осіменіння. Як правило, організують вільне осіменіння. Для цієї мети використовують активних високопродуктивних баранів, що виділяють сперму хорошої якості. За кожною отарою закріплюють 6-8 баранів, розбивши яких на дві групи, використовують по черзі через день. З вівцями барани знаходяться вдень або вночі. Постійне перебування самців у отарі веде до швидкого виснаження і зниження результатів осіменіння. *Ветеринарно-санітарні правила при проведенні штучного осіменіння овець.* Щоб забезпечити нормальне відтворення поголів'я, необхідно строго виконувати комплекс загальних і спеціальних ветеринарно-санітарних заходів. У першу чергу слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил при комплектуванні племінними плідниками, їх утриманні та використанні, а також технологічних прийомів при одержанні, зберіганні, транспортуванні та використанні сперми.

Організації зі штучного осіменіння тварин повинні бути забезпечені комплексом типових виробничих споруд, ветеринарним пунктом, карантинним приміщенням, ізолятором, приміщенням для тварин.

Перспективні дослідження по штучному осіменінню. Майбутнє штучне осіменіння пов'язане з вивченням причин зниження результативності штучного осіменіння та підвищення заплідненості.

Вплив стрес-факторів. Відмічено, що кваліфікація осіменатора може помітно впливати на ефективність штучного осіменіння самок. Так, на ефективність знаходження отвору у шийці матки можуть впливати вік тварини і застосовувані інструменти.

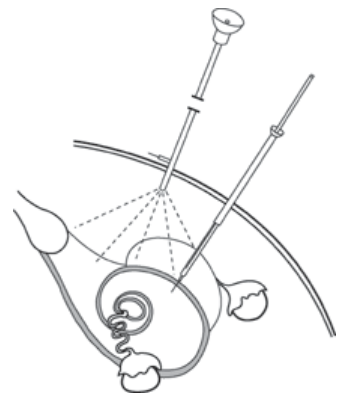


Рис. 2.84 – Техніка лапароскопічного штучного осіменіння

Істотним вважається як можна більш акуратне поводження з тваринами під час осіменіння, щоб не створювати стресової ситуації. Так, група самок, що підлягають осіменінню, не повинна перевищувати 40-50 гол. Такий розмір групи у першу чергу визначається ступенем неспокою тварин, яке може постійно порушувати стадну ієрархію у масштабі всієї ферми.

Відомо, що у овець, які піддавалися короткочасному стресу у зв'язку з годівлею або утриманням у статевий сезон, може помітно знизитися відтворна здатність. Було відміче-



Рис. 2.86 – Обладнання для лапароскопічного осіменіння: ендоскоп, фіксувальний пристрій, предмети медичного призначення

но, що у тварин, які зазнали стресу, можуть змінюватися умови для просування сперміїв через шийку матки.

Такий стрес може бути викликаний грубим ставленням оточуючих, присутністю собак і навіть самим осіменінням.

Результати деяких досліджень свідчать про те, що введення естрадіолу вівцям в охоті безпосередньо перед осіменінням покращує просування сперміїв через шийку матки, протидіє гальмуючій дії прогестагенрегулюємій охоті на просування сперміїв і стимулює скорочення міометрія матки у бік яйцепроводів. Однак, деякі автори вважають, що певні дози естрогенів викликають загибель зародків.

Останнім часом докладено значних зусиль до розробки методів більш точного та ефективного контролю відтворення. На перших порах, коли не застосовувалося штучне осіменіння, не враховували зв'язку заплідненості з поведінкою і відтворною здатністю самців. Фіксоване у часі штучне осіменіння овець у статевий сезон є найпростішим його типом.

Суперечливими є дослідження щодо впливу додавання PG F2 α . Повідомлялося про те, що додавання PG F2 α у заморожену і деконсервовану сперму або його введення відразу після штучного осіменіння пок-



Рис. 2.85 – Внутрішньоматкове осіменіння за допомогою лапароскопу (ліворуч) і методом лапаротомії (праворуч)

Такий стрес може бути викликаний грубим ставленням оточуючих, присутністю собак і навіть самим осіменінням.

Результати деяких досліджень свідчать про те, що введення естрадіолу вівцям в охоті безпосередньо перед осіменінням покращує просування сперміїв через шийку матки, протидіє гальмуючій дії прогестагенрегулюємій охоті на просування сперміїв і стимулює скорочення міометрія матки у бік яйцепроводів. Однак, деякі автори вважають, що певні дози естрогенів викликають загибель зародків.

Останнім часом докладено значних зусиль до розробки методів більш точного та ефективного контролю відтворення. На перших порах, коли не застосовувалося штучне осіменіння, не враховували зв'язку заплідненості з поведінкою і відтворною здатністю самців. Фіксоване у часі штучне осіменіння овець у статевий сезон є найпростішим його типом.

Суперечливими є дослідження щодо впливу додавання PG F2 α . Повідомлялося про те, що додавання PG F2 α у заморожену і деконсервовану сперму або його введення відразу після штучного осіменіння пок-



Рис. 2.87 – Фіксація вівці у горизонтальному положенні

ращує пересування сперміїв від шийки матки в яйцепровід. За іншими даними – це не підвищувало ефективності штучного осіменіння.

Перспективними є дослідження з кріоконсервації сперми. Удосконалення методів її зберігання відбувається повільно, а використовувані прийоми ще далекі від досконалості, хоча штучне осіменіння овець свіжою спермою здійснюється вже багато років, однак заплідненість залишається низькою.

У багатьох порівняльних досліджах ефективність осіменіння деконсервованою спермою була значно нижче, ніж після осіменіння нативною. Це пояснюється уповільненням просування сперміїв через шийку і неможливістю їх накопичення в її передній частині. У той же час повідомлялося, що у результаті введення деконсервованої сперми безпосередньо у матку її запліднювальна здатність істотно не відрізнялася від нативної. Це узгоджується з думкою, що основні труднощі у першому випадку полягають у створенні оптимальних умов для збереження життєздатних сперміїв у шийці матки.

Ефективність галузей вівчарства й козівництва, особливо в нових економічних умовах і формах ведення господарств, в основному залежить від рівня організації відтворення стада. Проте, за останні десятиріччя спостерігається тенденція падіння престижу штучного осіменіння. Це пов'язано з економічними труднощами, змінами у формах господарювання, зниженням виробничої і технологічної дисциплін, а також з невизначеною системою організації та проведення осіменіння, що має суттєві недоліки, зокрема, складність підготовки різних розчинів та інструментів до роботи, трудомісткість ряду технологічних операцій (вибірка самок в охоті і подача їх у станок для осіменіння, відділення самців-пробників зі стада після вибірки та ін.).

У зв'язку з вищевикладеним виникає необхідність розробки і удосконалення деяких технологічних прийомів і техніки осіменіння



Організація робочого місця: асептика і антисептика



Заморожена сперма транспортується у танках з рідким азотом



Прилади для роботи зі спермою – відтавач і пістолет для інсемінації



Підготовка операційного поля



Проколювання черевної стінки троакарком



Введення зонду для маніпулювання



Обробка рани та антибактеріальна профілактика

Рис. 2.88 – Складові лапароскопічного штучного осіменіння

овець, що обумовлюють скорочення та полегшення здійсності технологічних операцій, підвищення продуктивності праці і належний вихід приплоду.

РОЗДІЛ 3. НЕПЛІДНІСТЬ У ОВЕЦЬ І КІЗ: ПРИЧИНИ, ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА

Репродуктивний цикл у овець і кіз має закономірні особливості, існування яких необхідно враховувати. Біологічні – сезонна статева циклічність, виробничі – проведення осіменіння стисло у короткі терміни. Тож контроль за результативністю осіменіння, а разом з тим з'ясування питань, пов'язаних з неплідністю розглядаються паралельно. Диспансерному обстеженню підлягають вівці (кози), що не запліднилися. Розробляються для застосування ефективні методи профілактики. Ризик роботи значний, незапліднена вівця (коза) вибуває із виробничого циклу на цілий рік.

3.1. ГІНЕКОЛОГІЧНА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Гінекологічна диспансеризація – це комплекс діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів, спрямованих на виявлення причин і форм неплідності самок, відновлення репродуктивної функції та їх високої продуктивності. Гінекологічне дослідження проводиться за схемою (табл. 2.7).

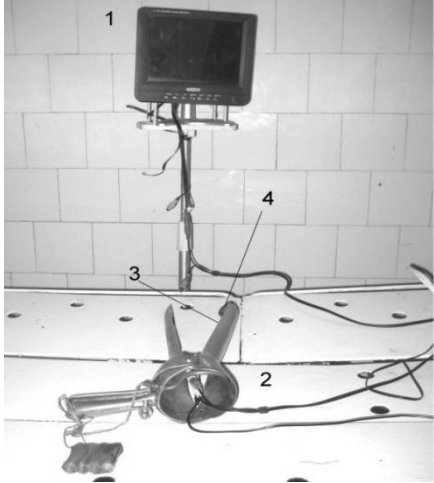

3.2. ПОШИРЕННЯ НЕПЛІДНОСТІ ТА ЗБИТКИ

Проблема неплідності серед овець та кіз можливо й не стоїть так гостро як у скотарстві, проте це не знижує актуальності питання. Більш того, у зв'язку з особливістю розмноження дрібних жуйних (тривалий природний анеструс), чергова стадія збудження проявиться у наступний статевий сезон. Тобто вівця чи коза залишатиметься незаплідненою 9-10 міс.

Від плодючості тварин у значній мірі залежить рівень виробництва баранини, козлятини, вовни, смушків, овчин. Тому у системі заходів, спрямованих на підвищення економічної ефективності галузі, у першу чергу звертають увагу на підвищення плодючості тварин і збереження молодняка. Неплідність завдає значних збитків, обумовлюючи: 1) недоотримання приплоду; 2) зниження продуктивності; 3) некупні витрати на годівлю й утримання неплідних (непродуктивних) тварин; 4) витрати на лікування неплідних тварин, їх додаткове осіменіння. У тваринництві збитки, завдані неплідністю, нерідко перевищують втрати, що виникають від всіх інших заразних і

Таблиця 2.7 – Схема гінекологічного дослідження

| <i>Об'єктивні дані Завдання</i> | <i>Методика виконання</i> | <i>Результат</i> |
|--|---|--|
| Анамнез Вівця, коза Порода Вік Маса Конституція | Інформацію одержують з племінних карток, свідоцтв, первинної зоотехнічної та ветеринарної документації | Вноситься інформація у гінекологічну картку, комп'ютер. |
| Вгодованість | Визначається оглядом у день дослідження | Категорія вгодованості. |
| Годівля | Аналізується структура, повноцінність раціону | Робиться висновок про повноцінність годівлі. |
| Утримання | Аналізуються умови утримання у період дослідження | Робиться висновок про присутність абіотичних факторів. |
| Експлуатація. Продуктивність тварини | Аналізуються дані про експлуатацію тварин, продуктивність. | Робиться висновок з цих питань |
| Загально клінічний стан вівці, кози | З використанням загальноприйнятих методик досліджуються органи і системи організму – серцево-судинної, дихання, травлення, виділення. Досліджується шкіра, слизові оболонки, лімфовузли. Робиться термометрія. | Робиться узагальнений висновок про стан функціонування органів і систем організму самки. |
| Показники гомеостазу | Проводиться морфологічне дослідження крові та біохімічне її сироватки: гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, загальний білок, кислотна ємність, кальцій, мідь, цинк, марганець, кобальт, каротин, вітамін А. | Робиться висновок про відповідність отриманих |

| | | |
|--|---|---|
| | <p>Визначення деяких показників гомеостазу проводять за новими та загальновідомими методами (загальний білок – рефрактометричним методом (використовуючи РФУ № 61-197); кальцій за де-Вардом; неорганічний фосфор – за С.А. Іванівським; кислотну ємність у крові – за Неводовим; каротин (вітамін – А) – за модифікованим методом Ф. А. Рачевського; еритроцити, лейкоцити визначають шляхом підрахунку в камері Горяєва. Інші показники гомеостазу (мідь, цинк, кобальт) встановлюють, використовуючи атомно-абсорбційний спектрометр С-115 М.</p> | <p>результатів нормативним показником.</p> |
| <p>Гормональний статус організму</p> | <p>Визначають рівень естрадіолу, естріолу з використанням ІФА.</p> | <p>Робиться висновок про повноцінність фолікулогенезу.</p> |
| <p>Морфо-функціональний та клінічний стан статевих органів</p> | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;">  <p>Рис. 2.90 – Прилад для цервікоскопії: 1 - монітор; 2 - цервікоскоп з відеоприставкою; 3 - відеокамера; 4 - галогенова лампа</p> </div> <div style="width: 45%;">  <p>Рис. 2.89 – Піхвове дослідження кози</p> </div> </div> <p>Проводять огляд, пальпацію живота, вагінальне дослідження. Останнє проводять з використанням піхвового дзеркала (рис. 2.89). Краще використовувати піхвові дзеркала з підсвіткою. Нами запропонований цервікоскоп з візуалізацією зображення на TFT-моніторі (рис. 2.90). Оглядом визначають конфігурацію крупа, стан тазових зв'язок, ступінь розвитку зовнішніх статевих органів, розмір і довжину вульви, колір її шкіри, наявність патологічних виділень і статевої щілини (їх колір, запах консистенцію), скоринки засохлого ексудату на вульві і навколишніх тканинах. Оглядають молочні залози (ступінь їх розвитку, величину, симетричність, консистенцію) (рис. 2.91). Пальпацією живота виявлять патологічні зміни у матці (збільшення об'єму, ущільнення, флуктуація її рогів при запаленні), а іноді і зміни в яєчниках при новоутвореннях, кістах великих розмірів.</p> <p>Вагінальне дослідження передбачає огляд присінку вагіни, піхви, шийки матки: колір, зволоженість, стан слизової оболонки, на наявність припухлості, накладень, ран, висипок, рубців, виразок, спайок.</p> | <p>Робиться висновок про клінічний стан статевих органів.</p> <p>Виключається чи підтверджується присутність патологічних процесів.</p> |

Велике діагностичне значення має стан шийки матки, яке слід завжди зіставляти з фазою статевого циклу. Визначають закритий чи прочинений цервікальний канал, у сумнівних випадках, іноді намагаються перевірити його прохідність. Необхідно визначати функціональний стан піхвової частини шийки матки, її слизової оболонки, який змінюється при цервіциті й ендометриті (слизова оболонка набрякла, яскраво-рожевого кольору, складки її товщають і звисають у піхву). У піхві можна виявити ексудат, що виділяється через цервікальний канал з матки, який слід досліджувати макроскопічно і, у необхідних випадках, мікроскопічно і бактеріологічно.



У здорових тварин слизова оболонка рівномірно блискуча і рожевого або блідо-рожевого кольору; її поверхня рівна, гладка.

Рис. 2.91 – Дослідження молочної залози з пробним здоюванням

При виявленні гнійного ексудату або рясного секрету, вузликів, виразок, крові уражені ділянки ретельно оглядають. Особливу увагу приділяють піхвовій частини шийки матки, де можуть бути виявлені зменшення, сильний її набряк, обумовлений запаленням, гіпертрофічне розрощення складок, пухлини, рубці на ґрунті родової травми. Часто зустрічаємі зміщення шийки у сторони, вгору і вниз не завжди свідчать про патологічний її стан.

Якщо виникає підозра, що накопичена у піхві кров, гній чи слиз виділяються з матки, гирло шийки слід обтерти надітим на корнцанг марлевим або ватним тампоном і простежити, чи не з'являються нові порції секрету. Коли канал шийки матки закритий і у ньому виявляють характерну для вагітності густу слизову пробку, вагінальне дослідження необхідно негайно припинити.

Встановивши, що зів шийки матки відкритий, необхідно виявити причини цього явища. Відкритий канал шийки зі скупченням у піхві ексудату або слизу свідчить або про патологічний стан матки, або про наявність у тварини тічки. У сумнівних випадках шийку матки можна захопити щипцями або корнцангом і підтягти до вульви для детального огляду.

Перспективним є використання ультразвукових сканерів. Використовують трансректальні і транскутанні зонди. Тварин досліджують у стоячому або лежачому (спинному або боковому) положенні. Проводять вітальну оцінку ендоструктури статевих органів – враховують ступінь ехогенності зображення – анехогенне, гіпо- або гіперехогенне.

Проводять лапороскопію або пробну лапаротомію, мікробіологічне та спеціальне дослідження. Бактеріологічне дослідження проб цервікального слизу при підозрі на інфікування матки (аборт,

ендометрит) з метою визначення збудника хвороби і його чутливості до застосовуваних лікарських препаратів.

Цитологічне дослідження проб цервікального слизу або зішкрібів з вентрального склепіння піхви може сприяти виявленню приховано протікаючого ендометриту по характерних змінах клітинного складу слизу.

Цитологічне дослідження піхвового або вестибулярного мазка застосовується як ефективний допоміжний метод діагностики стадії статевого циклу і гормональних порушень функції яєчників.

Генетичне дослідження проводять при низькій заплідненості самок. При цьому використовують методи генетико-математичного аналізу з урахуванням репродуктивної функції самок, їх матерів та дочок, а індексу запліднення, багатопліддя та ін.

Для визначення фізіологічного стану та діагностики патологічних процесів у статевих органах овець та кіз проводять:

1. Дослідження проб слизу (ексудату) у фізіологічні періоди статевого циклу і при вивченні критеріїв патологічних процесів. Вивчають післяродову інволюцію матки (по стадіях), визначають відповідність кольору і консистенції виділень стадіям інволюції.

2. Визначають форми клінічних ендометритів, досліджуючи ексудат на колір, запах, консистенцію, рН, з огляду на показники гінекологічного аналізу і загального клінічного дослідження, а також особливості перебігу хвороби при змішаних інфекціях з синдромом ураження репродуктивних органів.

При цьому різні форми ендометритів характеризуються наступними проявами:

- гострий гнійно-катаральний ендометрит – на 5-6 добу після окоту ексудат слизово-гнійний, рідкої консистенції, жовто-бурого кольору з неприємним запахом;

- катарально-гнійний ендометрит – на 10-12 добу після окоту ексудат має вигляд каламутного слизу з домішкою жовтуватого-сірих пластівців і прожилок гною;

- післяродовий фібринозний або гнійно-фібринозний ендометрит – ексудат сіро-коричневого кольору, рідкий з домішкою фібрину у вигляді щільних крупинок або напіврідкий з домішкою фібрину і прожилок гною;

- післяродовий некротичний ендометрит – ексудат червоно-бурого кольору зі згустками фібрину і домішкою крихтоподібних некротичних мас, має смердючий запах. Слизова оболонка піхви

болюча, тварина пригнічена;

- хронічний ендометрит – через 30 діб після окоту зразок містить мутний слизово-гнійний, ексудат вершкоподібної консистенції з домішкою прожилок гною.

У міру одужання тварин у пробі з піхви зменшується вміст домішок фібрину, гною, слиз гусне, яснішає і стає прозорим.

Проба Катеринова на інволюцію матки. У пробірку наливають 3-5 мл дистильованої води і додають слиз з шийки матки величиною з горошину. Суміш кип'ятять 1-2 хв.: при закінченій інволюції матки рідина залишається прозорою, при субінволюції стає брудно-каламутною, з пластівцями.

Експрес-метод діагностики ендометритів за М.А. Флегматовим. На предметне скло наносять окремо дві краплі сперми і в одну з них додають краплю слизу, взяту з шийки матки під час тічки. Краплі покривають покривними склом і досліджують під мікроскопом. При запаленні ендометрію у краплі зі слизом виявляють нерухомі або аглютиновані спермії.

Проба осадження за І.С. Нагорним і Г.М. Калиновським для діагностики ендометриту. У пробірку наливають 2 мл лохій і додають 2 мл 1%-го розчину оцтової кислоти або розчину етакридину лактату (риванол) 1:1000. За нормального перебігу післяродового періоду утворюється згусток муцину, який не розбивається при струшуванні, а осіла рідина залишається прозорою. При гострих післяродових ендометритах утворюється осад, а при легкому струшуванні пробірки рідина каламутніє.

Спосіб діагностики ендометриту за В.С. Дюденком. У пробірку вносять 2 мл лохій або слизу, додають 2 мл дистильованої води і 2 мл 20%-го розчину трихлороцтової кислоти. Суміш фільтрують через паперовий фільтр і до 2 мл фільтрату додають 0,5 мл азотної кислоти. Суміш кип'ятять 1 хв і після охолодження до неї додають 1,5 мл 33%-го розчину їдкого натру. При позитивній реакції розчин жовтіє. При помірному катаральному запаленні ендометрію розчин набуває жовто-зеленого кольору, при сильному катаральному запаленні – жовто-бурштиновий, при гнійно-катаральному – жовто-оранжевий.

Виявлення титру сперміоантитіл у сироватці крові. Якщо у полі зору немає аглютинованих сперміїв або є лише поодинокі, реакція вважається негативною. Позитивна реакція – якщо при титрі 1:512 і 1:1024 всі спермії аглютиновані голівками.

Цитохімічні дослідження піхвових мазків. Для прогнозування перебігу родового акту та вивчення

стану репродуктивних органів у період статевого циклу самок доцільне дослідження піхвових мазків на визначення показника фосфоліпідного обміну і пероксидазної активності.

Цей цитохімічний тест, який широко використовується у клінічній медичній практиці, доступний і простий у виконанні.

В основі його лежить залежність рівня активності пероксидази в епітеліальних клітинах піхвових мазків від рівня концентрації естрадіолу в організмі й вмісту фосфоліпідів від кількості РГ.

У тварин з патологією родового акту значно зменшується вміст фосфоліпідів у піхвових мазках (майже у 20 разів) у порівнянні з тваринами з нормальною родовою діяльністю й знижується (у 17-18 разів) рівень активності пероксидази, що свідчить про гормональні порушення.

2. Визначають фагоцитарну активність маткового слизу та наявність мукополісахаридів у секреті геніталій, як важливі неспецифічні імунні фактори місцевого захисту у матці.

Виявлення змін клітинного складу у мазку-відбитку. При різному фізіологічному стані статевого апарату встановлено закономірні зміни клітинного складу у мазку-відбитку з цервікально-піхвового слизу. Мазки фарбують за Романовським-Гімза і підраховують 500 клітин. При гострому ендометриті у мазку виявляється більше середнього розміру епітеліальних клітин і є деформовані. При хронічному катаральному ендометриті міститься до 6% без'ядерних, до 55% великих, 1-6% деформованих і невелика кількість клітин середнього розміру. При кістозних змінах яєчників кількість середніх епітеліальних клітин досягає 43-68%, малих і великих буває мало, а без'ядерні відсутні. При кісті ЖТ і гіполютеолізі настає зрушення картини мазка праворуч.

З метою діагностики функціонального стану репродуктивних органів овець Жулінська О.С. запропонувала метод вагінального мазка. Розробка базується на проведенні цитологічного аналізу мазків, взятих із склепіння піхви. Відбір вагінальних мазків здійснюють за допомогою стерильного піхвового дзеркала, корнцанга та ватно-марлевого тампона. Вульву очищають від бруду та обмивають розчином перманганату калію. При нанесенні мазків максимально уникають попадання на предметне скло пилу, вологи та прямих сонячних променів. Мазки фіксують не пізніше 3 год після одержання. Як фіксуючі речовини використовують 96%-й етиловий спирт або метанол. Мазки фарбують за Гімзою-Романовським не пізніше доби після відбору. Термін дії барвника становить 20-30 хв. Мікроскопію мазків проводять за допомогою бінокулярного мікроскопа МБІ при збільшенні $\times 40$.

Усі клітини умовно поділяють на чотири основні групи:

Н – нормальні здорові епітеліоцити з цілим чітким ядром та цитоплазмою;
 З – зруйновані епітеліоцити – клітини з порушеною цілісністю цитоплазми або ядра і цитоплазми одночасно, до них відносять голі ядра (г);
 Б – ороговілі суперфіційні епітеліоцити з відсутнім ядром або його пікнотизованими рештками;
 П – клітини, які за формою можна віднести до усіх функціональних груп Н – епітеліоцитів, але при цьому вони є дещо менші, мають пікнотичне ядро, порівняно темну базофільну чітко окреслену цитоплазму.

Групу нормальних клітин (Н) поділяють на три підгрупи:
 М – базальні та парабазальні клітини, які характеризуються округлою формою, інтенсивно фарбуються, мають чіткі контури цитоплазми і ядра, площу ядра близько 1/3-1/4 від площі цитоплазми і найбільшу здатність до поділу;
 Пр – клітини проміжного шару, які мають округлу форму, з чіткою цитоплазмою і діаметром рихлуватого за будовою ядра з площею біля 1/5-1/6 від площі цитоплазми;
 С – суперфіційні клітини (ядерні), які є найбільші за розмірами з усіх клітин, мають нерівну форму, розпластані або з загнутими краями, нечітку цитоплазматичну мембрану і площу ядра 1/10-1/8 і менше.

Крім того, суперфіційні епітеліоцити поділяють на дві підгрупи: С – суперфіційні ядерні (підгрупа функціональних клітин) та Б – суперфіційні без'ядерні (виділені в окрему групу).

У кожному мазку підраховують відносну кількість означених груп клітин і за цими показниками роблять висновки про функціональний стан тварини.

При практичній перевірці встановлено, що методика вагінального мазка слугує показником вагітності самок, починаючи з 11-13 доби після осіменіння.

На відміну від існуючих способів діагностики функціонального стану тварин за біохімічними показниками методика цитологічного аналізу вагінальних мазків овець не потребує наявності специфічних реактивів і характеризується коротким часом одержання результатів.

Розробка має перспективи практичного впровадження у невеликих отарах для визначення готовності тварин до осіменіння і виявлення неконтрольованої присутності баранів.

Нами запропоновано методика колпоцитоскопії (описана в інших розділах), що дозволяє оцінювати функціональний стан статевих органів (яєчників, плаценти і т. д.), наведені у попередніх розділах.

незаразних хвороб. Тому боротьба з неплідністю тварин є нагальним завданням науки і практичної ветеринарної медицини.

Слід зазначити, що збитки від неплідності не обмежуються тільки недоотриманням приплоду у поточному році. Якщо самка не дала приплоду, то усі збитки будуть віднесені на отриману вовну, вартість якої не виправдовує усіх витрат на її утримання.

Господарства потерпають втрат ще й від того, що самки через неплідність передчасно вибувають з отари, тоді як тривалість статевої функції у них складає 6-8 років, а це означає, що буде недоотримано приплоду за 3-5 років. Таким чином, скорочується термін використання та зменшується чисельність відтворного маточного поголів'я, що, безумовно, негативно вплине на селекційно-племінну роботу в отарі та відтворення стада.

У вченні про неплідність розрізняють такі явища і поняття: неплідність – порушення відтворення потомства; плодючість – кількість плодів, що розвиваються у матці, народжених плодів за одну вагітність. Вона може проявлятися у вигляді: а) малопліддя – народження самкою плодів менше нормативів плодючості, встановлених для її виду і б) багатопліддя, коли народиться плодів більше, ніж зазвичай приносить самка. Висока плодючість окремих порід тварин залежить від діяльності гіпофіза, точніше від кількості ФСГ, що виробляється під час стадії збудження статевого циклу. Введенням в організм самок цього гормону можна підвищити плодючість (штучна багатоплідність).

Деякі фахівці розглядають неплідність тільки як порушення здатності самок до плодоношення внаслідок захворювань статевих органів, а всі випадки зниження плодючості, які не супроводжуються патологічними змінами геніталій, розцінюють як особливі процеси. Однак, неплідність є складним біологічним явищем і визначення неплідності тільки як симптому хвороб статевих органів не відображає дійсності і тому штучно обмежує застосування дієвих методів профілактики та терапії неплідності. Дуже часто здатність тварин до запліднення не порушується, а самка залишається неплідною внаслідок неправильного чи несвоєчасного її осіменіння.

Неплідність – порушення відтворення потомства у тварин, викликане ненормальними умовами існування самок, при захворюваннях статевих та інших органів і систем, природжених аномаліях і старечих змінах.

Здоровий організм, що знаходиться у нормальних умовах існування, може регулярно приносити приплід. Неплідною вважають самку, що не осіменили або осіменяли, але яка не запліднилася після закінчення фізіологічних термінів після родів або (ремонтну самку) після досягнення зрілості організму. Неплідними вважають овець і кіз (включаючи фізіологічно зрілих ярок і кізочок до 12-18-міс. віку), що не прийшли в охоту або не запліднилися протягом 20-30 днів від початку статевого сезону.

Малоплідність – народження у самки меншої кількості приплоду, ніж та, яка зазвичай народжується у тварин даного виду.

Малопліддя може обумовлюватися тими самими причинами, що й неплідність, а також неповними абортами через похибки в утриманні та годівлі вагітних самок.

Безпосередньо малопліддя самок може бути пов'язане зі зниженою генеративною функцією яєчників – виділенням меншої кількості яйцеклітин, придатних для запліднення) із-за низького рівня ФСГ у крові. Сприяючими факторами слід вважати недостатність та неповноцінність годівлі (гіпо- та авітаміноз, голодування, одностороння годівля), неналежні умови утримання, осіменіння, використання неякісної сперми, травми вагітних самок (при груповому утриманні), споріднене розведення, а також порушення процесу запліднення або підвищення ембріональної смертності.

Під **яловістю** розуміють кількість самок, що не дали приплоду протягом року, а при ущільнених родах – протягом півріччя чи іншого строку, залежно від виду тварин і прийнятих у господарстві періодів осіменіння. Розміри яловості визначають по відношенню кількості недоотриманих голів приплоду до числа, наміченим планом.

У зв'язку з вищенаведеним, підміняти біологічне явище неплідність поняттям «яловість», розцінюючи їх як рівнозначні, є неправильним.

Плодючість залежить від породи, віку, умов годівлі й утримання та ряду інших факторів.

Плодючість – породна ознака овець. Одні породи, наприклад романівська, фінський ландрас, кланфорест, колбред – багатоплідні. Самки цих порід зазвичай народжують по 2-3 ягняти. В інших порід (каракульських, курдючних) двійневість у середньому складає 10-15%, а трійні – явище рідкісне. У м'ясо-вовнових самок двійневість у середньому складає 25-30%. Короткошерсті м'ясо-шерстні вівці більш багатоплідні, ніж довгошерсті.

Багатоплідність – успадкована ознака. Це положення добре ілюструє схрещування баранів багатоплідної романівської породи з самками малоплідної каракульської, у результаті чого виведена цінна група тварин – багатоплідний каракуль, вихід ягнят у яких складає у середньому 167%, що на 42% перевищує показники плодючості у місцевих каракульських овець.

У межах породи багатоплідність залежить від віку тварин. Першооколки за багатоплідністю, як правило, поступаються дорослим самкам. При оцінці породи за плодовитістю у всіх випадках слід враховувати вік тварин.

Самки, що народжують уперше, характеризуються більш високими рівнем ембріональної смертності і, відповідно, більш низькою плодовитістю, ніж самки, що народжують повторно. Плодовитість самки і життєздатність новонароджених поступово зростають до 5-7 окотів, потім репродуктивний потенціал самок знижується.

Показники відтворення у більшій чи меншій мірі зберігаються при переміщенні тварин в інші кліматичні умови. Так, романівські вівці добре зберігають властиву їм багатоплідність як на півдні України, так і на півночі.

На заплідненість і багатоплідність впливають індивідуальні особливості не тільки самок, але й плідників. Відносна різниця запліднювальної здатності між окремими баранами досягає 16,6%, а з виходу двійнят – 20,7%. Звідси випливає необхідність перевірки плідників (поряд з іншими господарсько-корисними ознаками) на їх запліднюючу здатність і вихід двійнят.

Щоб повніше виявилися спадкові особливості за відтворними властивостями, кондиції самок необхідно підтримувати на оптимальному рівні. Вгодованість самок як під час осіменіння, так і у період кінності, повинна бути не нижче середньої. У овець заводських кондицій майже всі запліднені яйцеклітини (ембріони) прикріплюються до слизової оболонки матки і відбувається нормальний розвиток плоду, а у овець низьких кондицій реєструються випадки неплідності. Так, у самок, вгодованість яких нижча за середню, але вони не виснажені, овуляція й запліднення відбуваються нормально, чого не можна сказати про процеси імплантації та розвитку зародків. При низькій угодованості тварин значна кількість зародків гине на 9 добу, коли утворюється бластоциста, або на 20-21 добу, коли судинна оболонка зародка прикріплюється до слизової оболонки матки. Це відбувається, очевидно, в силу того, що у самок низьких кондицій тканинні рідини мають кислу реакцію (явище ацидозу), яка несприятлива для розвитку зародка.

У самок всіх порід відзначається закономірне підвищення багатопліддя зі збільшенням живої маси. Так, багатоплідність романівських овець з живою масою 50 кг у середньому склала 220%, з максимумом 248%, а з живою масою 60 кг і більше – 240 і 276% відповідно.

У зв'язку з цим, велике значення у боротьбі з яловістю і неплідністю має своєчасна та належна підготовка самок до осіменіння. Посилена годівля овець за кілька тижнів до осіменіння і протягом його називається «флашинг». Вважається, що флашинг стимулює дозрівання і виділення додаткових яйцеклітин, у результаті чого збільшується вихід двійнят. Цілком очевидно, що флашинг бажаний, коли вгодованість самок перед осіменінням низька, і не потрібний, якщо вони мають хороші заводські кондиції.

Щоб забезпечити високу плідність, осіменіння слід планувати на такий час, коли яєчники самок виділяють найбільшу кількість яйцеклітин. Це може бути запорукою високого багатопліддя самок.

Вважається, що більш раннє ягніння багатше двійнями, ніж пізнє. Пояснюється це кращим станом пасовищ у початковий період осіменіння, а також більшою продукцією яйцеклітин у першій половині статевого циклу, ніж у другій половині або в кінці його. Очевидно, ці причини лежать в основі отримання меншої кількості двійнят у овець, що осіменяли не у першу охоту, а після її пропуску чи повторного осіменіння.

У більшості господарств молодняк від самок відлучають у віці 4 міс. До цього часу вони добре поїдають зелені, соковиті, грубі, концентровані корми і можуть вільно обходитися без материнського молока. Проте в останній час ставиться питання про більш раннє відлучення ягнят та козенят від самок. У

країнах Середземноморського басейну (Італія, Франція, Греція, Сирія та ін.) раннє відлучення проводять для отримання більшої кількості товарного молока від самок. У ряді країн (Англія, США та ін.) період ссання скорочують, щоб отримати два окоти на рік. За відсутності підгодівлі самок рекомендують раннє відлучення ягнят, а за сприятливих умов – пізнє.

Деякі дослідники відзначають, що при скороченні часу підсосу зі 126 днів до 80 заплідненість самок від осіменіння зросла з 62% до 84%, а вихід ягнят на 100 самок до 8 міс. – з 91 голови до 99.

Цілком очевидно, що раннє відлучення ягнят від самок відіграє важливу роль у підвищенні економічної ефективності та інтенсифікації галузі. Але щоб цей важливий захід забезпечив належний ефект, для його проведення у господарстві у достатній кількості повинні бути високоякісні корми та пасовища, а також досвідчені тваринники. Тому питання про терміни відлучення молодняку має вирішуватися з урахуванням конкретних умов господарства, особливостей року, стану розвитку ягнят чи козенят, наявності кормів та пасовищ і т. д. Разом з тим у всіх випадках молодняк старше 4 міс. утримувати з матерями недоцільно, оскільки подовження підсисного періоду, як правило, негативно позначається на прояві охоти у самок, їх відтворної здатності та плодючості.

Вівці й кози при хорошій підготовці до статевого сезону, правильній організації осіменіння, повноцінній годівлі і оптимальних умовах утримання у 20-30% випадків приносять двійні й трійні, а від романівських овець можна отримати від 2 до 5 ягнят. При одному окоті на рік можна одержувати по 120-130, а від романівських овець – по 200-300 ягнят на 100 самок. При ущільнених окотах ці показники можна збільшити у 2 рази. Проте у даний час у більшості господарств вихід ягнят і козенят не перевищує 81-85%, а у деяких господарствах він становить усього 50-60%. Майже 20% самок не дають приплоду, в окремих господарствах яловість овець та кіз досягає 30% і вище.

Виявлення причин малопліддя і неплідності зважаючи на різноманіття етіологічних факторів вимагає ретельного аналізу стану відтворення тварин. Вивчають господарські умови – годівлю, утримання, експлуатацію маточного поголів'я і плідників, умови вирощування ремонтного молодняку, організацію та проведення осіменіння й окотів. Враховують заплідненість від першого осіменіння, індекс осіменіння (кількість осіменінь, витрачених на одну кітність), кількість живих і окремо число слабких і кількість мертвонароджених, випадки абортів, вихід молодняка на 100 самок, відсоток яловості. Визначають стан вгодованості тварин, виявляють можливі порушення обміну речовин, захворювання. Проводять гінекологічне дослідження неплідних самок.

Проте всі причини неплідності врахувати не можна, а комплекс різних дій обумовлює ряд характерних, закономірних ознак, що спонукали авторів виділити форми неплідності.

Етіологічні фактори неплідності пов'язані з неповноцінністю самок або плідників, від порушення взаємин між організмом і навколишнім середовищем.

Одними з основних факторів, що обумовлюють плодовитість є кількість овульованих яйцеклітин (потенційна плодовитість) та величина ембріональних втрат. За літературними даними 12-14% преовуляторних фолікулів не овулює. Ще біля 10-15% ембріонів гине на різних стадіях вагітності – переважно у початковий ембріональний та постімплантаційний періоди розвитку. Приблизно 2-3% яйцеклітин залишаються незаплідненими. Загалом пренатальні втрати сягають 80% із загальної кількості яйцеклітин чи до 40% від числа запліднених. При цьому 70-80% приходить на перші дні після осіменіння. Причини загибелі зародків можливі, перш за все, у критичні періоди вагітності. Можуть виникати порушення у темпах дроблення зародків. Серйозні ембріональні втрати реєструються у процесі імплантації, що теж пов'язано зі станом статевих органів самок. Ембріональна смертність у самок у період кінності у процесах відтворення є однією з вирішальних у проблемі скорочення збитків у вівчарстві, охоплюючи 16,9-19,0 % самок.

3.3. КЛАСИФІКАЦІЯ НЕПЛІДНОСТІ

Порушення відтворної здатності у овець і кіз пов'язане, перш за все, з недоліками в організаційно-господарських заходах: незадовільна підготовка тварин до осіменіння, порушення правил осіменіння та проведення окоту, неналежна годівля й утримання. При цьому до 85% овець з числа ялових виявляються здатними до відтворення, а недоотримання приплоду обумовлене недостатньою і неповноцінною годівлею самок і їх вгодованістю у період осіменіння, а також огріхами в утриманні та експлуатації.

Класифікація неплідності наведена у таблиці 2.8.

РОЗДІЛ 4. ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ У ОВЕЦЬ І КІЗ. ПЕРИНАТОЛОГІЯ

Важливим ланцюгом діяльності служби ветеринарної медицини, як теоретичної, так і прикладної, є охорона здоров'я вагітних тварин, їх плодів та новонароджених. Такий комплексний підхід у з'ясуванні взаємозалежних процесів з фізіологічним чи патологічним перебігом лежить в основі науки – перинатологія.

Таблиця 2.8 – Класифікація неплідності у овець і кіз

| Назва | Загальна інформація, етіопатогенез, діагностика, терапія, профілактика |
|-------------------|--|
| Природжена | <p>Нездатність самок до розмноження обумовлена аномаліями розвитку ендокринних і статевих органів, що виникли в ембріональному і фетальному періодах або у результаті біологічної неповноцінності яйцеклітин, спермійів і ембріонів.</p> <p>Спостереження та експериментальні дослідження показують, що невміле використання методу спорідненого розведення знижує відсоток запліднень і збільшує кількість прихованих абортів. Злиття і взаємна асиміляція дуже схожих статевих елементів обумовлюють загибель зигот або виникнення різноманітних аномалій і вродливостей плодів.</p> <p>Природжена неплідність серед овець і кіз зустрічається рідко. На думку окремих авторів, вона займає обмежене місце в етіології і становить не більше 2% всього маточного поголів'я. Вона може проявлятися у формі інфантилізму, гермафродитизму, фримартинізму та ін. аномалій.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Інфантилізм (<i>infantilis – дитячий</i>) – недорозвинення жіночого статевого апарату або його афункціональний стан у зрілого організму, обумовлений недостатньою діяльністю гіпофіза та іншими розладами ендокринної та нервової систем. <p>У деяких ярочок, незважаючи на завершення формування тіла й належний екстер'єр, статева циклічність не виявляється. Іноді при регулярно протікаючих статевих циклів багаторазові осіменіння все ж таки не супроводжуються заплідненням.</p> <p>У таких тварин виявляють малий об'єм матки та її рогів, яєчники значно зменшені у розмірах. Іноді при повноцінному розвитку внутрішніх статевих органів спостерігається недорозвинення вульви або піхви.</p> <p>У овець і кіз прижиттєва <i>діагностика</i> інфантилізму не розроблена.</p> <p><i>Прогноз</i> обережний.</p> <p><i>Лікування</i> при природженому інфантилізмі неефективне. Якщо інфантилізм придбаний, викликаний недоліками у годівлі та утриманні, то застосування методів стимуляції статевої функції може дати позитивні результати.</p> <p>Для стимулювання діяльності статевого апарату застосовують спілкування самок з пробником, пасовищне утримання, масаж, гормональні препарати. Якщо тварина запліднилася, то вагітність сприяє формуванню статевих органів.</p> <p>Фримартинізм – потворність, нерідко звана неповним (помилковим) гермафродитизмом, що характеризується перерозвиненням клітора, який набуває форми статевого члена, за відсутності або недорозвиненні деяких відділів статевого апарату самок.</p> <p>Фримартинізм частіше зустрічається у кіз, аніж у овець. Походження фримартинів пояснюють наявністю анастомозів між плацентарними судинами обох плодів, через які до жіночого плоду проникають чоловічі гормони, викликаючи його маскулінізацію. При народженні двійнят у 30% народжується 2 самця, у 30% - 2 самки і у 40% - самці й самки, з останніх 80-90% неплідні.</p> <p>Одним із суттєвих чинників, що визначають характер і ступінь порушень у розвитку статевої системи у фримартинів, є час утворення спільної плацентарної системи різностатевих двійнят. Якщо судинні зв'язки у різностатевих двійнят</p> |

виникають пізно, то візуально зміни у розвитку статевих органів не уловлюються і тільки при гістологічному дослідженні виявляють деяке відставання у розвитку статевих органів. Таких фримартинів близько 5%. У більшості ж фримартинів (близько 85%) чітко виражені незворотні порушення у розвитку статевої системи через припинення розвитку жіночих статевих органів у ранньому віці. У таких, навіть дорослих фримартинів, статеві органи залишаються недорозвиненими. І, нарешті, у незначної групи фримартинів (до 10%) поряд з ознаками зупинки розвитку жіночої статевої системи відзначаються ознаки інверсії внутрішніх статевих органів. Такі органи більше нагадують недорозвинені сім'яники, ніж яєчники, у них виявляються первинні статеві клітини (гоноцити), статева належність яких залишається неясною.

Клінічні ознаки. Для фримартинів характерним є зовнішній вигляд самця, аномалії статевих органів.

Діагноз. Після народження рекомендується користуватися виміром піхви й оглядом шийки матки за допомогою вузького піхвового дзеркала з поділками або ректоскопу. У фримартинів довжина піхви менше у декілька разів, а вагінальна частина шийки матки відсутня.

Тому, при народженні різностатевих двієнь необхідно ретельно обстежити статеві органи самки для своєчасного визначення її господарського призначення (фримартини підлягають вибракуванню).

Гермафродитизм (двостатевість, наявність у тварини ознак самки і самця) – аномалія, яка полягає у розвитку в одного індивіда Мюллерових і Вольфових проток, сім'яників і яєчників або яєчничко-сім'яників, що складаються з яєчничкової і тестикулярної тканин.

Гермафродитизм порівняно часто зустрічається у кіз (у деяких порід частка гермафродитизму досягає 6-8%), у овець рідше. Причому у кіз гермафродитизм може передаватися у спадок по батьківській лінії.

Гермафродитизм може виникнути внаслідок первинного порушення хромосомного набору у вигляді мозаїчності клітин за статевими хромосомами. Наприклад, одні клітини тіла містять жіночий набір хромосом, тобто по дві Х-хромосоми, а інші – Х- та Y-хромосоми – чоловічий набір. Гермафродитизм реєструється і як наслідок захворювань залоз внутрішньої секреції, тобто може виявитися вторинним захворюванням.

Розрізняють гермафродитизм справжній і хибний. Справжній гермафродитизм зустрічається рідко і характеризується наявністю у тварини сім'яників і яєчників або тканин сім'яника і яєчника (рис. 2.92). Хибний гермафродитизм – коли є яєчники, а зовнішні статеві органи формуються за типом іншої статі. Часто при гермафродитизмі перерозвинений клітор. Іноді зовнішні статеві органи сильно спотворені.

Гермафродити завжди неплідні і підлягають вибракуванню.

Крім перерахованих уроджених дефектів, що дають підставу для вибракування тварин як неплідних, зустрічаються інші аномалії розвитку, наприклад однорога або трирога матка, відсутність або зрощення яйцепроводів, відсутність



Рис. 2.92 – Інтерсексуальний синдром у кози

| | |
|---|--|
| | <p>піхви і т. і. За таких дефектів розвитку самки не здатні до розмноження. Тварини з подвійною шийкою матки, але з нормально розвиненими рогами і яєчниками зазвичай бувають плідними. У тварин з однорогою маткою плодючість не порушується. Зазвичай другий ріг і яєчник відсутні або ріг являє собою плоский шнур, з'єднаний з яєчником. Однорогість матки, мабуть, зустрічається частіше, ніж можна подумати. У тварин багатоплідних порід ця аномалія обумовлює малопліддя.</p> <p>Тварин з природженою відсутністю вульви або піхви вибраковують. Зустрічаються особи, у яких повністю зарощений вхід у піхву. Порожнина піхви розтягується скупченим у ній слизом, гноем або червонувато-жовтою рідиною. Розтягання вагіни може ускладнювати акт дефекації.</p> <p><i>Профілактика</i> природженої неплідності заснована на впорядкуванні селекційної роботи та недопущення близькородного розведення.</p> |
| <p>Стареча (клімактерій, climax)</p> | <p>Порушення плодючості самок внаслідок старечих атрофічних змін у статевих та інших органах.</p> <p>Клімактеричні зміни характеризуються порушенням статевої циклічності, їх неповноцінністю, анафродизією. У овець і кіз стареча неплідність може наступити після 6-8 років.</p> <p>У тварин знижується активність всіх функцій організму і, зокрема, послаблюється і припиняється статеві функції. В основі вікового зниження і припинення генеративної функції яєчників лежить розвиток гіпопластичних або фіброзних процесів у сполучнотканинних елементах гонад, що виконують трофічну, пластичну та гормональну функції. Це виключає можливість росту, дозрівання й овуляції фолікулів і прояву статевого циклу. З віком виникає стареча атрофія матки, яєчників та інших частин статевого апарату і функції статевої системи послаблюються. Стареча атрофія матки і яєчників може відбуватися у вигляді загального зменшення органу або його розміри залишаються без змін чи навіть збільшуються, якщо тканинні елементи заміщуються сполучнотканинними розрощеннями з їх звапнінням. Органи стають твердими, кам'янистими.</p> <p>Життєздатність приплоду, отриманого від старих тварин, знижується. У старих овець особливо часто гинуть двійневі ягнята.</p> <p><i>Профілактика</i> старечої неплідності полягає у регулярному поповненні маточного стада молодими самками.</p> |
| <p>Експлуатаційна</p> | <p>Неплідність, обумовлена експлуатаційним виснаженням.</p> <p>Експлуатаційна неплідність може виникати внаслідок односторонньої надмірної експлуатації: у молодих самок – при передчасному їх осіменінні до досягнення фізіологічної зрілості, у дорослих – при тривалій лактації (тривалий ссальний період). Осіменіння самок, які не досягли фізіологічної зрілості, веде до зупинення їх росту. У відсталих у розвитку самок роди проходять важко, з ускладненнями, а потім отриманий приплід часто буває неповноцінним, зі зниженою життєздатністю.</p> <p>При експлуатаційній неплідності відбувається порушення обміну речовин, тому що з молоком виділяється велика кількість життєво важливих речовин, що створює в організмі умови для кількісного та якісного голодування. Крім того, «молочну неплідність» можна пояснити посиленням реакції гіпофіза на нервові імпульси, які виходять від молочної залози. Ці імпульси виникають через подразнення сосків сосунами або під час доїння і масажу вимені. Ці фактори можуть посилюватися похибками годівлі у формі загальної або якісної неповноцінності раціону.</p> |

Тривала, посилена лактація супроводжується виділенням з молоком великої кількості поживних речовин, які часто не поповнюються з кормом, що може призводити до виснаження організму і пригнічення статевої функції.

Крім того, лактація може пригнітити активність яєчників через нейроендокринну систему. У відповідь на стимулюючі сигнали, що надходять при ссанні (або доїнні), гіпофіз активно секретує ЛТГ, а виділення гонадотропінів (ФСГ і ЛГ) зменшується або припиняється, у результаті гальмується дозрівання фолікулів в яєчниках і не виявляється статеві циклічність. Лактаційна відсутність статевої циклічності у овець і кіз виражена меншою мірою, але має місце.

Вплив лактації на функцію яєчників залежить від породи тварин, сезону року та рівня годівлі. Наприклад, у романівських овець, коли лактація збігається з сезоном осіменіння, протягом перших 2 міс. періоду ссання в охоту може приходити до 70%, протягом 3 міс. – 100%. Навесні лактуючі вівці гірше запліднюються. Доїння й акт ссання впливають неоднаково: у дійних овець період статевого спокою становить 30-40 діб, у період ссання – до 60-80; після відлучення ягнят статеві охота настає протягом 2 тижнів.

У деяких господарствах затягують з відлученням ягнят до 4,5-5-міс. віку, тваринам не створюють належних умов годівлі та догляду, у результаті чого до початку статевого сезону вони не досягають гарної вгодованості. Такі тварини менш дружно приходять в охоту, гірше запліднюються, народжують менше ягнят.

Клінічні ознаки малоспецифічні. Відсутня статеві циклічність, асинхронно проявляються стадії збудження, виявляються ановуляторні, алібідні та інші неповноцінні статеві цикли. Спостерігається депресія яєчників – анафродизія, гіполютеоліз, гіпогонадізм, кісти. Яєчники мають пружно-щільну консистенцію; іноді виявляються фолікули, але вони залишаються стабільними протягом тривалого періоду. При лактаційній неплідності спостерігаються ознаки остеомалії, хворобливості в області печінки, набрякання суглобів, сітчаста будова кісток на рентгенівських знімках.

Діагноз. Порушення динаміки статевого циклу при посиленій експлуатації тварин і відсутність патологічних змін служить достатньою підставою для постановки діагнозу на експлуатаційну неплідність.

Прогноз сприятливий, хоча слід мати на увазі вказівки деяких авторів на так звану лактаційну атрофію матки, яка реєструється у високопродуктивних молочних тварин.

Лікування полягає у застосуванні повноцінної годівлі, моціону, пасовищного утримання, у спілкуванні самок з пробником, масаж матки, яєчників з метою посилення їх кровообігу. При необхідності застосовують гонадостимулюючі препарати. Організують правильне доїння. Тваринам у період ссання підсилюють годування, практикують регламентоване ссання, що прискорює інволюцію статевих органів і підвищує заплідненість.

Профілактика. Для профілактики неплідності, зумовленої тривалим строком лактації, необхідно перш за все організувати достатню і повноцінну годівлю вагітних і лактуючих самок, збільшити у період ссання кількість вітамінних і молокогонних кормів.

У овець і кіз відлучення ягнят чи козенят, а у дійних тварин – припинення доїння, слід проводити не пізніше ніж за 1,5-2 міс. до осіменіння.

Кліматична

Порушення функції відтворення тварин внаслідок пригнічення статевої функції метеорологічними факторами (надлишок тепла і світла або сильний холод) або ненормальними умовами утримання (відсутність приміщень, погана підготовка до зимівлі та ін.).

На репродуктивну функцію тварин можуть негативно впливати несприятливі фактори клімату та мікроклімату:

- різкі зміни клімату у зв'язку з переміщенням тварин зі звичної кліматичної зони в інші райони;
- вплив метеорологічних факторів, пов'язаних з сезоном року або зміною погоди, інсоляція, спека, холод, перепади атмосферного тиску та ін.;

- незабезпеченість тварин приміщеннями або навісами для огорожі від сонця, порушення мікроклімату у тваринницьких приміщеннях: слабка освітленість, різкі коливання температури повітря, протяги, вологість, скупчення шкідливих газів (аміак, сірководень, тощо).

Несприятливий мікроклімат у тваринницьких приміщеннях, сирість, недостатній повітрообмін, велика скупченість тварин, особливо за відсутності активного моціону і недолику природного ультрафіолетового опромінення, послаблюють обмінні процеси, негативно позначаються на рості і розвитку ремонтного молодняку, а також на відтворній здатності самок.

Антисанітарний стан приміщень сприяє виникненню запальних процесів у репродуктивних органах тварин.

Провідними факторами макро- та мікроклімату, що впливають на плодовитість тварин, є світло і температура повітря.

Встановлено пряму залежність інтенсивності сексуальних процесів від коливань температури зовнішнього повітря. Зниження на кілька діб температури повітря на декілька градусів може затримувати розвиток фолікулів і прояв охоти. Підвищення температури повітря теж призводить до пригнічення статевої функції. У спекотливий сезон року у тварин знижується функціональна активність щитоподібної залози, аденогіпофізу, яєчників і матки. При тепловому стресі збільшується число патологічних яйцеклітин, порушуються процеси імплантації, зростає загибель ембріонів. Так, у овець при підвищенні температури повітря до 32°C знижується заплідненість з 92,6% до 51,9%, головним чином за рахунок підвищеної ембріональної смертності.

Холод також гальмує прояв статевої активності і знижує виживаність ембріонів.

Недостатність світла пригнічує функцію гіпофіза, статевих залоз та ендокринної системи у цілому. У молодих тварин уповільнюється розвиток статевих органів, а у дорослих – пригнічується статева активність, знижується заплідненість, погіршується розвиток ембріонів і плодів.

Надлишок світла також негативно впливає на репродуктивну функцію тварин, викликаючи перенапруження ендокринної системи.

У овець і кіз багатьох порід, на відміну від самок тварин інших видів, влітку при природному подовженні світлового дня статеві цикли припиняються (анафродизія), настає сезонна депресія функції яєчників. А подовження ночі й укорочення дня, навпаки, стимулюють статеву активність.

Клінічні ознаки: яєчники зменшені, рівномірно щільні, іноді виявляється ЖТ, фолікул або кіста. У тварин спостерігається анафродизія при фізіологічному стані статевого апарату; іноді можуть випадати окремі ознаки стадії збудження статевого циклу – тічка (або вона проявляється слабо), загальна реакція, охота й овуляція, внаслідок чого у тварин спостерігається ареактивний, ановуляторний, алібідний або анестральний статевий цикл. У деяких тварин тічка, загальна реакція і охота виявляються, але запліднення не відбувається. У неплідних тварин нерідко виявляються захворювання

| | |
|-----------------------------|--|
| | <p>ревматичного характеру, застудні та інші хвороби.</p> <p><i>Прогноз</i> сприятливий.</p> <p><i>Профілактика.</i> Кліматичну неплідність можна усунути створенням комфортних умов утримання тварин. Тварин забезпечують упорядкованими приміщеннями, що відповідають всім вимогам зоогієни. Мікроклімат у них за всіма параметрами повинен відповідати прийнятим нормативам з урахуванням виду самок. Організують регулярний активний моціон в усі пори року: взимку тривалістю не менше 2-3 год, влітку – пасовищне утримання тварин. Приймають заходи з попередження надмірної інсоляції та перегрівання, наприклад овець і кіз пасуть рано вранці й увечері, а вдень утримують у кошарах або використовують навіси, тінь і прохолоду дерев.</p> |
| <p>Штучна</p> | <p>Форма неплідності, що виникає внаслідок неправильної організації і проведення природного чи штучного осіменіння.</p> <p><i>Штучно набута є більш поширеною і виникає при:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - неправильному і несвоєчасному осіменінні; - нашаруванні умовних рефлексів на безумовні статеві рефлекси. <p><i>Штучно спрямована</i> – неплідність, цілеспрямовано викликана тимчасовим або постійним порушенням плодючості тварин з метою отримання від них продукції у максимальній кількості і кращої якості.</p> <p>На відміну від інших форм неплідності штучно спрямована не позначається на відсотку яловості (отримання приплоду від цих тварин не планується) і дає можливість господарству збільшити прибуток шляхом підвищення кількості та якості продуктів тваринництва.</p> <p>Дана неплідність застосовується у трьох різновидах. Перший різновид – витримка без осіменіння молодих самок з часу статевого дозрівання до досягнення ними фізіологічної зрілості. Для цього не допускають передчасного осіменіння самок, тому що від них, як правило, народжується кволий, нежиттєздатний приплід, вагітність негативно відбивається на їх рості, розвитку, продуктивності і т. д.</p> <p>Другий різновид – тимчасова витримка без осіменіння дорослих самок, щоб отримати приплід у найбільш сприятливу для його вирощування пору року. Наприклад, овець осіменяють з таким розрахунком, щоб роди відбувалися ближче до весни або в інші сприятливі у даній зоні періоди року. Нерідко господарству вигідно, щоб у тварин народження приплоду проходило протягом короткого періоду, а це можливо тільки за умови витримки тварин і подальшого їх осіменіння протягом такого ж періоду, у який потрібно отримати приплід.</p> <p>Третій різновид – знепліднення самок шляхом видалення у них статевих залоз, перерізування яйцепроводів або впливу на них іншими засобами.</p> <p><i>Профілактика</i> неплідності та малопліддя, зумовленого недоліками в організації та проведенні осіменіння, зводиться до усунення зазначених причин.</p> |
| <p>Симптоматична</p> | <p>Форма неплідності, обумовлена хворобами статевих та ін. органів.</p> <p>Дані щодо поширеності того чи іншого різновиду симптоматичної неплідності суттєво різняться. Так, при патологоанатомічному дослідженні статевих органів, узятих у 32 ялових овець, у 25% випадках були виявлені спайки яєчника з бахромою або широкою матковою зв'язкою, у 18,7% – у матці мертві плоди на різних стадіях резорбції, у 15,6% – кісто-зні розширення яйцепроводів, 6,25% – адгезивне їх запалення, інфантилізм і аплазія геніталій та зрощення стінок піх-</p> |

ви. При гістологічному дослідженні були виявлені ендометрити у 69%, сальпінгіти – у 19% і оофорити – у 12,5% неплідних овець.

Наводяться результати патологоанатомічного дослідження статевих органів у 102 овець, вибракуваних після закінчення статевого сезону (в осінньо-зимовий період). У 44,12% випадків були встановлені чітко виражені макроскопічні зміни, за якими діагностовано ендометрити (13,7%), пігментація матки (12,75%), гіпоплазія матки (11,76%), гідросальпінкс і сальпінгіт (2,98%). По одному випадку виявлено параметрит, кістозний ендометрит і пухлини матки. Гістологічно в яєчниках діагностовано кісти ЖТ (13%), фолікулярні кісти (6%), в яйцепроводах – сальпінгіт з гідросальпінксом (19%).

Ще в одних дослідженнях, проведених на вівцях, що здаються на м'ясокомбінат (394 і 230 голів з 2 господарств), ураження репродуктивних органів були виявлені у 6,8 і 4,7% тварин. При макроскопічному та гістологічному дослідженні статевих органів були встановлені: у 16 випадках – хронічний катаральний і катарально-гнійний ендометрит, у т. ч. у 2 – атрофічного характеру, у 7 – непрохідність яйцепроводів і гідросальпінгіт, у 7 – патологія яєчників (кісти, гіполітеоліз, пухлини і спайки яєчників з навколишніми тканинами), у 5 – вагініт, у 1 випадку – звуження каналу шийки матки, у 2 випадках – уроджені анатомічні відхилення.

Різко відрізняються від наведених даних відомості, згідно яких при клінічному дослідженні (гінекологічному огляді) 380 ялових овець у 55,8% тварин були діагностовані ендометрити і вагініти, у 17,6 – звуження піхви, у 2,1 – «розм'якшення плодів», у 2,4 – аномалії розвитку статевого апарату, у 22,1% - причина неплідності не встановлена.

У кіз при патологоанатомічному дослідженні часто знаходять ендометрити, нерідко гідрометру, а також сальпінгіти, оофорити, кісти яєчників та інші ураження.

Базуючись на наведених вище даних, можна констатувати факт, що захворювання статевих органів є однією з найпоширеніших причин неплідності. Це потребує ретельного вивчення.

ХВОРОБИ ЗОВНІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ І ПІХВИ

Рани вульви і піхви. *Етіологія.* Рани вульви можуть виникати у результаті травмування тварин об гострі кути перегородок, станків, годівниць, корит або при перестрибуванні через огорожі, а також при укусах собаками.

Крім цього, рани присінку і піхви можуть виникати при невмілому, грубому введенні гінекологічного дзеркала або катетера.

Симптоми. При зовнішньому огляді і піхвовому дослідженні виявляють кровотечу, іноді гематоми в області вульви. При інфікуванні вульва набрякає, червоніє, може розвиватися некроз ураженої тканини.

Лікування. Рани промивають розчином марганцевокислого калію (1:1000), фурациліну (1:5000), йодинолом та ін. з наступним нанесенням антисептичних мазей. Влітку для відлякування комах і профілактики відкладання ними яєць краще застосовувати йодоформно-дегтярний лінімент, ксероформну або іхтіолову мазі.

Вульвіти, вестибуліти і вагініти. Запалення вульви (вульвіт), присінку піхви (вестибуліт) і піхви (вагініт) часто протікають одночасно. Спостерігаються у дорослих і молодих самок, іноді у статевонезрілих.

За характером запального процесу розрізняють серозні, катаральні, геморагічні, фібринозні, гнійні, гангренозні та інші форми запалення вульви і присінку піхви. Вульвіт і вестибуліт можуть розвинутися самостійно у результаті впровадження збудника інфекції або з'являються як ускладнення травми під час родів, коїтусу, при поширенні запалення з ендометрію та інших відділів статевих шляхів. У зв'язку з цим і ознаки запалення можуть мати ряд варіацій у вигляді специфічних і змішаних процесів. Зазвичай ураження однієї ділянки зовнішніх статевих органів поширюється на суміжні відділи.

Етіологія. Проникнення у тканини вульви і піхви патогенних бактерій або грибів. Сприяючими факторами можуть служити: ослаблення місцевої та загальної резистентності організму, травми статевих органів, недотримання ветеринарно-санітарних правил при проведенні осіменіння тварин, використання для осіменіння самки плідника, що хворіє на баланопостит, недбале проведення вагінального дослідження та ін. Іноді причиною запалення піхви є подразнення тканин виділеннями з матки при ендометриті.

У овець і кіз в окремих випадках вагініти спостерігаються після введення у піхву губки, просоченої прогестагеном, з метою синхронізації статевої охоти.

Симптоми. При вульвіті шкіра статевих губ набрякла, почервоніла, болюча. Іноді можна виявити гематоми у вигляді невеликих флюктууючих пухлин. При попаданні у рани гноетворних мікробів розвивається гнійне запалення.

За характером перебігу запального процесу розрізняють серозний, катаральний, гнійний, флегмонозний вестибуло-вагініт.

Серозний вестибуло-вагініт характеризується значним виділенням серозного ексудату. Слизова оболонка присінку вагіни та вагіни обмежено та дифузно набрякла і гіперемійована з краплинними крововиливами.

Катаральний вестибуло-вагініт характеризується яскраво вираженими клінічними ознаками захворювання. Констатують гострий чи хронічний перебіг запалення.

Характерними симптомами захворювання є неспокійна поведінка тварин, волосяний покрив в області зовнішніх статевих органів вкритий кірочками чи плівками ексудату. Виражена больова реакція тварини при вагінальному дослідженні. Слизова оболонка вагіни та присінку вагіни набрякла, вкрита жовто-білим катаральним ексудатом з плямисто-смужчатими крововиливами. При хронічному перебігу процесу слизова оболонка стає блідою з ціанотичним відтінком, місцями вкрита щільними (тугими) вузликами.

Гнійний вестибуло-вагініт протікає у гострій чи хронічній формах і у більшості випадків є ускладненням серозного чи катарального запалення або ж травм родових шляхів при патологічних родах.

Основною ознакою цього запалення є значне виділення із статевих органів білого, жовтого чи жовто-сірого кольору гною, особливо під час знаходження тварини у лежачому положенні. Вульва, слизова оболонка присінку й вагіни набряклі з вираженою больовою реакцією.

Флегмонозний вестибуло-вагініт розвивається після травм статевих органів чи настає як ускладнення гнійного запалення.

Характерною ознакою цього патологічного процесу є гнійна інфільтрація між мускульною та підслизовою тканинами, деколи з утворенням поодиноких та багатьох абсцесів.

У порожнині вагіни багато гнійно-іхорозних мас з домішками некротичних тканин.

Лікування. При лікуванні запальних процесів зовнішніх статевих органів переслідують дві головні цілі: 1) збереження життя і працездатності хворої тварини і 2) відновлення її плідності. Тому лікування має передбачати усунення запального процесу і запобігання рубцевих стягнень, здатних порушувати динаміку статевого акту і родів. При запаленні зовнішніх статевих органів нерідко застосовують спринцювання. При загальній млявості, слабкості зв'язкового апарату статевої системи добре діють холодні (3°C) або прохолодні (15°C) спринцювання. За таких умов слідом за тимчасовою анемією, обумовленою охолоджуючою дією розчину, розвивається активна гіперемія. Якщо лікування має на меті тільки очистити просвіт статевої трубки, більш підходять індіферентні спринцювання (35-41°C), які чинять заспокійливу, знеболюючу дію.

При хронічному запаленні ефективно застосовувати зрошення гарячим розчином (45-50°C). Для гарячих спринцювань користуються катетером із зворотним струмом рідини, оскільки шкіра вульви реагує на термічне подразнення сильніше, ніж слизова оболонка піхви.

Омертвілі тканини видаляють, рани, садна і виразки змазують 5 % розчином йоду. Після видалення відмерлих тканин на оголені місця наносять антибіотикові мазі або їх суміш. При своєчасному лікуванні результат зазвичай сприятливий.

Залежно від наміченої мети термічний вплив важливо поєднувати зі складом розчину. Найчастіше для спринцювань використовують 0,5-1% розчини лізолу, лізоформу, креоліну, карболової кислоти (ст. ложка на 1 л води), етакридину лактату 1:1000, формаліну (1-2 ч. ложки на 1 л), калію перманганату 1:500 або 1:1000 (густо-фіолетовий розчин), фурациліну 1:5000, хінозолу 1:5000, 2-3% іхтіол.

Розчини для спринцювань повинні бути свіжими. Розчини сильнодіючих засобів готують заздалегідь у спеціальному посуді.

З в'язучих речовин для вагінальних спринцювань вживають 1-3%-й танін, відвар дубової кори, оцтовокислий алюміній (2-3 ч. ложки на 1 л води), оцтовокислий свинець (1 ч. ложку на 1 л води).

При гнильних процесах, що супроводжуються смердючим виділеннями, застосовують асептичні засоби, наприклад перекис водню (3-5 ст. ложок на 1 л води), калію перманганат, тимол (1-2 ст. ложки 10%-го спиртового розчину на 1 л води), 1-2%-й розчин хлораміну.

При сильних набряках хороший ефект дають спринцювання гарячим розчином йоду (20-30 крапель розчину йоду на 1 л води), 8-10%-м розчином кухонної солі (5-7 ст. ложок на 1 л води), 3-4%-м розчином іхтіолу.

Механічне очищення просвіту піхви і нейтралізація кислого середовища досягаються лужними розчинами, наприклад вуглекислої соди (1 ч. ложка на 1 л води), двовуглекислої соди (2 ч. ложки на 1 л води).

Той чи інший вид розчину, його температуру і об'єм, кількість спринцювань на добу у кожному випадку визначають залежно від характеру патологічного процесу. Зазвичай на добу потрібно проводити дворазове спринцювання.

Загальний недолік спринцювань полягає у короткочасності фізіотерапевтичної і фармакологічної дії розчину. Тому доцільно використовувати спосіб постійного зрошення.

При запаленнях слизової оболонки доцільно змащувати уражені поверхні або всю слизову оболонку піхви. Для змащу-

вання використовують припалюючі засоби, наприклад при в'ялих грануляціях – карболову кислоту, розчин йоду, 5-10%-й розчин ляпісу, 25-50%-у молочну кислоту. При значних ураженнях поряд з припіканням окремих ділянок доречні змащування їх іхтіоловою, креоліною, йодоформною, ксероформною (3%), прополісовою, синтоміциною (10%), біоміциною (6%) мазями, лініментом Вишневського (ксероформу - 5 г, дьогтю – 3 г, касторової олії – 100 г). При болючості і свербінні до мазі додають дикаїн (1%). Інколи лікарські речовини буває зручніше вводити у твердому вигляді, у формі паличок, у тому числі піноутворюючих (екзутер, метромакс), глобул або вдувати у порошкоподібному стані (ксероформом, дерматол, галун). Палички і глобул готують на маслі, какао, желатині, гуміарабіку, білку яйця, борошні та інших зв'язуючих речовинах. При гангренозних виразках, в'ялих грануляціях, новоутвореннях часто застосовують припікання хімічними речовинами (хлористий цинк, ляпіс, карболова кислота), апаратом Пакелена, електроножем, гальванокаутером.

Тампонацію вагіни здійснюють трьома способами:

Тампонація кульками. У піхву вводять різної величини кульки з гігроскопічної вати, перев'язані навхрест міцною ниткою чи шпагатом. Кінці ниток повинні виступати зі статевих органів. Кульковий тампон просочують лікарською речовиною (слабкі розчини йод-гліцерину, іхтіол-гліцерину, азотнокислого срібла, протарголу, етакридину лактату). Антибіотики для просочування тампонів попередньо розчиняють у 40-50 мл 0,25%-го розчину новокаїну. Застосовують також розчини йодинолу, норсульфазолу, лізоциму. Використовують тампони, змочені 10%-ю водною настоєм часнику, а також містять мелений часник або цибуля (фітонцидотерапія); їх вводять у піхву раз на день щодня або через день. Тампон з 10%-ю настоянкою часнику витягують з піхви через 15-20 хв або через 24 год, у залежності від ступеня прояву занепокоєння тварини. Кашку цибулі (4-5 ст. ложок цибулі, подрібненої у м'ясорубці), вкладену у марлеву серветку, залишають у піхві на 6-8 год, тампон з подрібненим часником (2-3 ст. ложки часнику у марлевій серветці) – не більше 2 год.

Тампон можна обсипати порошком (йодоформ, ксероформом, борна кислота тощо), а потім корнцангом через піхвове дзеркало або рукою ввести у піхву. Попередньо до тампону прикріплюють нитки, за які вилучають його через 2-10 год з вагіни. Частоту тампонації у кожному випадку визначає лікар.

Тампонація хусткою (туга тампонація) показана переважно для зупинки кровотечі, при загрозі вивороту матки і піхви. Техніка тампонації полягає у наступному. Марлеву хустку розміром 25x25 або 35x35 см центральною частиною дещо вдавлюють у розкрите, введене у піхву дзеркало. Утворене поглиблення наповнюють ватяними кульками так, щоб хустка поступово просувалася краніально між браншами дзеркала. Потім одночасно з виведенням дзеркала набиту кульками хустку проштовхують у просвіт піхви. При сильному напруженні тварини для утримання тампону іноді доводиться накласти кілька швів, на вульву.

Тампон-дренаж – тампонація кулькою з відходячою від нього марлевою смужкою, яка виступає зі статевих органів. Такою тампонацією досягається механофармакологічний вплив на слизову оболонку вагіни та дренажування її порожнини для звільнення від скупченого ексудату.

Інфекційний вузликовий вестибуло-вагініт – заразне захворювання слизової оболонки вагіни та її присінку.

Характерною ознакою цієї патології крім загальновідомих ушкоджень є наявність вузликів темно-червоного кольору

величиною з просяне зерно. Розташовані вони радіально рядами у напрямку до клітора.

Інфекційний вузликочий вестибуло-вагініт набув широкого розповсюдження. При цьому існує певний зв'язок у передачі та поширеності захворювання.

Бульбашковий висип присінку піхви (*Exanthema vesiculosum coitale*) – інфекційна хвороба зовнішніх статевих органів, що викликається вірусом і передається від однієї тварини іншій під час статевого акту.

Клінічні ознаки. Через 3-6 діб після коїтусу з'являється значний набряк вульви і присінку. Слизова оболонка присінку стає яскраво-червоною, а на її поверхні з'являється велика кількість дрібних червоних цяток і вузликів, які перетворюються у пухирці величиною від просяного зерна до горошини. Бульбашки заповнені прозорою рідиною жовтуватого кольору, що розташовуються переважно біля дорсального кута вульви і навколо клітора, на верхівках складок слизової оболонки. З плином часу вміст бульбашок каламутніє; частина їх розкривається, і на їх місці залишаються ерозії і виразки, вкриті жовтуватим випотом або гноєм. З вульви виділяється жовтий або слизово-гнійний ексудат, засихаючи на волоссі хвоста у вигляді скоринок і лусочок.

За сприятливого перебігу процесу тварина видужує протягом 1-2 тижнів. Якщо впроваджуються гноєтворні мікроби, бульбашковий висип ускладнюється виразкою, іноді гангренозним процесом, запаленням лімфатичних судин, набряком тазової клітковини і навіть септикопемією. Одночасно з місцевими клінічними симптомами у тварини з'являється сильний свербіж у статевих органах; вона махає хвостом, третється вульвою об стіни, часто стає у позу для сечовипускання.

Лікування. Присінок і вульву зрошують асептичними розчинами, змазують асептичними мазями, присипають порошками. При появі у господарстві бульбашкового висипу тварин осіменяють тільки штучно. Головну увагу звертають на лікування плідників.

Інфекційний фолікулярний вестибуліт (*Vestibulitis follicularis granulosa infectiosa*) – захворювання слизової оболонки присінку піхви, яке викликається специфічним стрептококом (стрептокок Остертага), за даними деяких авторів – вірусом, що фільтрується, інші провідну роль відводять мікоплазмам. Зараження відбувається під час статевого акту і через підстилку.

Одні автори розцінюють фолікулярний вестибуліт як важливий фактор неплідності, інші, навпаки, заперечують будь-яке його значення у цьому відношенні. У господарствах, здавна уражених фолікулярним вестибулітом, іноді буває важко знайти тварину, вільну від цього захворювання, і все ж таки плодючість тварин не знижується. Це швидше за все пояснюється тим, що хронічний перебіг хвороби дійсно не викликає неплідності. Але при важкому перебігу процесу, особливо у ярочок, що вперше переносять цю інфекцію, неплідність, безумовно, можлива, тому що за гострого перебігу фолікулярного вестибуліту у статевих шляхах створюється несприятливе середовище для спермій і спостерігаються ознаки вагінізму, у результаті яких еякулят виштовхується з піхви відразу після статевого акту.

Клінічні ознаки зазвичай проявляються вже через 1-10 діб після коїтусу у вигляді набряку, катарального запалення слизової оболонки, що переходить у гнійно-катаральне. Слизова оболонка стає хворобливою, смужчасто-, плямисто-або дифузно-гіперемійованою; її поверхня вкривається слизовим або слизово-гнійним секретом, що іноді рясно виділяється з вульви. Навколо клітора, на його складках, з'являються вузлики темно-червоного кольору завбільшки з про-

сяне зерно. Вузлики розташовуються рядами або групами. З часом вони бліднуть, набувають жовтуватого або сіро-жовтого забарвлення, стають прозорими, більш щільними, але на дотик залишаються гладкими. Іноді процес ускладнюється виразкою і фібринозно-дифтеритичним запаленням. При загостренні процесу тварина турбується, махає хвостом, згинає спину, часто виділяє сечу. Гостра форма через 2-4 тижні переходить у хронічну, не супроводжується клінічними симптомами, але нерідко періодично загострюється. У старих тварин загострення хвороби протікає з порівняно слабкими ознаками. У молодих тварин, особливо статевонезрілих, хвороба характеризується дуже яскравими симптомами.

Лікування. Для лікування інфекційного фолікулярного вестибуліту запропоновано велику кількість засобів. Однак треба мати на увазі, що без дотримання ветеринарно-санітарного мінімуму це захворювання не вдається викоринити у господарстві. Хворих тварин ізолюють, роблять обмивання кореня хвоста і вульви як при лікуванні вагінітів.

Піхву спринцюють теплим розчином Люголя або ваготилу, слизову оболонку змащують раз на добу йод-гліцерином, іхтіол-гліцерином, іхтіол-йод-гліцерином. Кровоточиві вузлики на слизовій оболонці припікають 5% спиртовим розчином йоду і змащують емульсією стрептоциду. До найважливіших профілактичних заходів слід віднести регулярну перевірку плідників на фолікулярний баланіт і проведення штучного осіменіння техніками зі спеціальною ветеринарною освітою.

Вестибулярні і вагінальні кісти. За своїм походженням є переважно ретенційними, тобто розвиваються у залозах внаслідок затримки виділюваного ними секрету. Рідше кісти виникають із патологічно змінених лімфатичних і кровоносних судин. Передумовою до появи кіст служать запальні процеси зовнішніх статевих органів, що призводять до патологічних змін як самих залоз, так і їх вивідних проток. У присінку піхви кісти утворюються з вестибулярних (Бартолінових) залоз, тому можуть бути поодинокими або множинними і розташовуються у бокових стінках вульви, виступаючи у просвіт присінку у вигляді напівкулястих випинань величиною від просяного зерна до гусячого яйця. Іноді поверхня кісти видається з вульви, її стінка, піддаючись впливу зовнішніх факторів, запалюється і кіста перетворюється на абсцес.

Лікування. Кісти присінку і піхви майже завжди етіологічно пов'язані із запальними процесами зовнішніх статевих органів, тому нерідко піддаються зворотному розвитку одночасно із згасанням місцевих процесів запалення. Терапія кіст зводиться до лікування запалень вульви і вагіни.

У зтяжних випадках застосовують оперативне лікування у вигляді пункції, екстирпації кісти або її розтину.

Профілактика. Попередити появу вестибулітів і вагінітів можна, дотримуючись санітарно-гігієнічних правил при родах, природному і штучному осіменінні, гінекологічних дослідженнях, а також обережності при наданні акушерської допомоги.

Новоутворення у зовнішніх статевих органах. Присінок піхви і особливо область клітора є частим місцем розвитку доброякісних і злоякісних пухлин (папіломи, аденоми, фіброми, ліпоми, саркоми, карциноми, фібросаркоми, міксофіброми та інші прості й змішані пухлини). Характерний симптом розвитку новоутворення у присінку або піхві – кровоте-ча, що зазвичай і є приводом до звернення за ветеринарною допомогою.

Діагноз. При прощупуванні просвіту піхви і присінку пальцем легко встановлюється пухлина, що відрізняється щіль-

ною консистенцією або, навпаки, в'ялістю (злоякісні пухлини). Особливо часто у присінку піхви знаходять папіломи або карциноми, що розташовуються в області клітора або на бічних стінках присінку.

Лікування. Розташовані на вульві, кліторі і слизовій оболонці присінку різні новоутворення видаляють хірургічним шляхом. Наслідок операції залежить від старанності екстирпації і від характеру новоутворення.

ХВОРОБИ ШИЙКИ МАТКИ

Різні ураження шийки матки можуть викликати неплідність або внаслідок непрохідності каналу для сперміїв, або у результаті загибелі їх під впливом запального ексудату і токсинів, що утворюються у шийці.

Запалення шийки матки – цервіцит (*Cervicitis*). Залежно від переважаючого ураження розрізняють: 1) ендочервіцит (endocervicitis) – запалення слизової оболонки шийки матки; 2) міоцервіцит (myocervicitis) – запалення її м'язових шарів; 3) перичервіцит (pericervicitis) – ураження серозного покриву шийки матки.

У практиці майже завжди виявляють змішані форми цервіцитів. Цервіцит, так само як і вагініт, може виникнути внаслідок травми під час родів або після статевого акту у результаті впровадження збудників інфекції та інвазії. Часто цервіцит є ускладненням колпіту або метриту і протікає одночасно з ними.

Етіологія. Гостро цервіцит протікає при пораненні слизової оболонки шийки матки під час родів і попаданні у неї мікробів. Хвороба може виникнути внаслідок переходу запального процесу на шийку матки зі слизової оболонки матки або піхви. Хронічний цервіцит розвивається з гострого.

Симптоми. У гострій стадії запалення при дослідженні за допомогою гінекологічного дзеркала встановлюють, що слизова оболонка гіперемійована, набрякла, болюча. На поверхні слизової оболонки є фібринозні накладення, крововиливи, виразки та ерозії. Цервікальний канал причинений, заповнений катаральним або гнійним ексудатом. При післяродовому цервіциті часто відзначається некроз тканин.

За хронічного перебігу процесу слизова оболонка потовщується, складки її гіпертрофуються, з'являються поліпозні розрощення її у вигляді кольорової капусти.

Осіменіння самок безрезультатне внаслідок недостатньої прохідності цервікального каналу або загибелі сперміїв під впливом токсичних речовин ексудату.

Діагноз ставлять на підставі даних анамнезу і симптомів хвороби, з обов'язковим вагінальним дослідженням.

Прогноз. При гострому цервіциті прогноз обережний, тому що при несвоєчасному лікуванні можливі глибокі зміни слизової та прилеглих тканин з наступним звуженням або заростанням каналу шийки матки. Хронічний цервіцит супроводжується, як правило, незворотними змінами слизової оболонки шийки матки.

Лікування. Проводять змазування шийки емульсією з антибактеріальними речовинами, застосовують свічки або тампони. При гострих цервіцитах, що супроводжуються утворенням ерозій, виразок і набряків, корисні змащування піхвової частини шийки матки 5% розчином йоду, йод-гліцерином. Якщо внаслідок травми або виразкового процесу заростає канал шийки, тварину вибраковують.

Профілактика. Необхідно дотримуватися правил асептики і антисептики при осіменінні і гінекологічному дослід-

женні тварин, а також попереджати травми при родах. Вчасне лікування вагініту і ендометрити попереджає також запалення слизової оболонки шийки матки.

Індурація шийки матки (*Induratio cervicis*). Виникає як ускладнення запалень або травм під час допомоги при родах, а також може бути наслідком хронічного цервіциту, коли м'язи шийки матки заміщуються сполучною тканиною, що піддається гіалінізації і навіть звапнінню. При індурації відбувається розростання сполучної тканини у слизовому і м'язовому шарах шийки матки, що призводить до втрати її скорочувальної здатності, а також до різкого звуження або закриття цервікального каналу. Тварина стає неплідною, тому що спермії не потрапляють у матку.

При піхвовому дослідженні шийка прощупується у вигляді нерівномірно збільшеного, ущільненого або кам'янистого утворення. Кам'янисті горби чергуються з ущільненими, пружними ділянками, іноді, навпаки, ущільнення розташовуються у поглибленнях між піднесеннями (рубцеві стягування). Індурація і звапніння шийки є прямим показанням до вибракування самок.

Новоутворення у шийці матки. Пухлини у вигляді сарком, карцином, фібром та ін., створюють механічну перешкоду для сперміїв. Пухлини локалізуються переважно у піхвовій частині шийки. Тут особливо часто розвиваються кісти і фіброми з гіпертрофованих складок слизової оболонки.

Діагноз встановлюють шляхом вагінального дослідження.

Лікування. Пухлини, що розвиваються на піхвовій частині шийки і мають ніжки, можуть бути видалені оперативним шляхом. При злоякісних пухлинах і великому ураженні шийки тварину вибраковують. Оперативне втручання на шийці матки рекомендується тільки у тих випадках, коли пухлина не захоплює м'язового шару, залишається рухомою і пов'язаною тільки зі слизовою оболонкою.

Неправильне положення шийки матки. Шийка матки зазвичай займає поздовжнє становище, а її гирло лежить у центрі або дещо відхиляється вгору, вниз або у сторони. Положення шийки може змінюватися у залежності від фізіологічного стану статевих органів, від тонусу черевних м'язів і особливо від ступеня наповнення шлунково-кишкового тракту. Тому при викривленні і неправильному положенні шийки матки як про причину неплідності можна говорити тільки тоді, коли топографічні відхилення дуже виражені (шийка займає поперечне чи вертикальне положення) і пов'язані з колишнім запальним процесом, який зумовив утворення спайок периметрія з оточуючими органами та тканинами. Якщо при прощупуванні шийка внаслідок спайок не зміщується, тварину вибраковують. Перегини каналу шийки можуть зустрічатися при кістах, абсцесах або рубцях на ґрунті травм. Їх слід розглядати не як самостійне захворювання, а як ознаку захворювання.

МЕТРОПАТІЇ

Серед хвороб матки, що спричиняють неплідність, зустрічаються різні форми ендометритів, піометра, міксометра, гігрометра, кістозна і залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію, пара- і периметрити, індурація й атрофія, а також пухлини матки. У овець і кіз зустрічаються в основному ендометрити (переважно хронічні), рідше інші ураження матки.

Захворювання матки не тільки негативно впливають на плідність, але й знижують всі види продуктивності тварини.

Запальні процеси у матці створюють несприятливі умови для виживання сперміїв (з'являються сперміолізینی, сперміотоксини, бактеріотоксини і бактеріолізینی, активні форми фагоцитів та ін.); крім того, навіть після запліднення яйцеклітини зародок, що потрапив у порожнину матки, гине.

Основним етіологічним фактором захворювань матки слід вважати інфекцію, збудники якої проникають у порожнину під час тічки, осіменіння та у післяродовий період. Часто ураження матки є ускладненням колпіту, цервіциту. Іноді збудник інфекції проникає у неї гематогенним шляхом. Нерідко запалення матки служить тільки ознакою загального захворювання організму (туберкульоз, бруцельоз). У залежності від вірулентності мікробів і резистентності тканини статевих органів ознаки хвороби матки можуть варіювати від явних до невлесних клінічних обстеженням патологічних змін. Тому діагностика деяких уражень матки дуже важка.

Як причина неплідності можуть бути патологічні зміни матки незапального характеру у вигляді гіперплазії ендометрію. Ця гіперплазія клінічно проявляється потовщенням і в'ялістю стінки матки. Змінам матки передують патологія яєчників.

Хронічний ендометрит (*Endometritis chronica*) – хронічне, довгостроково перебігаюче запалення слизової оболонки матки, що супроводжується зміною ендометрію і посиленою діяльністю маткових залоз.

Нерідко хронічний ендометрит протікає без видимих клінічних ознак, тобто субклінічно (приховано). За характером патологічного процесу (клінічно – за складом виділюваного слизу) розрізняють: а) *Endometritis catarrhalis chronica*, що характеризується головним чином виділенням серозного ексудату;

б) *Endometritis catarrhalis et purulenta chronica*, при якому виділення зі статевих органів слизово-гнійні.

Етіологія. Хронічні ендометрити можуть розвиватися з гострих післяродових або постабортальних ендометритів, виникати первинно як наслідок патогенної дії збудника інфекції, що проникає у порожнину матки у післяродовий період, під час коїтусу, штучного осіменіння або при поширенні запального процесу з піхви і шийки матки.

Сприяючими факторами є: послаблення природної резистентності організму самки, порушення годівлі й утримання; недотримання ветеринарно-санітарних правил при штучному осіменінні; використання для осіменіння самки плідників або пробників, що страждають запальними або іншими ураженнями препуція, пеніса, придаткових статевих залоз або сім'яників.

Патогенез. З розвитком хронічного ендометриту виникає ряд стійких патологічних змін у слизовій оболонці, маткових залозах та інших шарах матки. У слизовій оболонці матки, крім гіперемії і крововиливів, можуть виникати ерозії, виразки, осередки розм'якшення, іноді утворюються дрібні абсцеси.

Покривний епітелій перероджується, руйнується, відривається. У маткових залозах відбувається десквамація епітелію, залози атрофуються або піддаються кістозному переродженню. Кровоносні судини ендометрію потовщені, просвіт їх звужений або закритий, реєструється тромбоз судин. Поряд з атрофією і витонченням слизової оболонки відбувається розростання фіброзної тканини, спостерігається потовщення складок ендометрію, утворення горбистих або грибоподібний підвищень.

Нерідко у неплідних тварин, вибракуваних через 9-18 міс. після осіменіння, при патологоанатомічному дослідженні виявляють у порожнині матки мацеровані плоди і скупчення темно-бурої рідини з неприємним запахом. Поверхня ен-

дометрію шорохувата, темно-червоного кольору. Гістологічно виявляється майже повне заміщення слизового та м'язового шарів матки сполучною тканиною, а також відсутність маткових залоз. Такі зміни можна діагностувати як ендометрит.

Симптоми. У овець і кіз хронічні ендометрити часто протікають з неяскраво вираженими клінічними ознаками. Спостерігаються повторні безрезультатні осіменіння (при нормальних або подовжених інтервалах від однієї охоти до іншої) або самка не приходить в охоту у статевий сезон. Загальний стан тварини зазвичай не порушено. Однак при тривалому перебігу гнійного ендометриту можуть з'являтися ознаки хронічної інтоксикації організму – зниження апетиту, схуднення, загальна слабкість. Патологічні виділення із статевих органів часто відсутні або залишаються непоміченими.

При дослідженні за допомогою піхвового дзеркала можна виявити (але не завжди) наявність мутного слизового або гнійного ексудату у порожнині піхви, а іноді й у відкритому каналі шийки матки. Враховуючи, що ексудат виявляють також при вагініті або цервіциті, які нерідко протікають одночасно з ендометритом, перевіряють прохідність цервікального каналу введенням катетера для осіменіння; однак при хронічному ендометриті, на відміну від гострого післяродового, цей прийом не завжди дає переконливі результати.

При приховано протікаючому ендометриті канал шийки матки закритий. У овець і кіз, що приходять в охоту, але не осіменяються, вдається діагностувати захворювання у період тічки з виявленням домішки гнійних пластівців у виділеному слизу. Крім того, з діагностичною метою самкам, що не запліднилися або не приходять в охоту, можна інєктувати естрогенні препарати або РГ Ф2а, це сприяє посиленню скорочень матки і розкриттю каналу її шийки, а через 1-2 доби провести повторне вагінальне дослідження. Можуть бути використані деякі з лабораторних тестів, що застосовуються для діагностики прихованих ендометритів у корів, наприклад цитологічне або бактеріологічне дослідження проб слизу, взятої з цервікального каналу за допомогою тампона. Мазки, що взяті з матки або з каналу її шийки, складаються з слизу, великої кількості лейкоцитів, які розпадаються і клітин миготливого епітелію.

Хронічний катар матки характеризується глибокими змінами її слизової оболонки у вигляді потовщень, розпушення, ерозій і виразок. У товщі слизової оболонки розростається сполучна тканина; маткові залози атрофуються, а місцями з них формуються кісти величиною від шпилькової головки до курячого яйця; окремі залози або групи їх піддаються гіперплазії. Поряд з атрофією і потоншенням слизової оболонки спостерігаються потовщення складок, а різної форми розрощення грануляційної тканини перетворюються у рубці.

Прогноз. Зважаючи на розвиток глибоких морфологічних змін у слизовій оболонці матки, а також можливості переходу запального процесу на яйцепроводи і яєчники прогноз щодо відновлення плодючості самки сумнівний.

Лікування. В основному таке ж, як і при гострих післяродових ендометритах. Однак при хронічних ендометритах утруднене проведення внутрішньоматкової терапії із-за недостатньої прохідності цервікального каналу. Тому зазвичай обмежуються застосуванням гормональних препаратів (естрогени, РГ Ф2а, окситоцин) у поєднанні із загальною антибіотикотерапією. Результативність лікування невисока. Лікування проводиться за принципами, їх п'ять: застосування препаратів загальностимулюючої дії, імуностимуляторів, імуномодуляторів; тономоторної дії і антибактеріальних і протизапальних; активуючих реабілітаційні процеси.

Профілактика. Основу профілактики становлять: повноцінна годівля і правильне утримання тварин, своєчасне виявлення і лікування самок, хворих післяродовим ендометритом, суворе дотримання ветеринарно-санітарних правил при проведенні природного або штучного осіменіння.

Гідрометра (*Hydrometra*) – своєрідно протікаючий катаральний ендометрит.

При сильному набряку шийки, її зрощенні або спайках піхви іноді через млявість м'язів при скручуванні матки утворюється в її порожнині катаральний ексудат, що не знаходить виходу і накопичується у овець і кіз у кількості 6-15 л. Матка являє собою розтягнутий рідиною мішок. Скупчення у матці можуть складатися і з гною (піометра), слизу (міксометра). Стінка матки витончується або місцями потовщується за рахунок проліферації сполучної тканини.

Статева циклічність порушується; тварину нерідко вважають вагітною. Із статевих органів періодично або постійно виділяється ексудат, що збирається у нижньому куті вульви, забруднюючи волосся на хвості і задніх кінцівках. При повному закритті каналу шийки або зрощенні піхви виділення можуть бути відсутні. Піхвовим дослідженням виявляють гіперемію, набряк і виразку слизової оболонки піхви і шийки матки, рубцеві стягання або зрощення. Матка флюктуюча або дещо тістувата. Тіло і роги її рівномірно розтягнуті вмістом; стінка стоншена або, навпаки, місцями має шкіроподібну консистенцію. Матка опускається у черевну порожнину; зміщуються вниз і яєчники. Гідро- і піометру можна прийняти за двоплідну вагітність. Але зміни стінки матки, відсутність плоду, симетричне збільшення рогів, однакової сили пульсація правої і лівої маткових артерій, загальний стан тварини дають підставу для постановки правильного діагнозу. *Прогноз* несприятливий, плодючість тварини не відновлюється.

В якості лікувальних заходів застосовують іхтіол, окситоцин або пітуїтрин. При глибоких змінах матку доцільно ампутувати.

Міометрит (*Myometritis*) – запалення м'язової оболонки матки, що виникає у результаті важких ендометритів, рідше – проникнення збудника інфекції гематогенним шляхом.

Міжм'язова сполучна тканина розростається, заміщає м'язові волокна і піддається гіаліновому або амілоїдному переродженню. Місцями у стінці матки відкладаються солі вапна. Для міометриту характерне порушення моторної функції матки.

Матка потовщена, іноді нерівномірно горбиста, місцями кам'янистої консистенції. Тіло й роги її опускаються у черевну порожнину. До цих явищ нерідко приєднуються ознаки ендо- і периметриту.

Переродження матки – дегенеративні процеси у матці у вигляді амілоїдної інфільтрації, гіалінового переродження інтерстиціальної і розростання сполучної тканини міометрія – досить рідкісне явище.

Частіше зустрічається потовщення стінки матки за рахунок розвитку фіброзної сполучної тканини в її м'язових шарах як наслідок хронічного міометриту.

Матка збільшена, її поверхня нерівна, горбиста, щільної, місцями кам'янистої консистенції. Ригідність порушена. Яєчники зменшені в об'ємі, не містять ЖТ і фолікулів (атрофія). Як правило, переродження матки супроводжується анафродизією.

Прогноз несприятливий. Тварин вибраковуюють.

Атрофія матки. Спостерігається у старих тварин при тривалих гідро- і піометрах, після перебування у матці мацеро-

ваного або муміфікованого плода, при ураженнях яєчників (кісти, склероз).

У матці зменшуються кількість і величина м'язових волокон, які частково заміщуються сполучною тканиною. статева циклічність припиняється.

Діагноз ставлять на підставі результатів клінічного дослідження, а також обліку анамнестичних даних і віку тварини. Матка і її шийка не відповідають величині тварини. Роги матки невеликі, тонкі, в'ялої або щільної консистенції, іноді вони збільшені внаслідок скупчення в їх порожнині слизу або утворення сполучнотканинних розрощень в ендометрії. Ригідність відсутня і не з'являється навіть після енергійного масажу матки.

Яєчники зменшені, щільні, не містять ЖТ і фолікулів.

Прогноз несприятливий; плодючість зазвичай не відновлюється. Як лікування можна випробувати стимуляцію гормонами, масаж матки і яєчників.

Новоутворення у матці. У овець і кіз зустрічаються дуже рідко. За гістогенезом та патологоанатомічною будовою пухлини у матці можуть бути дуже різноманітними: саркоми, карциноми, фіброми, лейоміоми, фібролейоміоми, фібрোসаркоми та ін.

Діагноз встановлюють після діагностичної лапаротомії.

За встановлення діагнозу тварин вибраковують.

Естральні та постестральні метрорагії – кровотечі більш чи менш виражені у період еструсу, або ж у перші дні проеструсу.

Найчастіше виділення із матки слизу з домішками крові відбувається через 1-4 доби після закінчення охоти. У однієї й тієї ж тварини метрорагії можуть повторюватись декілька разів.

Заплідненість тварин з метрорагіями знижується у декілька разів, основною причиною є невідповідність строків осіменіння та овуляції, якщо вона відбувається взагалі.

Сприяючими умовами для виникнення метрорагій є аліментарно-дефіцитні фактори. Особливо часто метрорагії спостерігаються при дефіциті у раціоні каротину, кальцію і фосфору, або ж при порушенні співвідношення останніх.

Метрорагії спостерігаються протягом усього року, проте кількість самок з цією патологією значно зростає у кінці зимового стійлового періоду.

Безпосередньо причиною метрорагій є різні порушення у саморегулюючій системі гіпоталамо-гіпофізарний комплекс – гонади – матка.

Останнім часом встановлено, що циклічна продукція гонадотропінів при ановуляторному циклі відсутня. Ановуляторні маткові кровотечі протікають по типу атрезії фолікулів чи їх персистенції та характеризуються низькою секрецією ЛГ. Таким чином створюються умови, в основі яких лежить тривала дія естрогенів на рецепторний апарат матки при наявності у яєчниках персистентних фолікулів, тобто при виникненні та розвитку ановуляторних циклів.

При такій дії естрогенів судини матки надзвичайно переповнюються кров'ю, відбувається розрихлення та розрив їх стінок. Знижується стійкість та підвищується порозність стінки кровоносних судин, цьому сприяє дефіцитний стан в організмі мінеральних речовин, уже згаданих кальцію, фосфору та каротину.

У тварин, яким вводили досить велику кількість естрогенів, артеріоли ендометрію були значно розгалужені, звивисті.

Збільшення васкуляризації починається під час проєструсу, продовжується протягом еструсу досягаючи максимуму приблизно на першу добу після еструсу. Коли настає овуляція, рівень естрогенів різко падає.

Очевидно, після цього залишається недостатньо естрогенів, щоб підтримувати цей стан кровоносних судин. Невдовзі переповнені кров'ю судини починають розриватись і невелика кількість крові виходить у матку. Ця кров змішується зі слизом та виділяється із статевих органів.

У матці порушується цілісність епітеліального пласта, що теж буде сприяти виходу еритроцитів чи крові у порожнину матки.

Гістологічними дослідженнями встановлено, що при метрорагіях спостерігається дистрофія, розрихлення та десквамація епітелію слизової оболонки, розрихлення та розрив дрібних кровоносних судин. Так відбувається заповнення порожнини матки кров'ю та утворення конгломерату – слиз + кров.

Основним симптомом метрорагій є витікання крові із статевих органів. Воно починається через декілька днів після початку охоти та продовжується деякий час. Спочатку кров має яскраво-червоний колір, а згодом набуває темно-червоного забарвлення.

При вагінальному дослідженні на вентральній стінці знаходять кров з домішками слизу. Канал шийки матки дещо прочинений.

Постановка діагнозу при матковій кровотечі не викликає особливих утруднень. Проте при цьому слід переконатися, що кров виділяється з матки та виключити кровотечу з інших ділянок статевих органів, особливо з піхви. З цією метою проводять вагінальне дослідження за допомогою вагінального дзеркала (цервікоскопу) і стежать звідки йде виділення крові. Маткові кровотечі супроводжуються виділенням крові з каналу шийки матки, а при вагінальних можна виявити ушкодження на слизовій оболонці вагіни. Для маткової кровотечі характерною ознакою є наявність у вагіні згустку крові, якого не буває при вагінальній кровотечі.

Ритм статевого циклу порушується, за рахунок скорочення чи збільшення тривалості проміжку часу між еструсом.

ХВОРОБИ ЯЙЦЕПРОВІДІВ

Ураження яйцепроводів можуть обмежитися слизовою оболонкою (endosalpingitis), захопити м'язовий шар (myosalpingitis) або серозний покрив (perysalpingitis). Фактично немає методів клінічного дослідження, які дозволили б виявляти ураження яйцепроводів. Клінічно виявляють тільки процеси, що супроводжуються морфологічними змінами у вигляді скупчень ексудату або сполучнотканинних рубцевих розрощень.

У овець і кіз із хвороб яйцепроводів частіше зустрічаються сальпінгіти.

Сальпінгіт (Salpingitis) – запалення слизової оболонки яйцепроводів.

Хвороба протікає гостро і хронічно. Викликається мікробами, які потрапляють з матки при гнійному ендометриті і рідше оофоритах.

Сутність процесу полягає у набуханні, появі дрібних крововиливів і лейкоцитарній інфільтрації слизової оболонки. Її епітелій піддається дегенерації та місцями злущується. Набряк складок слизової оболонки призводить до утворення замкнутих порожнин, більш-менш сильно розтягнутих секретом, або до повної непрохідності труби із заповненням її

просвіту серозно-катаральним виділенням.

Симптоми. Уражується один або обидва яйцепроводи. Запалення може протікати у катаральній, гнійній, геморагічній чи фібринозній формі з охопленням тільки слизової оболонки або всіх шарів органу, а також оточуючих його тканин (парасальпінгіт). При гострому запаленні яйцепроводів слизова оболонка його набухає, між складками її утворюються спайки, а при хронічному процесі – рубцеві стягнення, які звужують або повністю закривають просвіт яйцепроводів. У порожнині яйцепроводів накопичується ексудат, що розтягує його стінки, часто з'являються ділянки розширень різної величини (у овець і кіз діаметром до 5 см і більше), наповнені водянистим вмістом (гідросальпінкс-кіста) або гноем (піосальпінкс). Іноді яйцепровід перетворюється на суцільний міхур діаметром до 15 см. Пери- і парасальпінгіти характеризуються спайками органу з оточуючими тканинами. Статева циклічність проявляється нормально, але відтворна здатність самки порушена внаслідок непрохідності яйцепроводів. При односторонньому сальпінгіті спостерігається малопліддя, при двосторонньому – неплідність.

Клінічно гостро протікаючий катаральний процес у яйцепровадах визначити неможливо. Увагу звертають лише тоді, коли внаслідок хронічного запалення сталося розростання сполучної тканини, закриття просвіту яйцепроводів і як наслідок неплідність тварини.

При хронічному перебігу захворювання перероджується епітелій, товщають і ущільнюються складки внаслідок розростання сполучної тканини. Верхівки складок, позбавлені покривного епітелію, зростаються, а у проміжках між ними залишаються замкнуті порожнини. Іноді рубцеві стягнення викликають стриктури і навіть повне зрощення яйцепроводів в одному або декількох місцях. Замкнені ділянки розтягуються запальним ексудатом у кістоподібне здуття. У міру прогресування патологічного процесу перероджена слизова оболонка починає виділяти слизово-серозну рідину, що переповнює яйцепроводи. Процес завершується водяною труб (hydrosalpinx).

При катарально-геморагічному запаленні у просвіті яйцепроводу може накопичуватися значна кількість крові (haemosalpinx).

Гострий і хронічний гнійний сальпінгіт (salpingitis purulenta acuta et chronica). Гнійний сальпінгіт зазвичай виникає з катарального і часто протікає у формі гнійно-катарального запалення. Гнійний сальпінгіт характеризується глибокими змінами слизової оболонки. На її поверхні з'являються ерозії і виразки, іноді гнійно-фібринозні і дифтеритичні відкладення. Патологічним процесом охоплюються м'язові шари. При хронічному перебігу розвивається рубцева тканину і облітеруючий просвіт яйцепроводів. У каналі труби скупчуються гнійний ексудат білого кольору вершковоподібної консистенції або рідкі зеленуватого або жовтуватого кольору серозно-катаральні маси. Вміст може розтягувати яйцепровід, зливаючись в один суцільний флукууючий міхур або у кілька гнійників розташованих по ходу яйцепроводу.

Діагноз. Клінічно ознаки сальпінгіту (наповнені ексудатом яйцепроводи у вигляді флукууючих бульбашок або (при хронічному сальпінгіті) щільних ампулоподібних розширеннях діагностувати майже неможливо. Діагноз можливий тільки за допомогою УЗД та лапаротомії. Виключають хвороби, що супроводжуються неплідністю.

Прогноз у сенсі усунення неплідності несприятливий. Тварину з одностороннім сальпінгітом вважають умовно придатною для відтворення; при двосторонньому ураженні яйцепроводів самок вибраковують.

Лікування сальпінгітів недоцільне. При водянці яйцепроводу можна випробувати лікування масажем, однак розраховувати на відновлення прохідності дуже важко.

При гнійному запаленні яйцепроводів показана загальна антимікробна і симптоматична терапія. Але зазвичай лікування не проводиться, оскільки діагноз на сальпінгіт поставити важко, а зміни, які розвиваються в стінках яйцепроводів, часто бувають неусувними.

ГОНАДОПАТІЇ

Анатомічна структура організму самки, діяльність всіх його органів і тканин знаходяться у тісному функціональному зв'язку з яєчниками. У свою чергу, загальний стан організму, робота його органів, особливо ендокринної та нервової систем, відображаються на морфології і функції яєчників.

Тому нерідко буває важко встановити конкретну причину неплідності: її доводиться відшукувати не тільки за межами статевого апарату, а й поза організмом, у зовнішньому середовищі.

У ряді випадків морфологічні зміни і розлади функцій яєчників, що порушують діяльність статевого апарату у цілому і уловлюваних при клінічному дослідженні, самі по собі є лише наслідком віддалених загальних причин, ознакою загального захворювання організму або результатом ненормальних умов його існування. На цій підставі ураження яєчників розділяють на дві групи: 1) захворювання яєчника, що розвиваються, внаслідок проникнення збудника інфекції, травм; 2) функціональні розлади яєчника, що є ознакою ураження інших органів і систем організму або результатом похибок у догляді за самою, її утримання, годівлі і експлуатації.

Патологічні процеси в яєчниках можуть бути присутніми протягом тривалого часу, спричиняючи неплідність та значно знижуючи потенціальні можливості галузей вівчарства та козівництва. Основними причинами її виникнення необхідно вважати – виснаження організму тварин минулою вагітністю, експлуатаційну напругу (активний лактаційний період) при одночасній дефіцитній годівлі, гіпокінезії та впливу інших несприятливих факторів.

Найбільш поширеними гонадопатіями є гіпогонадизм, гіполютеоліз та кісти яєчників (рис. 2.93).

Гіпогонадизм необхідно поділити на первинний (генетичний) та вторинний (придбаний). Первинний гіпогонадизм (гіоплазія яєчників) як і інші уроджені аномалії статевого апарату пов'язаний зі спадковістю – наявністю рецесивних генів та іншими недоліками внутрішньоутробного розвитку. Тому ця патологія яєчників часто є одним із проявів інфантилізму та фримартинізму.

Придбаний (вторинний) гіпогонадизм найбільше розповсюджений і пов'язаний з впливом несприятливих факторів зовнішнього середовища на вагітних тварин та у перші місяці після народження. У таких ярочок чи кізочок значно запізнюється час настання статевої зрілості та зрілості організму.

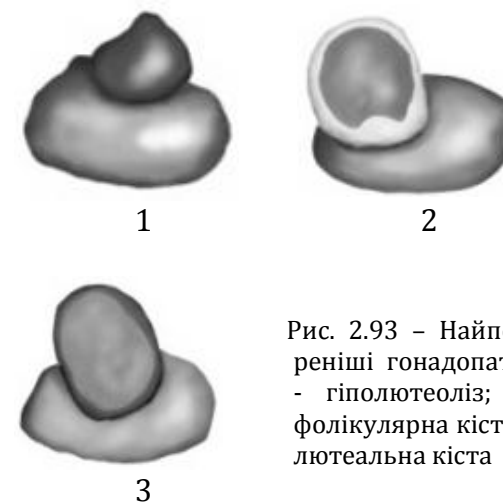


Рис. 2.93 – Найпоширеніші гонадопатії: 1 - гіполютеоліз; 2 - фолікулярна кіста; 3 - лютеальна кіста

Найважливішими причинами його виникнення є: дефіцит каротину у раціоні, вітаміну А в організмі, гіпокінезія. Сприяють розвитку гіпогонадізму порушення обміну речовин (ацидоз, кетоз), загальне виснаження організму або ожиріння.

Дефіцит вітаміну А є прямою причиною виникнення гіпогонадізму. При цьому необхідно враховувати стан функціонування саморегулюючої системи впливу як у прямому, так і у зворотньому напрямках – гіпоталамо-гіпофізарний комплекс ↔ гонади ↔ матка, за активною участю як щитоподібної, так і надниркових залоз.

При гіпогонадізмі, як правило, порушуються обидві функції яєчника – утворення яйцеклітин та продукція гормонів – естрогенів та прогестерону.

Ступінь розвитку гіпогонадізму залежить від сили, тривалості дії етіологічних факторів та стану організму.

Необхідно виділити дві стадії розвитку гіпогонадізму – першу та другу.

У тварин з першою стадією гіпогонадізму статеві циклічність відсутня (анафродизія) протягом тривалого часу. Матка дуже малих розмірів, її роги тонкі, стінка рогів щільної консистенції. Яєчники розміром від горошини до боба з гладкою поверхнею, у них не виявляють фолікулів та ЖТ. Друга стадія – яєчники значно зменшені, вони мають витягнуту форму, щільні. На їх поверхні можна прощупати фолікули невеликих розмірів, ЖТ виявляється у дуже рідких випадках. Матка зменшена у розмірах, гіпотонічна, стінка її щільна.

При вагінальному дослідженні виявляють сухість та блідість слизової оболонки піхви та каудальної частини шийки матки.

Статеві цикли у таких тварин носять нерегулярний характер: поряд з нормальними циклами спостерігають укорочені чи тривалі.

На світлооптичному рівні в яєчниках знаходять значне зменшення примордіальних фолікулів, разом з тим збільшується кількість атретичних тіл. Зростає число фіброзних тіл та атретичних фолікулів і ЖТ, формуються гіалінові тіла. Внаслідок гіпотрофічних процесів кровоносні судини яєчника розташовані більш щільно. Стінка їх різко потовщена, гіалінізована, що супроводжується значним звуженням просвіту. Відбуваються виражені ультраструктурні зміни в інтерстиціальних клітинах, що приймають участь у стероїдогенезі. Ліпіди майже повністю зникають. Збільшується товщина базальної мембрани, вона часто стає багаточисловою.

Стінка матки тонка, виражена гіоплазія слизової оболонки, знижений функціональний стан її інтерорецепторів. Сприйняття імпульсів до гормонів такою слизовою оболонкою загальмовано.

Діагностика. Для постановки діагнозу проводять: клінічне дослідження (визначають – вгодованість тварини, загальний стан, продуктивність, якість молока, рівень функціонування систем організму, характер проявів функції розмноження, показники гомеостазу); вагінальне (стан слизової оболонки каудальної частини шийки матки, вагіни та її присінку, визначають розкритий чи закритий канал шийки матки, виділення з неї, проводять колпоцитоскопію); ультразвукове (характеризують стан яєчників – ехогенність, розміри, симетричність, форма, поверхня, наявність ЖТ; матки – величина, товщина стінки рогів, симетричність, локалізація, стан поверхні, шийки матки – величина).

Складовими запропонованого нами способу діагностики є анамнез, клініко-гінекологічне обстеження. Найперспективнішим слід вважати застосування ультрасонографічного дослідження, яке дає змогу отримати чітке зображення на

екрані монітору стану яєчників – розмірів, щільності, ехогенності, наявності і розмірів фолікулів.

Нами також розроблено комп'ютерно-діагностичну програму діагностики гіпогонадізму (табл. 2.9 та рис. 2.94).

Таблиця 2.9 – Алгоритм комп'ютерно-диференційної програми діагностики гіпогонадізму у овець та кіз

| № з/п | Показники | Нормальний морфо-функціональний стан | Ба-ли | Друга стадія гіпогонадізму | Ба-ли | Перша стадії гіпогонадізму | Ба-ли |
|--------------------|-------------------------|---|-------|--|-------|--|-------|
| <i>Яєчники</i> | | | | | | | |
| 1. | Розміри, см | Довжина – 1,2 і більше; ширина – 0,8 більше; товщина – 0,6 і більше | 12 | Довжина – 0,6-1; ширина 0,3-0,6; товщина – 0,2-0,4 | 9 | Довжина – 0,5 і менше; ширина – 0,2 і менше; товщина – 0,1 і менше | 6 |
| 2. | Маса, г | 3-6 | 12 | 1,5-2,8 | 9 | 0,5-1,3 | 6 |
| 3. | Форма | Неправильна, залежить від фізіологічного стан | 3 | Овальна округла | 2,25 | Приплюснута овальна | 1,5 |
| 4. | Характер поверхні | Горбкувата, контурують фолікули та ЖТ | | Гладенька, можуть контурувати фолікули чи ЖТ | 4,5 | Гладенька | 3 |
| 5. | Наявність ЖТ | На поверхні фолікули, або ЖТ | | Відсутні | 3,75 | Відсутні | 2,5 |
| <i>Матка</i> | | | | | | | |
| 6. | Довжина рогів, см | 11 і більше | 11 | Зменшені | 8,25 | Значно зменшені | 5,5 |
| 7.. | Товщина стінки рога, мм | 8-10 | 3 | Тонка | 2,25 | Дуже тонка | 1,5 |
| 8. | Локалізація | У тазовій або черевній порожнині | 2 | У тазовій порожнині | 1,5 | У тазовій порожнині | 1 |
| <i>Шийка матки</i> | | | | | | | |
| 9. | Довжина, см | 5-7 | 5 | Зменшена | 3,75 | Значно зменшена | 2,5 |
| 10. | Канал | Відкритий або закритий (залежить від фізіологічного стану) | 3 | Закритий (може бути відкритий при еструсі) | 2,25 | Закритий | 1,5 |
| <i>Вагіна</i> | | | | | | | |
| 11. | Слизова оболонка | Рожева, зволожена, інтенсивно забарвлена у стадію збудження | 2 | Бліда | 1,5 | Матово-бліда | 1 |

| | | | | | | | |
|--|----------------------|---|--|---|-----|---|---|
| 12. | Колпоцитограма | Переважають клітини проміжного шару, клітини мають чітку структуру з інтенсивним забарвленням плазми і ядер | 10 | Переважають клітини поверхневого шару, дегенеративні зміни в епітелії, деформовані клітини, погано забарвлені | 7,5 | «Дегенеративний тип мазка»: розмитість контурів ядер і плазми, руйнування клітин з виходом ядер, утворення гомогенних пластів із клітин без чітких меж між ними | 5 |
| <i>Статеві цикли</i> | | | | | | | |
| 13. | Наявність | Виявляються регулярно | 12 | Анафродизія, можуть бути | 9 | Анафродизія | 6 |
| 14. | Ритм | Ритмічні | 4 | Аритмія | 3 | Відсутні | 2 |
| 15. | Повноцінність прояву | Повноцінні | 4 | Відсутні, або неповноцінні | 3 | Відсутні | 2 |
| 16. | Показники гомеостазу | У межах нормативних показників | 6 | Дефіцит каротину, білка, кальцію, фосфору | 4,5 | Значний дефіцит загального білка, каротин не вдається виявити | 3 |
| Σ100 балів – нормальний морфо-функціональний стан | | | Σ75 балів – гіпогонадизм другої стадії. Потенціал реабілітації яєчників високий | | | Σ50 балів – гіпогонадизм першої стадії. Потенціал реабілітації яєчників низький | |

Програма розроблена за принципом СУБД. У ній представлено параметри визначення, які складені варіантно: показникам у межах норми надається максимальна сума балів – 100, поміркованим відхиленням – 75, значним – 50 балів.

Фахівцю необхідно лише внести визначену інформацію у комп'ютер – у результаті діагноз буде подано автоматично.

Конкретний приклад діагностування гіпогонадизму у вівці з використанням комп'ютерних програм наведено на рис. 294.

Розроблена програма дає можливість досить швидко та точно поставити діагноз на гіпогонадизм.

Лікування. Ефективна терапія можлива лише при застосуванні комплексу препаратів, дія яких би нормалізувала як структуру, так і функцію органів системи регуляції репродукції та статевих органів, послабила б чи ліквідувала негативний вплив патогенних факторів (умовно патогенні мікроби чи їх токсини), на фоні оптимізації умов годівлі та утримання тварин. Всі процедурні дії повинні чітко виконуватись, послідовно, з гарантією повного (без втрат) використання якісних препаратів, що непогано себе зарекомендували. Для цього у кожному конкретному випадку, як в індивідуальному варіанті, так і при груповій обробці необхідно розробити програму терапії.

Розроблена нами програма комплексної терапії овець і кіз з гіпогонадизмом враховує результати клініко-експериментальних досліджень і є двоблоковою (табл. 2.10): у першому блоці застосовується препарат Каплаестрол для реабілітації структури та функції яєчників, а уже після досягнення результату призначається препарат Каплагонін (рис. 2.95) для нормалізації та повноцінності перебігу овуляції та стимуляції розвитку ЖТ (блок 2).

Для лікування тварин з гіпогонадізмом застосовують методику фармакоультрафонофорезу з використанням апарату «АУТН – 01» та препаратів Каплаестрол та «Каплагонін».

Введення Каплаестролу активізує фолікулогенез. Він містить β -каротин та сумарні естрогени, які отримують шляхом екстрагування відповідно з рослини (кавбузу) та жіночої плаценти.

Застосування «Каплагоніну» індукує овуляцію та стимулює розвиток ЖТ. Він також містить β -каротин і ХГ, отриманий шляхом екстрагування із

Таблиця 2.10 – Програма комплексної терапії овець та кіз з гіпогонадізмом

| | | | |
|--------------------|--|---------------------------|---|
| Блок перший | <u>Реабілітація структури та функції яєчників</u> | <i>Препарат</i> | Каплаестрол |
| | | <i>Шлях введення</i> | Інтраабдомінальний |
| | | <i>Доза</i> | 2 мл |
| | | <i>Кратність введення</i> | 3-5 разів (залежить від стадії гіпогонадізму) |
| | | <i>Інтервал</i> | 3 доби |
| Блок другий | <u>Нормалізація овуляції, повноцінності її перебігу.</u> | <i>Препарат</i> | Каплагонін |
| | | <i>Шлях введення</i> | Інтраабдомінальний |
| | | <i>Доза</i> | 2 мл |
| | <u>Стимуляція розвитку ЖТ</u> | <i>Кратність введення</i> | 1 раз чи двічі з інтервалом 2 доби |

хом.

ХГ індукує овуляцію та стимулює розвиток ЖТ.

Препарат відповідає вимогам ТУ 24.4-1452420732-003:2008 і виготовляється згідно технологічної інструкції з дотриманням санітарних норм і правил.

| Вид тварин № інв., кличка | Вівця |
|---|--|
| ЯЄЧНИКИ | |
| Розміри (см) | Довжина - 1,6-2,3; ширина - 1,3-1,9; товщина - 0,7-1,1 |
| Маса (г) | 4-6 |
| Форма | Овально-бобоподібна |
| Характер поверхні | Горбкувата, контурують фолікули чи жовті тіла |
| Наявність жовтого тіла чи фолікулів | Відсутні |
| МАТКА | |
| Розміри (см) | Довжина 11-30 |
| Товщина стінки рога (мм) | На початку 8-10 |
| Локалізація | У тазовій порожнині |
| ШИЙКА МАТКИ | |
| Розміри (см) | Довжина 5-7 |
| Канал | Відкритий або закритий - залежить від фізіологічного стану |
| ВАГНА | |
| Слизова оболонка | Рожева, зволожена |
| КОЛПОЦИТОГРАМА | |
| Показники колпоцитоскопії | Переважають клітини проміжного шару, клітини мають чіткі межі |
| КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ | |
| Наявність статевої циклічності | Реєструються |
| Ритм статевих циклів | Ритмічні |
| Повноцінність прояву статевих циклів | Відсутні |
| ГОМЕОСТАЗ | |
| Показники гомеостазу | Заг. білок: 8,9-78,1 (вівці) та 61,0-74,5 (кози) г/л; Са: 2,3-3,5 |
| Сума балів | 92,3 |
| ДІАГНОЗ - | Гіпогонадізм II стадії, клінічний стан задовільний. Потенціал реабілітації яєчників високий |

Рис. 2.94 – Приклад комп'ютерно-диференційної програми програма діагностики гіпогонадізму у вівці

жіночої плаценти.

Це олійний розчин каротиноїдів та ХГ; 1 см³ містить 10,0±0,75 мг каротиноїдів та 15±0,5 мг ХГ. Зовнішній вигляд – прозора масляниста рідина від темно-жовтого до коричневого кольору, зі специфічним запахом.

Лікування ультразвуковими коливаннями на даний час отримало поширення. Використовується, в основному, ультразвук частотою від 22-44 Кгц і від 800 Кгц до 3 Мгц. Глибина проникнення ультразвуку у тканинах може бути від 20 до 50 мм. При цьому ультразвукові хвилі мають механічну, термічну, фізико-хімічну дії. Це активізує обмінні процеси і реакції імунітету.

Крім того, ультразвук має виражену знеболюючу, спазмолітичну, протизапальну, протиалергічну і загальнотонізуючу дії. Він стимулює крово- і лімфообіг, процеси регенерації; покращує трофіку тканин. Завдяки цьому ультразвукова терапія знайшла широке застосування. Як правило застосовують ультразвук малої інтенсивності (0,05-0,4 Вт/см²), рідше середні (0,5-0,8 Вт/см²). Терапію тварин можна проводити у безперервному і імпульсному режимах ультразвукових коливань. Частіше застосовують безперервний режим дії. При імпульсному режимі зменшуються тепловий ефект і загальна інтенсивність ультразвуку. Імпульсний режим рекомендується при лікуванні гострих захворювань. Ультразвук впливає лише на обмежену частину тіла площею від 100 до 250 см² (поле дії); це рефлексогенні зони або ділянки ушкоджень органів та тканин. У зв'язку з тим, що ультразвукові коливання відбиваються навіть від найтонших прошарків повітря, до ушкодженого органу їх підводять, так само, як і при сонографічних дослідженнях, через безповітряні контактні середовища – вазелінове або рослинне масло, лікарські мазі, воду. Ультразвукову терапію можна поєднувати з медикаментозним лікуванням, електролікуванням, водними процедурами, та найбільш ефективними є процедури ультрафонофорезу.

Застосування даного способу терапії дозволяє скоротити тривалість періоду від початку проведення маніпуляцій до реабілітації яєчників, знизити тривалість періоду від початку проведення маніпуляцій до прояву стадії збудження статевого циклу. Така висока терапевтична ефективність обумовлена вираженими процесами структурної репарації ендокринних і органів виконання репродуктивної функції.

За результатами експериментальної перевірки розробленої програми встановлено позитивний вплив на показники гомеостазу, гормональний статус і морфо-функціональний стан органів регуляції та виконання репродуктивної функції у овець і кіз.

Так, у тварин дослідної групи були вищими показники гомеостазу: кількість еритроцитів – на 21,5%, вміст гемоглобіну – на 38,4%, загального білка – на 16,5%, лужного резерву – на 22,4%, загального кальцію – на 19,4%, неорганічного фосфору – на 15,6%, вітаміну А – на 55,7%, цинку – на 35,4%, міді – на 36,9%, кобальту – на 58,1%.

Відмічено підвищення (на 20,0%) рівня естрогенів у дослідних тварин. Встановлено позитивний вплив препаратів розробленої програми терапії на морфо-функціонального стану органів системи регуляції та виконання репродуктивної функції у тварин з гіпогонадізмом.

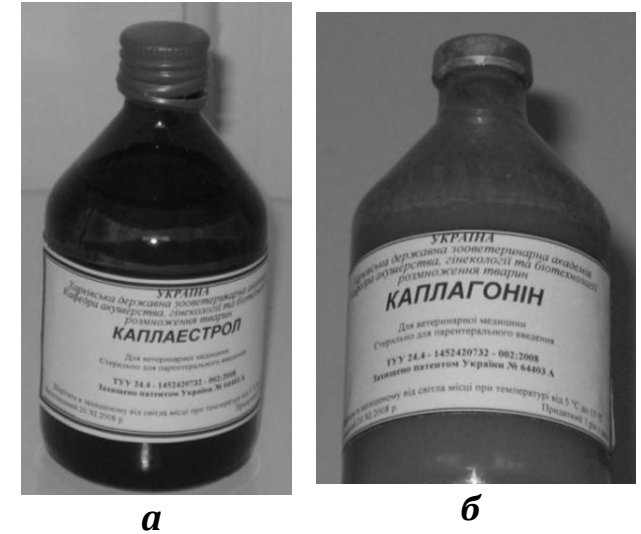


Рис. 2.95 – Вітамінно-гормональні препарат Каплаестрол (а) та Каплагонін (б)

Так, збільшилась маса: гіпофіза – на 42,3%, щитоподібної залози – на 21,0% та наднирників – на 32,9%.

Крім цього, у тварин дослідної групи були значно кращими лінійні проміри яєчників.

На гістологічних зрізах гіпофіза тварин дослідної групи відмічено відсутність дистрофічних процесів, збільшення кількості гонадотропоцитів та їх функціональна активність порівняно з контролем (рис. 2.96).

Спостерігались реабілітаційні процеси і у щитовидній залозі. Вони характеризували зменшенням величини фолікулів, заповнених колоїдом з резорбтивними вакуолями, та збільшенням товщина стінки фолікулів (рис. 2.97).

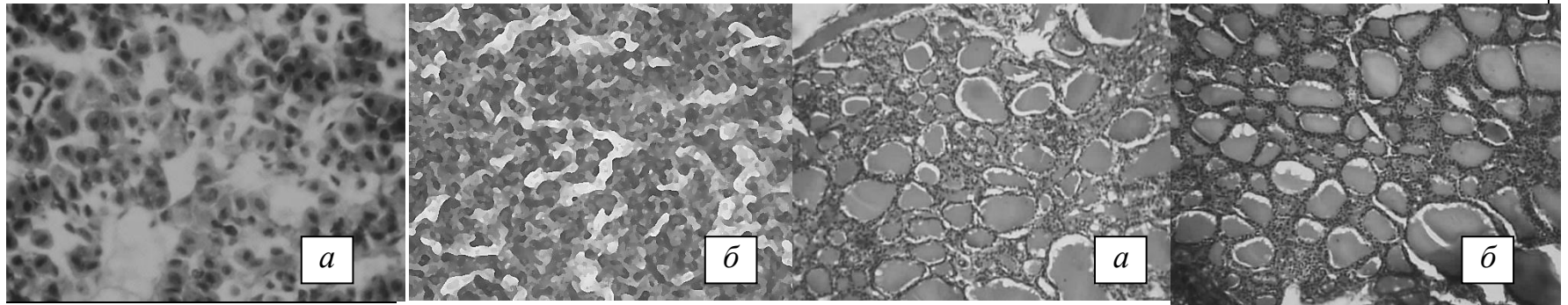


Рис. 2.96 – Зріз гіпофіза вівці: а) контроль; б) після обробки за схемою комплексної терапії. Фарбування гематоксиліном і еозином ($\times 160$)

Рис. 2.97 – Зріз щитоподібної залози кози: а) контроль; б) після обробки за схемою комплексної терапії. Фарбування гематоксиліном і еозином ($\times 160$)

У наднирниках (рис. 2.98) усі шари (клубочковий, пучковий і сітчастий) більші за розмірами (потовщені), без дистрофічних процесів.

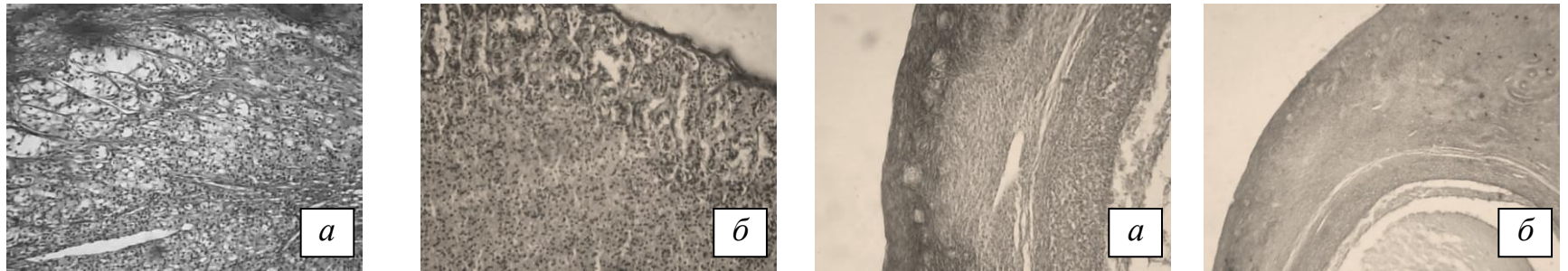


Рис. 2.98 – Зріз наднирника кози: а) контроль; б) після обробки за схемою комплексної терапії. Фарбування гематоксиліном і еозином ($\times 160$)

Рис. 2.99 – Зріз яєчника кози: а) контроль; б) після обробки за схемою комплексної терапії. Фарбування гематоксиліном і еозином ($\times 400$)

В яєчниках відмічалися виражені реабілітаційні процеси пов'язані з нормалізацією розмірів та їх маси, зростанням кількості примордіальних, везикулярних та ростучих фолікулів (рис. 2.99). Терапевтична ефективність комплексної те-

рапії овець і кіз з гіпогонадизмом складає 62,5-76,9% у овець та 57,1-66,7% - у кіз, при заплідненості 60,0-80,0% та 75,0%.

Гіполютеоліз – затримка регресії ЖТ в яєчнику.

Причини затримки розсмоктування ЖТ вельми різноманітні. Їх пов'язують з порушенням лютеального механізму слизової оболонки матки. Сприяючими факторами є незадовільна годівля та утримання тварин, спекотна погода та ін. Так, персистенція ЖТ нерідко спостерігається при неправильній експлуатації у високопродуктивних тварин, при утриманні без моціону, односторонній годівлі. Особливо тісний зв'язок існує між ЖТ і станом матки. При різних запальних процесах в ендометрії, міометрії, травмах, при затриманні посліду або частин мацерованого плоду і взагалі за наявності будь-якого вмісту у матці, в яєчнику може виявлятися персистентне ЖТ. Важливе значення в етіології персистентності ЖТ мають приховані ендометрити, які нерідко залишаються непоміченими. ЖТ, як інкреторний орган, що викликає прогресивні зміни в ендометрії, підтримує зміни матки, властиві вагітному стану, тобто обумовлює «збереження гнізда для зародка» за відсутності останнього.

Конкретною причиною персистенції ЖТ є дистрофічні процеси в ендометрії. При цьому зменшується рівень або ж припиняється продукція PG F_{2α}. Гіполютеоліз викликають різні патологічні процеси у матці: субінволюція, запалення її слизової оболонки. Необхідно також звернути увагу на підвищення рівня циркулюючого у крові гіпофізарного ЛГ при низькій концентрації ФСГ. Персистентне ЖТ підтримує постійно високий рівень прогестерону у крові і тканинах створюючи так званий прогестероновий блок. Це буде гальмувати ріст та розвиток фолікулів в яєчниках у зв'язку з чим втрачається циклічний характер репродуктивної функції на весь термін функціональної активності ЖТ.

Характерною ознакою гіполютеолізу є тривала відсутність статевої циклічності – анафродизія.

Маса та розміри ЖТ вагітності дещо вищі цих же показників згаданої залози статевого циклу. ЖТ в яєчнику міняє форму та розміри останнього.

Форма яєчника має грушоподібний вигляд чи трикутника або з'являється перехват посередині. На яєчнику ЖТ виступає у вигляді гриба і складає біля половини розміру органа. Консистенція ЖТ слабко пружна або тістувата.

Персистентне ЖТ на мікроскопічному рівні відрізняється від ЖТ вагітності чи статевого циклу. Воно, як правило, більших розмірів та має морфологічні особливості: тут мало кровоносних судин на відміну від ЖТ циклу, лютеїнові клітини з дистрофічними змінами, лютеїнова тканина пронизана сполучнотканинними волокнами. При люмінесцентному дослідженні препаратів із персистентного ЖТ встановлено, що його основна маса складається із малих клітин різної зіркової форми і конфігурації.

Більшість клітин світяться жовто-оранжевим кольором – ці клітини, що піддаються зворотному розвитку, гормонально не активні. Тільки окремі клітини чи їх накопичення мають яскраво-зелене освітлення, і є гормонально активними. Ця картина дуже близька до морфологічних змін ЖТ на останніх місяцях вагітності, коли більшість клітинних елементів підлягають регресії. Морфологічна картина персистентного ЖТ відповідає рівню обмінних процесів у ньому.

У матці знаходять зменшення кількості та дистрофію маткових залоз, дистрофію чи десквамацію епітелію ендометріальних залоз та слизової оболонки.

Протягом усього терміну персистенції ЖТ зберігається високий рівень прогестерону в крові і тканинах, тому статева циклічність відсутня. При постановці діагнозу необхідно виключити гіпогонадизм та інші причини анафродизії.

Діагноз. Проводяться: клінічне, вагінальне, ультразвукове дослідження. Увагу необхідно загострити на диференційній діагностиці. У разі помилки неминучі негативні наслідки (видалення ЖТ ранньої вагітності викличе аборт).

Клінічне дослідження: враховують – загальний стан та поведінку тварини, вгодованість, продуктивність, рівень функціонування систем організму, характер проявів репродуктивної функції, показники гомеостазу.

Вагінальне дослідження: стан слизової оболонки каудальної частини шийки матки, присінку й вагіни, каналу шийки матки (закритий, розкритий, його вміст), проводять колпоцитоскопію.

Клінічні ознаки. ЖТ виступає над поверхнею яєчника у вигляді грибоподібної підвищення або воно розташоване у паренхімі яєчника, обумовлюючи загальне збільшення останнього. Консистенція персистентного ЖТ може бути пружнощільною або тістуватою. Іноді у тому ж або в іншому яєчнику знаходять один або декілька фолікулів.

При гістологічному дослідженні зміни у матці виражені слабо і вони проявляються поступовим згасанням секреторної функції маткових залоз і ендометрію.

Диференціальна діагностика. Необхідно диференціювати від ЖТ статевого циклу чи вагітності.

Нами розроблено комп'ютерну програму діагностики гіполютеолізу у овець і кіз (табл. 2.11, рис. 2.100).

Запропонована програма дає можливість швидко і точно ставити діагноз на гіполютеоліз.

Прогноз сприятливий. При нормальному стані матки, якщо тварину правильно годують і утримують у належних умовах, ЖТ піддається зворотному розвитку; статеві цикли та їх ритм відновлюються.

Лікування. У першу чергу лікують недоліки в утриманні та експлуатації тварин. Добре діє спілкування самок з самцями-пробниками у поєднанні з активним моціоном. При лікуванні ендометриту часто прискорює зворотній розвиток ЖТ

Таблиця 2.11 – Комп'ютерно-диференційна програма діагностики гіполютеолізу у овець та кіз

| № з/п | Показники | Нормальний морфо-функціональний стан | Бали | Гіполютеоліз | Бали | Гіполютеоліз в асоціації з метритами | Бали |
|----------------|-------------------|--------------------------------------|------|---|------|---|------|
| <i>Яєчники</i> | | | | | | | |
| 1. | Розміри, см | 1,8 x 2,2 x 0,9 | 12 | Збільшені | 9 | Значно збільшені | 6 |
| 2. | Маса, г | 3-6 | 12 | Збільшена | 9 | Значно збільшена | 6 |
| 3. | Форма | Овально-бобоподібна | 3 | Грушоподібна, трикутна, грибоподібна | 2,25 | Овальна, овально-округла, грушоподібна | 1,5 |
| 4. | Характер поверхні | Горбкувата | 6 | Горбкувата або гладенька, контурують ЖТ | 4,5 | Контурують ЖТ або гладенька з товсто стінним утворенням | 3 |
| 5. | Симетричність | Асиметрія (фолікули – ЖТ) | 5 | Асиметрія (контурують ЖТ) | 3,75 | Асиметрія (виражене контуровання ЖТ) | 2,5 |

| <i>Матка</i> | | | | | | | |
|-------------------------------------|-------------------------|---|----|---|------|---|-----|
| 6. | Довжина рогів, см | 11 і більше | 10 | Нормальні або незначно збільшені | 7,5 | Значно збільшені | 5 |
| 7. | Товщина стінки рога, мм | 8-10 | 4 | Збільшена | 3 | Значно збільшена | 2 |
| 8. | Локалізація | У тазовій або черевній порожнині | 2 | У тазовій або черевній порожнині | 1,5 | У черевній або тазовій порожнині | 1 |
| <i>Шийка матки</i> | | | | | | | |
| 9. | Довжина, см | 5-7 | 5 | Нормальна або дещо збільшена | 3,75 | Збільшені | 2,5 |
| 10. | Канал | Відкритий або закритий | 3 | Може бути дещо прочиненим | 2,25 | Прочинений | 1,5 |
| <i>Вагіна</i> | | | | | | | |
| 11. | Слизова оболонка | Рожева | 2 | Слабко-рожева або бліда | 1,5 | Набрякла, рожева | 1 |
| 12. | Колпоцитограма | Переважають клітини проміжного шару, клітини мають чітку структуру з інтенсивним забарвленням як плазми, так і ядер | 10 | Явища цитолізу та дегенерації клітин, дегенеративний тип мазка: розмитість контурів ядер і плазми, руйнуванням клітин з виходом ядер, утворенням гомогенних пластів із клітин без чітких меж між ними | 7,5 | Явища цитолізу та дегенерації клітин, дегенеративний тип мазка: розмитість контурів ядер і плазми, руйнуванням клітин з виходом ядер, утворення гомогенних пластів із клітин без чітких меж між ними, лейкоцити | 5 |
| <i>Статеві цикли</i> | | | | | | | |
| 13. | Наявність | Реєструють | 12 | Можуть бути | 9 | Відсутні | 6 |
| 14. | Ритм | Ритмічні | 4 | Аритмія | 3 | Анафродизія | 2 |
| 15. | Повноцінність прояву | Повноцінні | 4 | Неповноцінні | 3 | Анафродизія | 2 |
| 16. | Показники гомеостазу | У межах нормативних показників | 6 | Дефіцит показників | 4,5 | Значний дефіцит показників | 3 |
| Σ100 балів - нормальний стан | | | | Σ75 балів - гіполютеоліз | | Σ50 балів - гіполютеоліз в асоціації з метритом | |

Нами розроблено комплексну програму терапії овець та кіз з гіполютеолізом. Вона передбачає, перш за все, усунення всіх недоліків годівлі та утримання тварин, особливо це необхідно зробити при масовому виявленні захворювання (табл. 2.12).

Застосування препаратів рекомендується проводити за розробленою програмою, у якій передбачено цілеспрямованість дії, конкретність та послідовність введень. Використання препаратів рекомендується в оптимальному дозуванні із застосуванням ефективних шляхів введення.

У першому блоці використовували препарати Кагадін та Естрофан, дія яких була направлена на прискорення лізису ЖТ та активізацію реабілітаційних процесів у матці і яєчниках; у другому блоці – препарат Каплаестрол - для активізації фолікулогенезу в яєчниках; у третьому блоці – препарат Каплагонін – для індукції овуляції та розвитку ЖТ. При асоціації з метритами використовуються антибактеріальні препарати.

У тварин, оброблених со комплексною програмою терапії значно кращими стають показники гомеостазу: підвищується кількість еритроцитів (на 6,8%), вміст гемоглобіну (на 14,3%), загального білка (на 20,4%), лужного резерву (на 15,3%), загального кальцію (на 7,0%), неорганічного фосфору (на 14,2%), вітаміну А (на 47,2%), цинку (на 9,0%), міді (на 23,3%), кобальту (на 25,7%).

Суттєво знижується рівень прогестерону – на 79,2%.

Позитивні зміни відмічено у морфо-функціональному стані органів регуляції та виконання репродуктивної функції - збільшується гіпофіза (на 36,4%), його довжина (на 13,8%) і ширина (на 14,3%); маса щитоподібної залози (на 27,4%), довжина (на 37,5%) і ширина (на 28,1%); маса наднирників (на 27,3%), їх довжина (на 12,2-14,1%) і ширина (7,7-9,5%); маса яєчників без ЖТ (на 7,2%). До того ж, у тварин дослідної групи, на відміну від контрольних, відбувся лізис ЖТ.

Гістологічними дослідженнями було виявлено морфо-функціональне відновлення структури в органах регуляції та виконання репродуктивної функції.

Так, на гістозрізах гіпофізу дослідних тварин порівняно з контролем (рис. 2.101), за відсутності дистрофічних змін, відмічалось збільшення кількості гонадотропоцитів.

У щитоподібній залозі тварин дослідної групи відбулось відновлення її структури та функції. На гістологічних зрізах реєстрували зменшення величини фолікулів, заповнених колоїдом та вакуолями, порівняно з контрольними тваринами (рис. 2.102).

У наднирниках (рис. 2.103) виявлено потовщення усіх шарів з добре вираженими межами між ними.

Застосування розробленої схеми терапії сприяє лізису ЖТ. При цьому процеси лізису ЖТ у яєчниках супроводжуються й іншими мікроструктурними змінами у яєчниках. Так, спостерігається значне зростання кількості примордіальних, ростучих та везикулярних фолікулів, що вказує на активізацію процесів фолікулогенезу.

Терапевтична ефективність способу складає 66,7-75,0% у овець та 57,1-80,0% - у кіз при заплідненості 66,6-83,3% та

| Вид тварин № інв., кличка | Коза |
|---|---|
| ЯЄЧНИКИ | |
| Роміри (см) | Значно збільшені |
| Маса (г) | Значно збільшена |
| Форма | Овальна, овально-округла, грушоподібна |
| Характер поверхні | Гладенька |
| Симетричність | Асиметрія |
| МАТКА | |
| Розміри (см) | Нормальні або незначно збільшені |
| Товщина стінки рога (мм) | Нормальна або незначно збільшена |
| Локалізація | У тазовій або черевній порожнині |
| Симетричність рогів | Симетричні або асиметричні |
| ШИЙКА МАТКИ | |
| Канал | Може бути дещо прочищенням |
| ВАГІНА | |
| Слизова оболонка | Слабко-рожева або бліда |
| КОЛПОЦИТОГРАМА | |
| Показники колпоцитоскопії | Явища цитолізу та дегенерації клітин, дегенеративний т |
| КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ | |
| Наявність статевої циклічності | Анафродизія |
| Ритм статевих циклів | Відсутні |
| Повноцінність прояву | Відсутній |
| ГОМЕОСТАЗ | |
| Показники гомеостазу | Значний дефіцит в організмі каротину та загального білк |
| Сума балів | 50,9 |
| ДІАГНОЗ - Гіполютеоліз | |

Рис. 2.100 – Приклад комп'ютерної програми діагностики гіполютеолізу у кози

Таблиця 2.12 – Програма комплексної терапії овець та кіз з гіполютеолізмом тів та їх функціональної активності.

| Препарати, необхідні для регресії ЖТ | | | | | Препарати, необхідні для активізації фолікулогенезу | | | | | Препарати, необхідні для індукції овуляції, розвитку ЖТ | | | | |
|--------------------------------------|-------------------|--------|---|----------|---|-------------------|------|--------------------|----------|---|----------------------------------|-------------------|------|--------------------|
| Препарат | Шлях введення | Доза | Кратність введення | Інтервал | Препарат | Шлях введення | Доза | Кратність введення | Інтервал | Препарат | Початок введення | Шлях введення | Доза | Кратність введення |
| Кагадін | Інтраабдомінально | 2 мл | 3-5 разів, залежно від стадії гіполютеолізу | 3 доби | Каплаестрол | Інтраабдомінально | 2 мл | 1-3 доби | 3 доби | Каплагонін | При перших ознаках тічки й охоти | Інтраабдомінально | 2 мл | Одноразово |
| Естрофан | Паракорнеально | 0,2 мл | 3-5 разів | 3 доби | | | | | | | | | | |

* При асоціації з метритом використовуються антибактеріальні препарати

71,4-75,0%, відповідно.

Кісти яєчників (*Cystis ovariorum*) – сферичні порожнини, що утворилися у яєчнику з неовульованих зрілих фолікулів (фолікулярні кісти) або ЖТ (кісти ЖТ) у результаті надмірної секреції рідини або її затримки.

У овець і кіз, що залишилися незаплідненими після сезону осіменіння, при дослідженні нерідко знаходять у яєчниках фолікулярні кісти та кісти ЖТ. Кісти яєчників частіше виявляються у молочних кіз. У овець і кіз інших напрямків продуктивності вони зустрічаються рідко.

Однак причини і клінічні прояви цієї патології у овець та кіз майже не вивчені, лікування не розроблено.

Багато авторів рекомендують орієнтуватися на ті діагностичні, лікувальні та профілактичні заходи, що проводяться при кістах яєчників у корів.

Кісти слід розглядати як ознаку різних форм неплідності, при яких виникають розлади нейрогуморальних процесів в

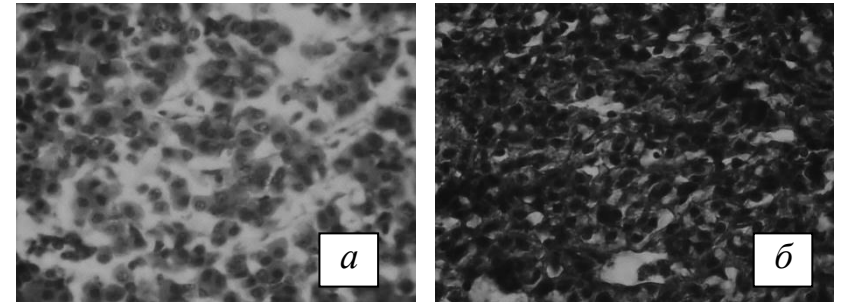


Рис. 2.101 – Зріз гіпофіза кози: а) з гіполютеолізмом; б) після обробки за схемою комплексної терапії. Фарбування гематоксином і еозином ($\times 160$)

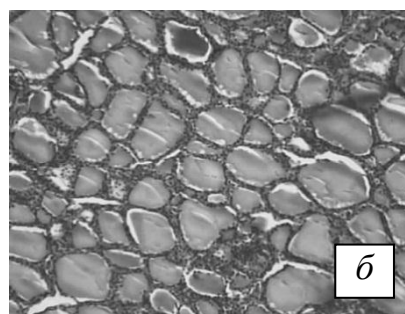
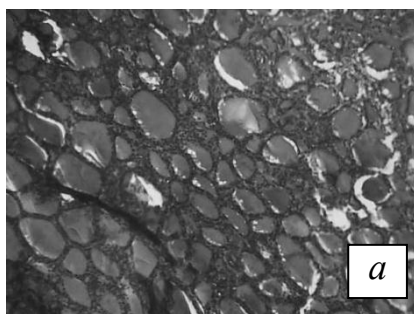


Рис. 2.102 – Зріз щитоподібної залози кози: а) з гіполютеолізмом; б) після обробки за схемою комплексної терапії . Фарбування гематоксилином і еозином ($\times 160$)

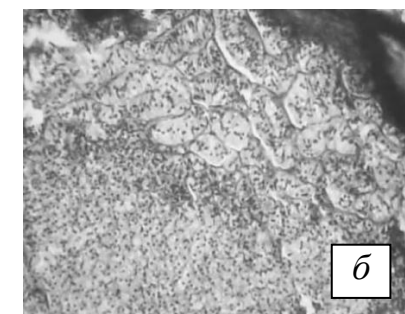
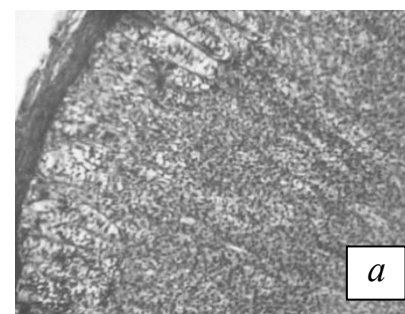


Рис. 2.103 – Зріз наднирника кози: а) з гіполютеолізмом; б) після обробки за схемою комплексної терапії . Фарбування гематоксилином і еозином ($\times 400$)

організмі. Більшість дослідників вважає причиною кістозної дегенерації фолікулів гормональне порушення овуляції, зумовлене стресом. Найчастіше кісти у післяродовий період, особливо у тварин, що мали ускладнення в інтра- та постнатальному періодах. Нерідко утворення кіст сприяють запальні процеси у матці, рідше в яєчниках і яйцепроводах.

Як стрес-фактори, що сприяють виникненню кіст яєчників, можуть виступати несприятливі кліматичні умови, висока температура повітря у літній час, порушення мікроклімату у тваринницьких приміщеннях, незбалансованість раціонів, гіподинамія і багато інших факторів, у тому числі різні захворювання.

Кісти нерідко виникають при безконтрольному застосуванні гормональних препаратів (СЖК, естрогени, прогестерон та ін.).

Кісти ЖТ утворюються після овуляції і відрізняються від нормальних ЖТ тільки тим, що містять різну за формою та розміром порожнину, наповнену рідиною світло-жовтого або інтенсивно-жовтого кольору, багатої прогестероном. У порожнині кістозних ЖТ часто виявляють згустки крові. Причина їхнього утворення ще невідома.

Більшість вчених вважають, що кісти ЖТ не є патологічними утвореннями. Тварини з кістозними ЖТ, як правило, виявляють нормальні статеві цикли, запліднюються і мають достатню кількість лютеїнової тканини, що виробляє прогестерон, необхідний для підтримки вагітності. Тому практичне значення мають тільки фолікулярні і лютеїнові кісти, що утворюються у результаті відсутності овуляції через недостатню секрецію гормону на початку статевої охоти.

Фолікул швидко розвивається, але, досягнувши певної величини, не овулює, а продовжує збільшуватися. Потім у залежності від дії лютеїнізуючого фактору відбувається утворення фолікулярної або лютеїнової кісти. Іноді лютеїнові кісти утворюються з фолікулярних кіст внаслідок лютеїнізації їх стінки.

Кісти найчастіше бувають поодинокі, рідше множинні. У цих випадках в одному або обох яєчниках виявляють кілька фолікулярних або ж одночасно фолікулярну і лютеїнову кісти, що знаходяться на різних стадіях розвитку, або регресії.

Точно віддиференціювати фолікулярні кісти від лютеїнових на підставі клінічних досліджень та одноразового визначення прогестерону в крові вдається не завжди.

Нерідко разом з кістами в яєчниках знаходять нормально розвинені фолікули та ЖТ. Вміст молодих кіст мало відрі-

няється від фолікулярної рідини, у порожнині старих кіст рідина може набувати темно-червоного кольору, стінка кіст потовщена.

Кісти ЖТ мають розміри вишні, по кольору темні, стінки їх товсті, у порожнині міститься темно-червона або чорна рідина. На поверхні одного яєчника налічують іноді до 5-7 кіст ЖТ.

Діагностика кіст яєчників клінічними методами утруднена, тим більше, що їх практично неможливо відрізнити від ЖТ вагітності.

Точний діагноз на кісту ЖТ може бути поставлений тільки виявленням великого кістозного ЖТ.

Прогноз. Можливість спонтанної регресії кіст яєчників малоімовірна. З допомогою лікувальних заходів у невеликій частини тварин досягається відновлення функції яєчників.

При наявності запальних процесів у матці прогноз сумнівний, тому що виниклі у матці морфологічні зміни можуть залишитися незворотними.

Кістозна дегенерація ЖТ

Лютеїнові кісти, як правило, поодинокі. Утворення кіст ЖТ відбувається поступово: розташовані у центральній частині клітини розріджуються, а в утвореній порожнині накопичується рідина. Кіста ЖТ має товсту стінку, утворену лютеїновими тканинами і порожнину заповнену рідиною.

Кісти ЖТ утворюються з функціонуючих ЖТ і не досягають великих розмірів. Механізм утворення їх неясний. Залежно від кількості кіст у самки можна спостерігати ослаблення або припинення статевої циклічності.

Лютеїнові кісти відрізняються від фолікулярних тільки тим, що внутрішня їх поверхню частково або на всьому протязі вистелена шаром лютеїнової тканини, товщина якої варіює від ледь помітної до 0,5 см, тому лютеїнізації окремих ділянок стінки кіст не завжди супроводжується потовщенням її стінки. Вміст лютеїнових кіст – жовтого або інтенсивно-жовтого кольору рідина, багата прогестероном. Лютеїнові кісти, як правило, за своїм фізіологічною дією на організм, у тому числі й на матку, не відрізняються від ЖТ статевого циклу і не впливають на його тривалість.

Кістозна дегенерація фолікулів

Фолікулярні кісти – це сферичні порожнини, які утворюються із зрілого неовульованого фолікула внаслідок переродження і атрофії клітинних елементів її оболонки. Вони можуть бути поодинокими або множинними, дрібними або крупними. Зовні відрізняються від зрілих фолікулів тільки тим, що мають більші розміри.

Розрізняють як крупнокістозну так і мілкокістозну дегенерацію. У першому випадку кіста представлена у вигляді 1-2 міхурців величиною від 2 до 15 см в діаметрі, практично замістивши майже всю тканину яєчника. При мілкокістозній дегенерації знаходять велику кількість невеликих порожнин, розташованих на поверхні яєчника.

Кістозну дегенерацію фолікулів реєструють досить часто, вона є однією з поширених гонадопатій.

Цю патологію яєчників часто діагностують у період найвищої молочної продуктивності, та у другій половині зимового стійлового утримання.

Можна навести багато сприяючих факторів, що призводять до утворення фолікулярних кіст. Серед них: дефіцити та

незбалансована годівля, переважання у раціонах жому, силосу, особливо кислого, або ж концентратів; гіпокінезія; висока молочна продуктивність; наявність запальних процесів у матці, яйцепроводах, шийці матки, вагіні, яєчниках; безконтрольне застосування у великих дозах гормональних препаратів (СЖК, КЖК); інтоксикація хімічними речовинами; інфекційні та інвазійні захворювання; порушення функції щитоподібної залози, надниркових залоз; значним надходженням ФЕ; спадкоємні фактори.

Кістозна дегенерація фолікулів розвивається у результаті порушень секреції гіпофізарних гонадотропінів. Спочатку при низькому рівні естрогенів в організмі збільшується секреція ФСГ, у результаті порушуються взаємовідносини з ЛГ. При відносно низькому рівні ЛГ овуляція не відбувається, фолікул продовжує збільшуватись у розмірах, перетворюючись у кісту.

Порушення гормональних взаємовідносин при кістозній дегенерації набувають стійкого характеру, у зв'язку з цим після хірургічного втручання у більшості випадків спостерігаються рецидиви.

При перетворенні у кісту фолікул продовжує збільшуватись, яйцеклітина при цьому дегенерує, розпадається яйценосний горбик. Кіста розростаючись створює все зростаючий тиск на паренхіму яєчника, що призводить до майже її повної атрофії.

Внутрішній шар капсули кіст спочатку знаходиться у стані гіперплазії, являючись джерелом підвищеної продукції естрогенів.

На такому гормональному фоні порушується ритм статевого циклу, що виражається у майже безперервному статевому збудженні (німфоманія). Наступним може бути дегенерація та атрофія стінки кісти, у зв'язку з чим її гормональна активність поступово втрачається. Це може призвести до зміни прояву німфоманії на анафродизію.

Під постійно напруженою дією естрогенів при фолікулярних кістах розвиваються гіперпластичні процеси у матці – кістозна гіперплазія маткових залоз, ендометріози.

В одному або обох яєчниках знаходять туго флукутуючі пухирці. Яєчник має вигляд кульки. Вміст порожнини кісти уявляє собою гомогенний прозорий секрет.

Гістологічні зміни в яєчниках при фолікулярній кісті характеризуються наступним: яйцеклітина і яйценосний горбик відсутні, гранульозний шар у стінці кісти повністю зруйнований, внутрішній шар капсули товстий з ознаками дегенерації.

Клінічно можна спостерігати агресивність тварин, неспокійну поведінку. Знижується апетит та вгодованість, падає молочна продуктивність, молоко має гірко-солоний смак, а при кип'ятінні воно утворює згустки. Змінюється конституція внаслідок розслаблення крижо-сідничних зв'язок. У деяких тварин виявляють ознаки вірилізму або утворюються впадини між хвостом і сідничними горбами. Статеві губи збільшені, набряклі, слизова оболонка вагіни, шийки матки гіперемійована.

До гонадопатій відносять також запалення, атрофію, склероз, новоутворення яєчників, а також різноманітні розлади та функції (дисфункції), які проявляються порушенням статевої циклічності.

Передчасна регресія (гіпофункція) ЖТ. Іноді спостерігається недостатність функції ЖТ, яка характеризується зниженою секрецією прогестерону, що може призводити до укорочення статевого циклу, а в осіменених самок – до порушення процесів імплантації зигот або до абортів на більш пізній стадії плононошення.

Попередньою причиною гіпофункції ЖТ можуть бути недостатнє їх лютеотропне забезпечення з боку гіпофіза, знижена секреція ЛТГ та інші порушення ендокринного балансу. Утворення функціонально неповноцінних ЖТ спостерігається також після штучного стимульованої овуляції у нецикуючих тварин, наприклад після ін'єкції Гн-РГ.

Лікування. Через відсутність надійних методів діагностики гіпофункції ЖТ лікування не розроблено. Спроби використати прогестерон для попередження загибелі зародків у овець і кіз не дали однозначних результатів. Великі дози прогестерону викликали деструктивні зміни ЖТ або повну їх деградацію.

Оваріїт (оофорит) (*ovaritis, s. oophoritis*) – запалення яєчників, яке протікає гостро і хронічно.

Етіологія і патогенез. Запальний процес зазвичай розвивається при впровадженні збудника інфекції при запаленні матки, яйцепроводів, очеревини та інших органів, а також впливів травматичного характеру. Рідше оофорит виникає внаслідок проникнення збудника інфекції гематогенним шляхом. При гострому запаленні яєчники збільшені, розм'якшені, болючі, при хронічному – тверді, горбисті, нерідко утворюються спайки яєчника з бахромкою яйцепроводів і широкою матковою зв'язкою (периоофорит).

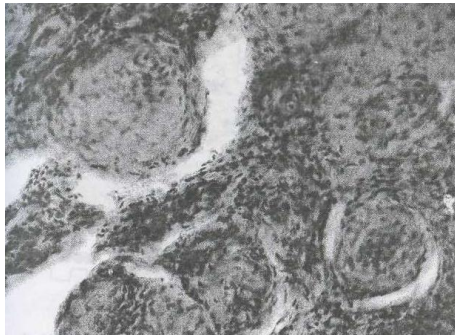


Рис. 2.105 – Потовщення судинних елементів строми яєчника

Симптоми. Оофорит може виявлятися у вигляді серозного, геморагічного, гнійного запалення при гострому або хронічному перебігу. Однак при клінічному дослідженні характер запального процесу зазвичай не вдається встановити. Частіше захворювання починається серозним запаленням, яке через 2-5 днів переходить у гнійне або геморагічне, останнє може розвиватися самостійно (рис. 2.104).

При гострому перебігу оофориту загальний стан тварини пригнічений, апетит знижений, температура тіла підвищена, яєчники збільшені, ущільнені (міжклітинна інфільтрація строми – рис. 2.105), болючі.

При хронічному оофориті ці ознаки відсутні. Яєчники щільні внаслідок розростання сполучної тканини. У подальшому розвивається склероз яєчника. Клінічно склероз яєчників характеризується відсутністю тічки, охоти.

Діагноз ставлять за клінічними ознаками, шляхом виключення інших хвороб.

Прогноз. Функція яєчників повністю не відновлюється, тож прогноз сумнівний до несприятливого.

Лікування симптоматичне. Застосовують новокаїнову терапію, антибіотики; корисно використовувати тепло (гарячі спринцювання), озокеритотерапія і грязелікування (вагінальні тампони, аплікації на поперекову область). Рекомендо-

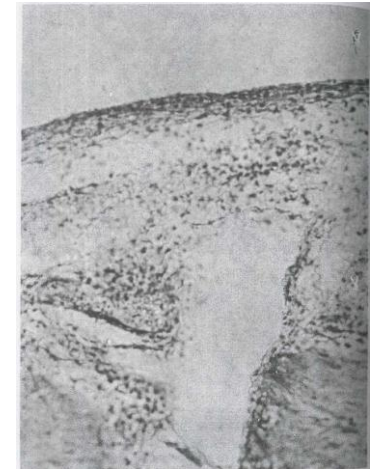


Рис. 2.104 – Інфільтрація еритроцитами серозного шару яєчника

вано вводити внутрішньом'язово окситетрациклін (1 мл/мкг, 1 раз на добу).

Гнійний оофорит (oophoritis purulenta) характеризується утворенням у тканинах яєчника абсцесів. Гнійники можуть розвиватися як ускладнення гнійних процесів у матці, яйцепроводах або як наслідок метастазів. Вони нерідко розкриваються у черевну порожнину або інкапсулюються.

Яєчник збільшений; іноді флукууючий. ЖТ і фолікули не виявляються. Гнійний оваріт, як правило, супроводжується яскравою загальною реакцією організму у вигляді пригнічення, відмови від корму. Поряд із змінами у яєчнику майже завжди вдається встановити ураження матки, яйцепроводів або інших прилеглих до яєчника органів. Порушується ритм статевого циклу у формі анафродизії.

Хронічний паренхіматозний оофорит (oophoritis parenchymatitosa chronica) розвивається з гострої форми паренхіматозного або гнійного оофориту і характеризується глибокими змінами тканин – заміщення елементів яєчника сполучною тканиною, що піддається гіалінізації і звапнінню. Орган збільшується, стає як би кам'янистим, а поверхня його – горбистою внаслідок появи потужних рубців. При односторонньому ураженні яєчників ритм статевого циклу може бути не порушеним; при двосторонньому оофориті спостерігається анафродизія. Яєчник збільшений, щільний, місцями хрящової консистенції. Іноді виявляють рубцеві стягнення. Жодних ознак наявності фолікулів і ЖТ немає.

Хронічний паренхіматозний оофорит зумовлює незворотні зміни. При двосторонньому ураженні яєчників тварину вибраковують.

Хронічний інтерстиціальний оофорит (oophoritis interstitialis chronica). При інтерстиціальному запаленні у яєчнику сполучна тканина розростається і гіалінізується (рис. 2.106). Паренхіма яєчника атрофується; білкова оболонка сильно потовщується. Орган зменшується, його поверхня стає нерівною, горбистою. Частіше реєструється у старих тварин. Склероз іноді може бути тільки у частині одного яєчника.

У тварин відзначається анафродизія. Яєчники щільні, з нерівною поверхнею; зменшені. Нерідко склероз яєчників супроводжується атрофією матки. Самки з частковим або одностороннім склерозом яєчника вважаються придатними для відтворення. Двостороннє ураження яєчників обумовлює неплідність, тому самок з таким захворюванням вибраковують з племінного складу.

Профілактика спрямована на дотримання гігієни під час штучного осіменіння, родах і післяродовому періоді.

Атрофія і склероз яєчників (*atrophia ovarii*). Атрофія яєчників характеризується зменшенням їх в об'ємі, а склероз – заміщенням їх паренхіми сполучною тканиною. Обидві патології зустрічаються у самок переважно старшого віку. При атрофії і склерозі яєчники маленькі, щільної або кам'янистої консистенції, поверхня їх гладка (при склерозі може бути горбистою), фолікули та ЖТ відсутні або є лише поодинокі слабозвинені фолікули.

Етіологія. Атрофія яєчників може виникати при неповноцінній годівлі тварин, ожирінні, старості або як ускладнення оофоритів, кіст та інших уражень яєчників.

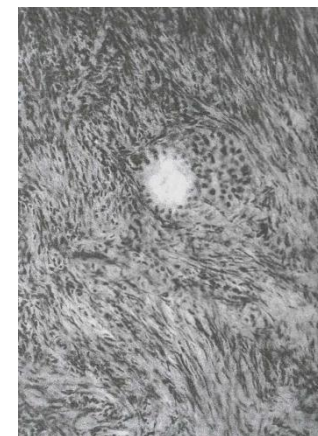


Рис. 2.106 – Розростання сполучної тканини у корковому шарі яєчника

| | |
|--------------------------------|--|
| | <p>Склероз яєчників найчастіше є наслідком перенесеного оофориту або тривалої інтоксикації організму.</p> <p><i>Симптоми.</i> Статева циклічність припиняється. Двостороння атрофія яєчників у поєднанні з атрофією матки часто буває у старих високопродуктивних тварин, що неповноцінно годувалися. Атрофія яєчників розпізнається по відсутності у тварин статевого циклу. Яєчники мають пружно-еластичну консистенцію.</p> <p><i>Прогноз.</i> Атрофія яєчників супроводжується глибокими і незворотними змінами тканин (відсутність фолікулів, зменшення інтерстиціальної тканини, запустівання і гіалінізація судин). Самка залишається неплідною, тож таких тварин вибраковують з племінного складу.</p> <p>Для лікування цінних племінних самок можна випробувати гонадостимулюючі речовини, масаж яєчників і матки, електрофізіотерапію та інші методи лікування, однак без особливих сподівань на позитивний результат.</p> <p>Слід мати на увазі, що атрофію яєчників можуть стимулювати аліментарна, експлуатаційна, кліматична та інші форми неплідності.</p> <p>Периоофорит (<i>perioophoritis</i>). Виникає як ускладнення паренхіматозного або інтерстиціального оофориту або коли запалення переходить на яєчник з очеревини, що покриває суміжні органи. Для периоофориту характерна поява на поверхні яєчника ворсинчастого розрощення або значних сполучнотканинних зрощень, що спаюють яєчник з яйцепроводом, маткою та іншими органами. Ці розрощення утворюються шляхом утворення фібринозних мас, гнійно-фібринозних нальотів, відкладаються при перитоніті або кров'яних згустках, що залишаються після крововиливів при овуляції. Незначні фіброзні розрощення і спайки не порушують функцій яєчників і можуть бути непоміченими при клінічному дослідженні. Ритм статевого циклу може не порушуватися, проте у більшості випадків тварина стає неплідною внаслідок залучення до патологічного процесу яйцепроводів.</p> <p>При встановленні одностороннього периоофориту тварину вважають умовно придатною для відтворення, при двосторонньому ураженні – вибраковують.</p> <p>Пухлини яєчників. Відомі лише поодинокі випадки пухлин яєчників у овець і кіз (кістоаденома, тератома), а прижиттєва діагностика та лікування їх не розроблені.</p> |
| Аліментарна неплідність | <p>Практичні спостереження та експериментальні дослідження свідчать про тісну залежність плодючості тварин від якості кормів. Слід мати на увазі, що відсутність, недостатня кількість, а іноді надлишок одного з компонентів кормового раціону (вітамінів, білків, вуглеводів, кальцію, фосфору, марганцю, йоду, заліза, кобальту та ін.) навіть при гарній загальній вгодованості тварини можуть призвести до неплідності. Малопліддя і неплідність самок часто спостерігаються при низькому або, навпаки, надмірно високому енергетичному рівні годівлі, а також при якісній неповноцінності кормів – дефіциті або надлишку у раціоні білків, вуглеводів, жирів, мінеральних речовин (макро- і мікроелементів), вітамінів, неправильної структури раціонів, надмірному згодовуванні кормів, що містять гормони або антигормони, погіршеності у напування тварин.</p> <p>Неправильна годівля призводить до порушення обмінних процесів, розладу функції ендокринних залоз – гіпоталамуса, гіпофіза, кори надниркових залоз, щитоподібної залози, яєчників, що несприятливо позначається на діяльності майже всіх органів і систем організму і, у першу чергу, – репродуктивної системи.</p> <p>Низька врожайність, несвоєчасне підвезення кормів, неправильна їх обробка для згодовування, псування кормів внас-</p> |

лідок неправильного зберігання та інші порушення правил кормовиробництва і годівлі можуть бути причинами неплідності. Недокорм тварин пригнічує функцію ендокринної системи, знижує продукцію соматотропіну, гонадотропінів, тиреотропіну, порушує гормональну регуляцію. Загальна недостатність годівлі, чинячи негативний вплив на весь організм, насамперед порушує динаміку статевої циклічності у вигляді анафродизії і неповноцінних статевих циклів.

У молодих тварин при недогодівлі спостерігається відставання у рості й розвитку організму, затримуються терміни початку статевого дозрівання.

У дорослих самок знижується вгодованість. У виснажених тварин відсутні статеві цикли. Тічки, статевої охоти або овуляції не наступає. Спочатку статеві цикли можуть протікати нормально, але порушуються процеси імплантації та розвитку зародків, що може проявлятися низькою заплідненістю, малопліддям, народженням слабкого приплоду.

Можуть виникати атрофічні зміни у тканинах яєчників і матки, що приводять до постійної неплідності. У овець і кіз у посушливі роки при незадовільному стані випасів, а також при недостатній забезпеченості тварин у стійловий період сіном, силосом, концентратами неплідність може досягати 15-20%, а вихід ягнят знизитися на 15-40%. Відбувається зменшення яєчників, зниження їх щільності. Фолікулів не буває або їх дозрівання затримується, овуляція не відбувається і фолікул піддається лютеїнізації або перетворюється на фолікулярну кісту.

Неплідність як наслідок виснаження. Спостереження і спеціально проведені дослідження показують, що у добре вгодованих самок краще виявляється охота і вони дають більш крупних ягнят, серед яких більше двійнят. При зниженні вгодованості число неплодотворних осіменінь і відсоток неплідності збільшуються (табл. 2.13).

Наведені дані отримані у дослідах на вівцях, що утримувалися у задовільних умовах. Але у цьому випадку показники плодючості самок залежно від їх маси і вгодованості досить різні. При різкому зниженні рівня годівлі та вгодованості самок вихід ягнят може зменшуватися до 105-115, а неплідність овець зростати до 15-20%.

Вівці нижчесередньої вгодованості нормально приходять в охоту і виділяють здатні до запліднення яйцеклітини, а

число двійневих овуляцій у них буває не нижче, ніж у добре вгодованих овець. Однак у овець нижчесередньої вгодованості частина зародків у кінці першого місяця вагітності гине. При сильному виснаженні кітних самок розсмоктуватися можуть не тільки зародки, а й цілком сформовані плоди, що також різко підвищує неплідність і знижує вихід молодняка (табл. 2.14).

З огляду на вплив вгодованості овець на їх відтворну здатність, у період підготовки до осіменіння сформованим маточним отарам відводять гарні пасовища. У посушливих

Таблиця 2.13 – Залежність неплідності та виходу ягнят від вгодованості самок

| Угодованість самок | Неплідність, % | Вихід ягнят на 100 самок |
|--------------------|----------------|--------------------------|
| Добра | 1,2 | 151 |
| Середня | 2,8 | 148 |
| Нижчесередньої | 9,0 | 118 |

Таблиця 2.14 – Вплив неповноцінної годівлі кітних самок на їх плодючість

| Вгодованість самок в період: | | Кількість осіменених овець | Залишилося неплідними, % | Абортувало, % | Вихід ягнят |
|------------------------------|----------------|----------------------------|--------------------------|---------------|-------------|
| осіменіння | окоту | | | | |
| Добра | Середня | 1065 | 2,3 | 2,9 | 135,8 |
| Добра і середня | Нижчесередньої | 570 | 13,9 | 0,8 | 118,1 |

районах, де до початку штучного осіменіння випаси вигорають, своєчасно висівають ячмінь або інші культури з таким розрахунком, щоб матки за 2-3 тижні до і в період проведення осіменіння були забезпечені повноцінним кормом.

Неплідність як наслідок ожиріння. Перегодовування більш несприятливе, ніж недокорм. Систематичне перегодовування тварин, особливо за відсутності активного моціону, веде до ожиріння, порушення балансу стероїдних гормонів (вони депонуються у жировій тканині), переродження функціональної тканини яєчників і матки.

Причиною цієї неплідності є згодовування великої кількості макухи, концентратів без урахування норм. Одностороння годівля за відсутності моціону сприяє відкладенню жиру в організмі, зокрема у статевому апараті самки. Яєчники піддаються жировому переродженню і жировій інфільтрації. В основі неплідності на ґрунті ожиріння, безумовно, лежить порушення функцій ендокринної системи і, головним чином, яєчників і гіпофізу. Однак патогенез, зокрема питання про те, де локалізується первинний процес, часто залишається нез'ясованим.

Клінічні ознаки характеризуються загальним ожирінням, анафродизією, збільшенням в об'ємі яєчників, їх щільністю, наявністю кіст та ЖТ. У тварин спостерігаються неповноцінні статеві цикли, відсутність запліднення при нормальному ритмі і формуванні стадії збудження статевого циклу. Іноді відзначається атрофія матки, що виражається зменшенням її об'єму, в'ялістю консистенції і відсутністю або слабкістю ригідності.

Тривале згодовування великої кількості концентратів сприяє хорошій вгодованості, але при цьому нерідко порушується статева циклічність, знижується заплідненість, спостерігаються важкі роди, знижена життєздатність приплоду, зниження молочної продуктивності. У дослідях на вівцях встановлено, що при посиленій підгодівлі зерновими концентратами (0,9 кг на голову) на початку кінності зростають ембріональні втрати на 9,26%.

Неплідність як наслідок неповноцінності годівлі. Причини – дефіцит білків, вітамінів, макро- і мікроелементів у раціоні. Так, при нестачі у раціоні вуглеводів знижується рівень резервної лужності і цукру в крові, підвищується кількість кетонових тіл, з'являється аліментарна токсемія і порушується відтворна функція. Великий вплив на репродуктивну функцію тварин чинить йод, який входить до складу гормонів щитоподібної залози. Він посилює збудливість ЦНС, підвищує обмін речовин, активізує статеву функцію. При недоліку у раціоні йоду у самок затримується статеве дозрівання, з'являються неповноцінні статеві цикли (частіше ановуляторні) з утворенням фолікулярних кіст, виникає неплідність, з'являються аборти, затримання посліду тощо. При недоліку у раціоні кобальту відзначаються анемія, неповноцінні статеві цикли, знижується заплідненість, спостерігаються аборти, затримання посліду, субінволюції матки, ендометрити і залежування до і після родів.

Важливу роль в організмі тварини виконує марганець. Він необхідний для виділення передньою часткою гіпофіза гормонів, що впливають на функцію яєчників і молочної залози. При нестачі його порушується розвиток статевих органів, збільшуються строки статевого дозрівання, знижуються заплідненість і життєздатність приплоду, з'являються аборти. При надлишку марганцю у кормах зменшується засвоюваність заліза і відбувається збіднення організму йодом. Мідь необхідна для нормальної функції яєчників, гіпоталамуса і гіпофіза. Вона вступає в обмін з молібденом, кальцієм, марганцем. У виникненні неплідності особливо велике значення має недолік ретинолу, що може призвести до переродження епітелію ендометрію – його зроговіння, а також дегенеративних змін яйцеклітин.

Недолік або надлишок білків, амінокислот, жирів, вуглеводів у раціоні викликає в основному такі ж порушення репродуктивної функції тварин, як загальний недокорм або перегодовування. Особливо шкідливий недолік або постійний надлишок у раціоні білка або окремих амінокислот.

У дорослих овець і кіз більшість амінокислот синтезується у передшлунках, тому жуйні у меншій мірі реагують на якість протеїну. Дефіцит однієї з таких незамінних амінокислот (частіше не вистачає лізину, метіоніну і триптофану) може призводити до порушення обмінних процесів і порушення репродуктивної функції.

Аліментарна неплодність може протікати у формі гіпопротеїнемії. Рівень загального білка у сироватці крові знижується, процентне співвідношення альбумінових і глобулінових фракцій змінюється. Альбумінова і β -глобулінова фракції знижуються на тривалий період, α - і γ -глобулінові – порівняно швидко відновлюються. Недокорм кітних самок, дефіцит протеїну у раціоні, особливо у другій половині вагітності, призводять до розпаду білка власного тіла, появи ацетонемії, виснаження, народження слабкого приплоду, родових та післяродових ускладнень.

У овець і кіз для нормального рубцевого травлення потрібно певне співвідношення між цукром і протеїном (0,9-1,1). При недостатності у раціоні цукру порушуються мікробіотичні і ферментативні процеси у передшлунках, а отже й синтез амінокислот, жирних кислот і вітамінів групи В, що веде до глибоких порушень обміну речовин і зниження репродуктивної функції.

Недолік або надлишок у раціоні одного або декількох мінеральних елементів може служити причиною порушення здатності самки до розмноження.

З макроелементів найбільше значення мають кальцій, фосфор і натрій.

Між кальцієм і фосфором існує взаємозв'язок: надлишок одного з них перешкоджає засвоєнню іншого. Нормальним співвідношенням кальцію і фосфору у раціоні овець та кіз вважають 1,5:1. Ефективність використання кальцію і фосфору регулюється за участю вітаміну D. У раціонах овець і кіз частіше не вистачає фосфору.

При дефіциті кальцію і фосфору або неправильному співвідношенні між ними, особливо в зимовий і ранньовесняний періоди, коли тварини недостатньо перебувають на сонці, спостерігаються зниження апетиту, збочення смаку, прогресуюче виснаження, ослаблення загальної резистентності організму. Порушується циклічна діяльність яєчників, відзначається низька заплідненість, народження слабкого чи мертвого приплоду. У овець при дефіциті фосфору нерідко відзначається випадання піхви після родів.

У молодняка при глибокому порушенні мінерального і вітамінного обмінів розвивається рахіт, а у вагітних і лактуючих самок – остеодистрофія.

Крім макроелементів тваринам необхідні мікроелементи – залізо, кобальт, мідь, цинк, марганець, йод, селен та ін. Вони виконують в організмі роль біохімічних каталізаторів, входять до складу багатьох гормонів, вітамінів, ферментів або активують їх. Вміст мікроелементів у рослинах та воді різних ґрунтово-кліматичних зон країни може сильно коливатися. При недостатньому чи надмірному надходженні з кормом одного або декількох мікроелементів можуть виникати різні порушення репродуктивної функції: знижується заплідненість, порушується внутрішньоутробний розвиток плодів, нерідко спостерігаються аборти або народження мертвих, недорозвинених, а іноді потворних плодів.

Нестача вітамінів також нерідко є причиною аліментарного малопліддя і неплідності самок.

Для нормального росту, розвитку та відтворення тварин необхідні вітаміни А, D, Е, групи В та ін. При цьому домінуючу роль відіграють вітаміни А, D і Е.

Гіповітамінози виникають при недостатньому вмісті у кормах окремих вітамінів (провітамінів) або при поганому засвоєнні їх організмом, наприклад внаслідок захворювань органів травлення, порушень обміну речовин, інтоксикацій та ін.

Вітамін А утворюється в організмі овець і кіз з каротиноїдів, в основному з β -каротину, що міститься у рослинних кормах. Недостатня забезпеченість тварин каротином спостерігається переважно у зимово-весняний період, коли корми бідні ним. При порушенні технології збирання та зберігання кормів значна частина каротину та інших провітамінів руйнується.

При гіповітамінозі А погіршуються ріст і розвиток тварин, знижується загальна резистентність організму. У самок в яєчниках виникають дегенеративні зміни фолікулярного епітелію, внаслідок чого статеві цикли часто протікають без овуляції. У слизовій оболонці матки відбуваються зроговіння і десквамация покривного епітелію, зменшується кількість маткових залоз, знижується їх секреторна активність, що перешкоджає імплантації і розвитку зародків. Спостерігаються повторні безрезультатні осіменіння, підвищена ембріональна смертність, викидні, народження мертвих або маложиттєздатних плодів. Іноді плоди піддаються муміфікації або народжуються з різними аномаліями розвитку й вадами – водянка мозку, мікрофагія, заяча губа, відсутність ануса та ін.

Негативний вплив D-гіповітамінозу на плідність тварин зазвичай поєднується з неправильним підбором білкової частини раціону (надлишок) і проявляється дегенеративними змінами статевих залоз і порушенням статевої циклічності. Кальциферол (вітамін D), не маючи прямого відношення до плодючості тварин, впливає на мінеральний обмін взагалі і підтримує зокрема належну концентрацію у крові солей кальцію і фосфору. При його нестачі порушуються окислювально-відновлювальний обмін і відтворна функція (атрофія і склероз яєчників).

Вітамін D тварини отримують з кормом, але значна частина вітаміну синтезується в організмі з провітаміну 7-дегідрохолестеріна, що міститься у шкірі, під впливом сонячного світла. У зимовий і весняний періоди при недостатці ультрафіолетового опромінення зменшується синтез вітаміну D, що призводить до порушення фосфорно-кальцієвого обміну, зниженню синтезу стероїдів, ослабленню імунобіологічного реактивності організму. У молодняка може розвиватися рахіт, у дорослих тварин – остеодистрофія. Виникають розлади статевої функції в основному такого ж характеру, як і при фосфорно-кальцієвій недостатності.

Вітамін Е (токоферол) володіє антиокислювальною властивістю, сприяє збереженню і засвоєнню вітаміну А і каротину в організмі, підтримує синтез гонадотропінів, тиреотропного і адренкортикотропного гормонів. При його дефіциті у самок статеві цикли можуть протікати нормально, але відзначається підвищена ембріональна смертність або народження слабкого чи мертвого приплоду. Однак останнім часом деякі дослідники заперечують вплив вітаміну Е на плідність у самок. Е-гіповітаміноз викликає неплідність внаслідок порушення перебігу вагітності. Негативний вплив на статеві функції можуть чинити включення у раціон прогірклої макухи (зіпсовані жири), годування переважно бардою. По-

трібно враховувати і ступінь кислотності кормів, так як вони можуть викликати загальний ацидоз і неплідність. Ацидозом можна, мабуть, пояснити неплідність тварин, які отримували дуже велику кількість силосу.

Клінічні ознаки неплідності при якійсній недостатності кормів ті ж, що й при неплідності від виснаження або ожиріння.

Вітаміни групи В – В₁, В₂, В₃, В₄, В₅ (РР), В₆, В₇ (Н) і В₁₂ – входять до складу багатьох ферментів, тісно пов'язані з функцією залоз внутрішньої секреції, беруть участь у всіх обмінних процесах і регуляції функції нервової системи.

У дорослих овець і кіз вітаміни групи В синтезуються мікрофлорою у передшлунках, тому жуйні зазвичай не відчувають нестачі у цих вітамінах.

Нестача одного з вітамінів групи В може приводити до порушення запліднення, резорбції зародків, передчасних родів, появи на світ приплоду зі зниженою життєздатністю, а іноді з різними каліцтвами.

Надмірне надходження в організм окремих вітамінів як причина неплідності спостерігається рідше.

До причин порушення репродуктивної функції у овець і кіз відносять також поїдання тваринами кормів, що містять велику кількість гормонів (естрогенних, гонадотропних, тиротропних та ін.) або антигормонів. Найбільш часто зустрічаються у кормах естрогени (ФЕ). Вони у великих кількостях містяться у конюшині, люцерні, кінських бобах, горосі, кукурудзі, капусті, буяковому бадиллі та ін., а також у кормах, уражених грибами. Вміст ФЕ у зеленій масі пасовищ збільшується до осені.

ФЕ у невеликих кількостях чинять сприятливий вплив на статеву функцію тварин, а у великих – викликають порушення плідності. Симптоми порушень статевої функції можуть бути різними – від подовжених статевих циклів або анафродизії до німфоманії. Заплідненість самок різко знижується. Нерідко спостерігаються збільшення вульви, гіперемія слизових оболонок, випадання піхви, важкі роди, аборти, метрити та ін. У таких випадках зміна раціону або вилучення корму, ураженого грибами, може приводити до відновлення плідності тварин.

Аліментарний інфантилізм – недорозвинення молодих тварин у звичайні строки, необхідні для статевого дозрівання, внаслідок неадекватності. Для аліментарного інфантилізму характерні недорозвинення тварин, відсутність статевої циклічності при досягненні віку, при якому повинна наступати статевая зрілість.

Діагноз. Поставити точний діагноз на аліментарну неплідність можна тільки поєднуючи клінічні та лабораторні дослідження тварин (на індикан, уробілін, жовчні пігменти, ацетон, каротин, ретинол, загальний білок, цукор, кальцій, неорганічний фосфор, резервну лужність та ін.) і використовуваних кормів.

Прогноз залежить від ступеня порушення обмінних процесів.

Лікування. При аліментарному інфантилізмі треба перш за все організувати повноцінну годівлю ремонтного молодняку від його народження, під час підсисного періоду, статевого дозрівання, вагітності і т. д.

При ожирінні хороші результати зазвичай дають заміна концентратів соковитими кормами та активний моціон. Але при ожирінні неплідність усувається важче, ніж при загальному голодуванні або якійсній недостатності раціону.

Зазвичай пасовищне утримання, моціон, спілкування з пробником, інсоляція сприяють швидкому відновленню плідності. Проте у ряді випадків після весняно-зимових недокормів статевая цикліка відновлюється тривалий час, незважаючи на гарне годування тварин і пасовищне утримання.

Профілактика. Годування тварин повинно бути строго нормованим з урахуванням їх віку, живої маси, фізіологічного стану (вагітність, лактація та ін.), вгодованості, умов утримання й експлуатації.

Раціони молодняку повинні містити всі необхідні інгредієнти, що забезпечують його нормальний розвиток. Важливо забезпечення достатньою кількістю біологічно повноцінного білка, мінеральних речовин і вітамінів А, D та ін.

Основним завданням годівлі самок, що готуються до осіменіння, є забезпечення належної (заводської) вгодованості при повноцінній годівлі.

Годівля вагітних самок має повністю задовольняти потребу їх в енергії, поживних речовинах, мінеральних елементах та вітамінах, що йдуть на формування тканин ембріонів і плодових оболонок, а також на відкладення резервів поживних речовин у тілі самого материнського організму на період підсосу. При цьому норми годівлі у другу половину вагітності повинні бути вище, ніж у першому, а питома вага у раціонах об'ємистих кормів повинна бути меншою.

Потреба лактуючих самок в енергії, поживних речовинах, мінеральних елементах і вітамінах значно вище, ніж вагітних: з молоком виділяється набагато більше енергії і поживних речовин, ніж витрачається у вагітних самок на формування плодів. Тому у період лактації важливо повністю відшкодовувати витрати материнського організму на життєдіяльність і утворення молока. У раціоні збільшують кількість концентрованих і молокогінних кормів, мінерального та вітамінного підживлення.

Для попередження порушень обміну речовин систематично контролюють якість кормів та їх використання, періодично перевіряють у лабораторії їх хімічний склад.

Проводять диспансеризацію тварин з вибіркоvim дослідженням сироватки крові (на вміст у ній загального білка, кальцію, неорганічного фосфору, лужного резерву та ін.).

При порушенні обміну речовин призначають дієтичне годування. Тваринам із зниженою вгодованістю збільшують норму годування. Загодованим самкам зменшують у раціоні кількість вуглеводів, білків, жирів, води, дають більше зелених і соковитих кормів, організують активний моціон і спілкування з самцями.

При нестачі білка або його неповноцінності по амінокислотах вводять у раціон високопротеїнові корми: зерно бобових, макуху, шроти, трав'яне борошно, бобове сіно, м'ясне і рибне борошно, дріжджі та ін. У раціони овець і кіз можна включати азотовмісні небілкові речовини.

Недолік легкозасвоюваних вуглеводів (цукрів) у раціонах овець і кіз усувають дачею кормових буряків (1,5 кг), сіна злакових, бурякової патоки.

Дефіцит мінеральних речовин у кормах можна заповнити дачею фосфорно-кальцієвих добавок, солей, мікроелементів та інших засобів. Нестача вітамінів у раціонах усувають введенням вітамінних препаратів з кормом або парентерально.

Поряд з нормалізацією годівлі необхідно організувати оптимальне утримання і раціональну експлуатацію тварин.

4.1. ФІЗІОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ У ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Вагітність (*graviditas*) – це стан самки у період плодоношення, що супроводжується значними морфологічними та функціональними змінами як у цілому в організмі, так і в окремих органах. Починається з утворення ембріону і завершується родами.

На практиці початком вагітності вважається день останнього (плодотворного) осіменіння.

Тривалість вагітності має видову специфіку, причому чітко прослідковується позитивний зв'язок з масою тіла дорослих особин. Крім цього, на тривалість вагітності може впливати порода, вік самки, стать плода, ступінь багатопліддя, індивідуальні особливості. Так, у овець і кіз вона складає у середньому 148 діб з коливаннями від 140 до 160 діб.

Вагітність може бути одно- і багатоплідною, первинною і повторною, фізіологічною і патологічною.

Плід пред'являє певні вимоги до материнського організму. При закладці систем і органів у плодів виникає велика потреба у забезпеченні їх речовинами, необхідними для формування нового організму. Майже усі речовини, що поступають в організм плода, однотипні речовинам материнського організму. Кожна молекула білкового, вуглеводного, мінерального обміну перш за все асимілюється тканинами матері і лише потім поступає плоду.

Процес задоволення потреб плода породжує взаємовплив між плодом і материнським організмом. Цей взаємовплив і є рушійним фактором, обумовлюючи ріст і розвиток плода та його провізорних органів, стимулює зміни у материнському організмі, необхідні для зародка.

При одноплідній вагітності в організмі самки розвивається один плід, при багатоплідній – два плоди і більше. Для овець характерна одно- та багатоплідна вагітність. У каракульських і курдючних овець двійні спостерігаються лише у 10-25%, у тонкорунних овець типу рамбульє і прекос – у 50-70% випадків. У романівських овець народжуються, як правило, два-три, а в окремих самок – чотири-шість і навіть дев'ять життєздатних ягнят. У кіз двійні спостерігаються у 57%, трійні – у 13,5%, четверні – у 2%, п'ятірні – у 0,3%, шестерні – у 0,01%.

З настанням вагітності виникають складні морфологічні і функціональні зміни у всьому організмі самки. Найбільш виражені зміни відбуваються в її статевих органах та молочній залозі.

Зміни в організмі вагітних тварин. Вагітна матка у овець і кіз зміщується з тазової порожнини у черевну і в кінці вагітності розташовується на нижній стінці черева, прилягаючи більше до правої стінки і досягаючи діафрагми в області грудної кістки.

При одноплідній вагітності плодовмістилищем слугує частіше за все правий ріг матки; вільний ріг хоч і збільшений, але значно менший. При ба-

гатоплідній вагітності плоди зазвичай розташовуються в обох рогах, лівий ріг заходить під рубцем.

Велика кривизна рогів матки розташована далеко вперед від місця прикріплення широких маткових зв'язок, причому зв'язки лише частково виконують свою роль фіксуючого апарату, оскільки вся тяжкість матки приходить на черевну стінку. Це сприяє скручуванню матки, особливо при наявності її асиметрії (коли розвивається один плід або один плід чи два плоди в одному розі).

Маса матки (без вмісту) до кінця вагітності зростає у 8-18 разів і досягає 0,5-1,2 кг, розміри карункулів збільшуються більше ніж у 10 разів, товщина маткової стінки зменшується до 1 мм. До 45 доби кітності маса матки з плацентою складає у середньому 315 г, плода – 10,3 г, до 90-ї – відповідно 950 г і 524,5 г, до 130-ї – 1100 г та 3275 г. Площа котиледонів з 45-ї по 90-ї доби збільшується у 3,9 разів, досягаючи 245,2 см². Кількість крові, що протікає за 1 год через середні маткові артерії, складає на 45-ту добу кітності 10,7 л, на 130-ту добу – 26,4 л.

Ендокринні залози починають функціонувати ще у період внутрішньоутробного розвитку. У слизовій оболонці матки самок розташовані різноманітні рецептори (механо-, термо-, хемо-), що сприймають різні імпульси, які надсилаються плодом в організм матері. З іншого боку, плід, що розвивається, сприймає імпульси, які йдуть від організму матері, і відповідно реагує на них.

У результаті в ЦНС формується осередок стійкого і тривалого збудження – домінанта вагітності. Вона чинить регулюючий вплив на організм самки, викликаючи у ньому глибоку перебудову, спрямовану на забезпечення нормального розвитку плода. Становлення домінанти вагітності супроводжується зниженням збудженості периферійної нервової системи, завдяки чому створюється охоронний стан, іншою стає поведінка самки.

З настанням вагітності організм самки знаходиться у стадії урівноваження. Відбуваються зміни в усіх ендокринних залозах. Функція ЖТ яєчників підтримується плацентою, яка виробляє прогестерон, естрогенні та інші гормони. Їх динаміка має значні варіації упродовж статевого циклу.

Роль ЖТ – джерела прогестерону, який підтримує вагітність, особливо велика у початковій стадії. Стимулюється розвиток маткових залоз, що продукують ембріотроф, необхідний для розвитку зародка до утворення плаценти. Під впливом прогестерону мускулатура матки розслабляється, знижується її чутливість до окситоцину і скорочувальна здатність. Це сприяє імплантації ембріона та нормальному перебігу вагітності.

Функції матки: циклічна – створення умов для транспорту та збереження запліднюючої здатності сперміїв; генеративна – імплантація ембріона, секреція ембріотрофа, розвиток ембріона, плода, народження плода.

Ендометрій продукує тканинні гормони – РГ, які викликають лізис ЖТ, а також впливають на стероїдогенез та овуляцію.

Матка задіяна у механізмах зворотного розвитку ЖТ за умови відсутності запліднення. Цей механізм у літературі прийнято називати «лютеолітичним механізмом матки». При цьому лютеолізіс відбувається двома шляхами: за допомогою системи матка-гіпоталамус-гіпофіз-яєчники та локально – матка-яєчник. Системний шлях впливу на ЖТ починається з сигналу з матки у гіпоталамо-гіпофізарний комплекс. При цьому відбувається зниження рівня ЛГ. Локальний шлях пов'язаний з утворенням РГ та дією їх на ЖТ.

З розвитком вагітності зростає навантаження на серцево-судинну систему у зв'язку зі збільшенням кровотоку у матці, виникненням плацентарного кола кровообігу і збільшенням маси крові. Дихання прискорюється, набуває грудного типу через те, що ростучі плоди відтісняють діафрагму уперед. Зростає навантаження на нирки, сечовиділення і дефекація стають більш частими.

Обмінні процеси при вагітності значно змінюються. За мірою росту плода (плодів) збільшується потреба у поживних речовинах, в обміні речовин переважають процеси асиміляції. У вагітних самок зростає загальний обмін речовин і енергії, споживання кисню. Поліпшується використання перетравного протеїну, жиру і вуглеводів. Збільшується відкладання в тілі азоту і мінеральних речовин, відмічається затримка води в організмі. У печінці накопичується глікоген, у крові збільшується кількість нейтральних жирів, ліпідів і холестерину, змінюється вміст ферментів, вітамінів та інших речовин.

У зв'язку з підвищенням апетиту і поліпшенням використання кормів у вагітної самки підвищується вгодованість, але до кінця вагітності вона може дещо знижуватись.

Годівля й утримання вагітних тварин. У зв'язку з тим, що організм вагітних самок знаходиться у стані великої фізіологічної напруги і всі його органи функціонують з підвищеним навантаженням, пов'язаними зі зростаючими потребами зростаючого плоду, дотримання правильного режиму годівлі та утримання вагітних тварин має велике значення для збереження їх здоров'я і продуктивності, нормального перебігу вагітності, гарного розвитку плода і благополучного закінчення родів.

Раціони для вагітних самок повинні складатися з різноманітних, легкопоїдаємих, повноцінних і доброякісних кормів. Повноцінний раціон повинен повністю задовольняти потребу організму в таких найважливіших для життя речовинах як білки, вуглеводи, жири, мінеральні речовини і вітаміни. Нестача цих речовин, особливо білків, кальцію, фосфору і вітамінів, може стати причиною порушення розвитку плоду, абортів, низької молочної продуктивності самки після родів, погіршення якості молозива, що відіб'ється на здоров'ї новонародженого приплоду.

Вагітних самок утримують у упорядкованих, світлих, добре вентиляваних, сухих приміщеннях, забезпечують чистою підстилкою з наданням щоденного моціону.

Діагностика вагітності у овець та кіз. Рання діагностика вагітності

(ембріональний-початковий фетальний підперіоди) у овець і кіз продовжує залишатися недостатньо розробленою, а існуючі методи є недосконалими, суб'єктивними або ж економічно недоцільними.

До сьогодні найбільш практичним методом діагностики на ранніх строках вагітності у овець та кіз залишається *рефлексологічний*. Він ґрунтується на реєстрації рефлексу нерухомості у самки при контакті з пробником – у кітної тварини відсутня позитивна реакція. Кратність дослідження 1-2 рази на добу протягом місяця після осіменіння, починаючи з 5-тої доби у кіз та з 10-ї – у овець. Деякі автори вказують на інші строки для проведення дослідження: у овець – з 12-ї по 19-ту, у кіз – з 14-ї по 22-у доби. Точність методу – на рівні 95%, однак у цілому метод є суб'єктивним, адже ґрунтується на виявленні ймовірних ознак.

Піхвовий метод. У піхву самки вводять стерильне вагінальне дзеркало і оглядають шийку матки. Наявність у каналі великої кількості густого слизу є характерною ознакою вагітності. Вагінальне дослідження можна починати з 20-30-ї доби після осіменіння.

Лабораторні методи. Одним з найбільш простих лабораторних методів є дослідження цервікального слизу. Проби слизу беруть за допомогою металевого стрижня, один кінець якого згинають у вигляді петлі, і трубчастого дзеркала, через яке стрижень просувають у зовнішній отвір шийки матки. Слиз, що приклеївся до стрижня, переносять у пробірку, що містить 3-5 мл дистильованої води і нагрівають над полум'ям спиртівки до кипіння. Після 1-2-хвилинним кип'ятіння оцінюють реакцію.

Позитивною (наявність вагітності) вважається реакція у тих пробах, у яких слиз, незважаючи на сильне струшування, не розчиняється і забарвлюється в біло-сірий колір, схожий з кольором коагульованого білка курячого яйця, причому вода, що знаходиться у пробірці, залишається прозорою.

Негативною (відсутність вагітності) вважається реакція, якщо слиз при нагріванні розчиняється або розпадається на дрібні пластівці, а вода у пробірці каламутніє.

Число правильних визначень у овець, слиз яких дає позитивну реакцію, складає 93-95%, а у тварин з негативною реакцією – 62-89%. У овець з терміном суягності 3-6 тижнів кількість правильних визначень складає 62%, а у 7-22 тижні – 100%.

Загальновідомо, що гормони в організмі тварин проявляють характерну лабільність, тому пошук нормативних рівнів їх концентрації при різних фізіологічних станах має важливе наукове і практичне значення для діагностики вагітності. Так, перспективним методом вважається визначення суягності на ранніх стадіях за концентрацією прогестерону у крові або молоці.

Концентрація прогестерону у сироватці крові у овець під час статевого циклу зазнає змін. У тварин, яких не осіменяли, у період статевої охоти вона має значення (межа коливань) 2,84-3,06 нг/мл, надалі спостерігається тенденція до її незначного зниження (через 3, 7 і 9 діб) до 2,14-2,43 нг/мл. При

цьому найвищий вміст прогестерону виявлений через 12 діб після статевої охоти 3,46-3,76 нг/мл. Це можна пояснити тим, що у овець при середній тривалості статевого циклу 15-16 діб до цього терміну виявляється пік лютеальної фази і, відповідно, активна секреція прогестерону ЖТ статевого циклу перед початком його регресії. Зворотний розвиток ЖТ підтверджується дослідженнями, у яких концентрація прогестерону під час чергового статевого циклу (у період статевої охоти) має аналогічні з першим значення. У овець, яких осіменяли, концентрація прогестерону мала тенденцію до збільшення більш виражену до вагітності в 1 міс. (6,13-7,65 нг/мл), у порівнянні з періодом 20 діб (4,06-4,30 нг/мл). У зв'язку з цим, діагностику суягності за концентрацією прогестерону у сироватці крові краще проводити через 1 міс. після осіменіння самок, не піддаючи додатковим стресовим чинникам тварин при дослідженні їх у більш ранні терміни, коли тільки завершується нідація зародка і формування плацент.

Таким чином, концентрація гормону прогестерону у сироватці крові у овець під час статевого циклу зазнає змін у вигляді незначного зниження її у перші доби після статевої охоти, потім через 11-12 діб відбувається його максимальне збільшення, що пов'язане з піком лютеальної фази ЖТ статевого циклу.

Проби крові або молока для дослідження беруть у овець на 17-20-ту добу після осіменіння. Вміст прогестерону у плазмі крові (визначення білків) повинен складати у кітних не менше 0,5 нг/мл (частіше воно буває 1,5-3 нг/мл), а у невагітних – менше 0,5 нг/мл. За допомогою цього методу можна виключити наявність суягності з точністю до 78% (помилки можуть виникати внаслідок загибелі зародка на ранніх стадіях розвитку – прихований аборт).

Однак, найбільш перспективним методом є ультразвукове дослідження. Розроблена програма ультразвукової діагностики термінів суягності за комплексом морфо-функціональних змін ембріо-фето-плацентарного комплексу з використанням трансректального і транскутанного методів за допомогою приладу УЗД "Scanner 100 S" та секторного датчика частотою 5,0 МГц. Встановлено, що трансректальну діагностику краще застосовувати з 23-ї (візуалізація ембріональних міхурів, точність 80%) по 40-у (зображення ембріонів, точність – 100%) доби кітності. З 40-ї по 60-у добу ефективними є обидва методи, а після 60-го дня дослідження краще проводити транскутанно.

Крім цього, метод ультрасонографії дозволяє оцінити стан розвитку ембріона і плода, адже дозволяє візуалізувати плодові оболонки (на 25-27-у добу вагітності), кінцівки (на 35-у), плацентоми (на 40-у), шлунок і серцебиття (з 42-44-у), скелет (на 45-49-у) (табл. 2.15).

У США такого типу прилади досить поширені у фермерських господарствах і мають невисоку вартість (у межах \$249-\$2270).

PREG-ALERT® – комплексний надзвуковий інструмент для діагностики вагітності овець і кіз (рис. 2.107), принцип роботи якого ґрунтується на вико-

Таблиця 2.15 – Визначення термінів вагітності у овець

| Термін вагітності, даб | Діаметр ембріональних міхурів, см | Довжина ембріона, см | Візуалізація, діб | | | | | | | | |
|------------------------|-----------------------------------|----------------------|-------------------|----------|-----------|-------|-------------------------|--------|------------|---------|---|
| | | | Плодових оболонок | Кінцівок | Плацентом | Рухів | Зміни форми плацентом | Шлунку | Серцебиття | Скелета | |
| 23-24 | 1,93-2,06 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 25-27 | — | 0,85-1,14 | 25-27 | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 28-29 | — | 1,17-1,74 | + | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 30-35 | — | 1,78-2,79 | + | 35 | — | — | — | — | — | — | — |
| 36-40 | — | 2,84-4,30 | + | + | 40 | 40 | Округла | — | — | — | — |
| 41-44 | — | — | + | + | + | + | + | 42-44 | 42-44 | — | — |
| 45-49 | — | — | + | + | + | + | + | + | + | 45-49 | — |
| 50-60 | — | — | + | + | + | + | Округла із заглибленням | — | — | — | — |
| > | — | — | + | + | + | + | Чашоподібна | + | + | + | + |



Рис. 2.107 – Прилад для визначення вагітності у овець «PREG-ALERT®»

багатьох випадках –



Рис. 2.109 – SONO-GRADER®

У нашій країні у ветеринарній практиці найчастіше використовуються прилади фірми Esaote Pie Medical (Нідерланди) – FALCO VET, DP-6600 VET, TRINGA VET, AQILA VET. FALCO VET (рис. 2.112). Портативний переносний

приладі високо частотних звукових хвиль (ультразвук) для виявлення амніотичної рідини. Надіслані імпульси повертаються назад, обробляються і мають відповідне відображення на дисплеї (рис. 2.108). Прилад дозволяє встановити наявність вагітності у 55 діб, а

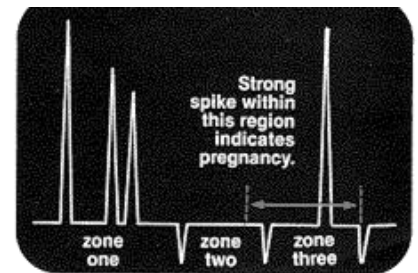


Рис. 2.108 – Дисплей приладу «PREG-ALERT®»

навіть на 30 добу. PREG-ALERT®, а також SONO-GRADER® (рис. 2.109) і PREG-TONE® (рис. 2.110) є продукцією корпорації «Renco Professional Products».

У Канаді такого типу приладом є «AGROSCAN L» (рис. 2.111). Він вирізняється ергономічністю і якістю зображення, має зупинку зображення, відеовихід, секторне і лінійне дослідження, функцію



Рис. 2.110



Рис. 2.111 – AGROSCAN

Рис. 2.112 – FALCO VET



Рис. 2.113 – DP-6600

цифровий сканер. Може постачатись з візком або без нього. Даний апарат має компактний дизайн і безліч вдосконалених особливостей, властивих дорожчим і стаціонарним машинам. Комбінація 9 дюймового монітора високої роздільної здатності, дисководу, автоматичного електронного фокусування і фокусування по всій глибині сканування, кінопетлі (кінопам'яті) і акумуляторної батареї, роблять цей апарат унікальним серед портативних машин. Для цієї моделі розроблений величезний пакет програмного забезпечення. Окрім діагностики вагітності прилад дозволяє визначати життєздатність плода та стан матки, проводити дослідження яєчників та матки. **DP-6600 VET** (рис. 2.113) – ультразвуковий цифровий діагностичний ветеринарний сканер, який має набір багаточастотних датчиків. До його переваг слід віднести: вибір кута сканування та високої роздільної здатності або високої частоти кадрів, функція регулювання параметрів зображення; постобробка сигналу відтінки сірого, переверт зліва направо, переверт зверху вниз; кінопетлі на 128 зображень; зміна масштабу зображення на панорамне, у реальному часі і режимі стоп-кадр; вбудований архів зображень, постійне зберігання до 16 знімків; вимірювання і обчислення В-режим – відстань, коло, область, об'єм, кут, залишковий об'єм сечі, гістограма, контур, М-режим – відстань, час, швидкість.

TRINGA VET (рис. 2.114). Це найменший сканер з родини сканерів Pie Medical. Оснащений двочастотними датчиками, має спеціалізований пакет програм для ветеринарних обчислень, інфрачервоний порт для двостороннього зв'язку з персональним комп'ютером. Сфера застосування апарату обширна – це діагностика вагітності і життєздатності плоду, гінекологічні обстеження та ін.



Рис. 2.114 – TRINGA VET



Рис. 2.115 – AQILA VET

AQUILA VET (рис. 2.115). Система Aquila забезпечена повною клавіатурою, що може використовуватися разом з підставкою (візком) або без неї. Стандартні характеристики системи, такі як наявність змінної карти пам'яті ємністю 32 Мбайт, використовуваною для зберігання до 160 зображень, а також для полегшення оновлення програмного забезпечення; здвоєні роз'єми для

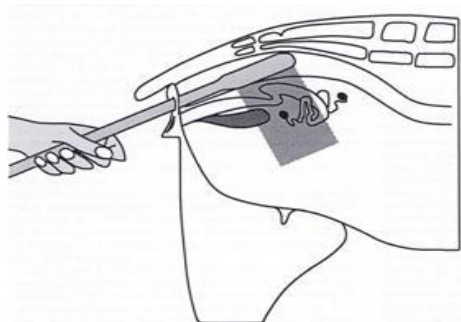


Рис. 2.116 – Трансректальне дослідження секторним зондом

підключення датчиків і наявність кінопам'яті – унікальні особливості даної системи у порівнянні з іншими системами того ж цінового класу. Технологія підвищення дозволу контрасту другої гармоніки (CRII Technology), функція динамічного фокусування при прийомі (Total Image Focus) і режим обробки Fine Line Processing у поєднанні з розширеними можливостями використання прикладних і призначених для користувача наборів установок параметрів і пакетів розрахунків діагностичних параметрів роблять сьогодні систему Aquila лідером чорно-білого ветеринарного ультразвуку. Сфери застосування: акушерські обстеження, діагностика вагітності, життєздатність плоду, еволюція матки, гінекологічне дослідження та ін.

підключення датчиків і наявність кінопам'яті – унікальні особливості даної системи у порівнянні з іншими системами того ж цінового класу. Технологія підвищення дозволу контрасту другої гармоніки (CRII Technology), функція динамічного фокусування при прийомі (Total Image Focus) і режим обробки Fine Line Processing у поєднанні з розширеними можливостями використання



Рис. 2.117 – Фіксаційний станок



Рис. 2.118 – Фіксація вівці для трансабдомінального дослідження

(рис. 2.116).

У залежності від моделі приладу, що застосовується, тварину утримують у стоячому чи лежачому положенні, а ультразвукову голівку приладу прикладають до безшерстих ділянок живота біля основи вимені чи вводять у пряму кишку.

Точність визначення вагітності у різні строки складає: до 30 доби кітності – 38%, між 31 і 60 добами – 67, між 61 і 90 добами – 98 і між 91 і 120 добами – 96%.

Доки матка знаходиться у тазовій порожнині (до 35-40 доби) проводять трансректальну ультрасонографію, використовуючи секторні або лінійні зонди; на більш пізніх стадіях доцільніше використовувати транскутанне дослідження із застосуванням секторних чи конвексних зондів

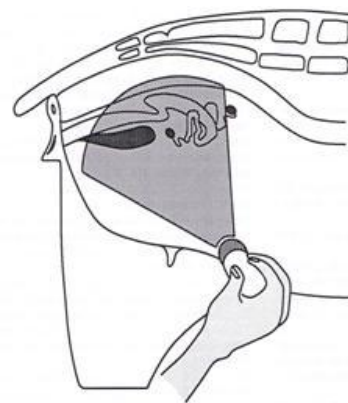


Рис. 2.119 – Трансабдомінальне дослідження з використанням секторного зонда

Для дослідження тварин фіксують у спеціальному станку (рис. 2.117).

Місцем дослідження є права або ліва ділянки черевної стінки (рис. 2.118-2.120).



Рис. 2.120 – Трансабдоминальне дослідження

Використання трансректального зонду (7,5 МГц) дозволяє візуалізувати ембріон на 20-ту, і навіть на 19-ту добу, 5 МГц – починаючи з 25-ї доби, чутливість – 12 %. Результати значно поліпшуються (до 65% до 85%) на стадії вагітності між 25 і 50



Рис. 2.121 – Ехографія з використанням трансректального зонду

доби кітності.

При цьому середня норма пульсацій складала $168,3 \pm 2,8$ уд./хв на 21 добу, дещо зменшуючись до $158,3 \pm 2,0$ уд./хв на 40 добу.

Узагальнені дані щодо динаміки розмірів ембріональних міхурів та ембріонів подано у табл. 2.17.

У таблиці 2.16 резюмовано значення досягання чутливості та специфічності ехографії при застосуванні трансректального зонду (5 МГц і 7 МГц) (рис. 2.121-1.22).

Таблиця 2.16 – Значення чутливості (Se) та специфічності (Sp) діагностики вагітності овець при трансректальній ехографії (n = кількість досліджених тварин)

| Доби дослідження | MHz | Se (%) | Sp (%) |
|------------------|-----|--------|--------|
| 0 і 60 (n=117) | 7,5 | 98 | 62 |
| 0 і 25 (n=26) | 5 | 12 | 100 |
| 25 і 50 (n=64) | 5 | 87 | 96 |
| 26 і 50 (n=26) | 5 | 65 | 100 |
| 24 і 26 (n=91) | 5 | 65 | 95 |

добами (рис. 2.123-2.125).

Використання трансабдоминального зонду (3,5 МГц) дозволяє виявляти ембріони з 25-30 доби після осіменіння. Чутливість та специфічність підвищуються за спливом 29 діб і досягають практично 100% впродовж з 46-ї по 106-ту доби кітності.

Важливою ознакою вагітності при ультразвуковому дослідженні вважають серцеві пульсації, які вдається виявити з 20

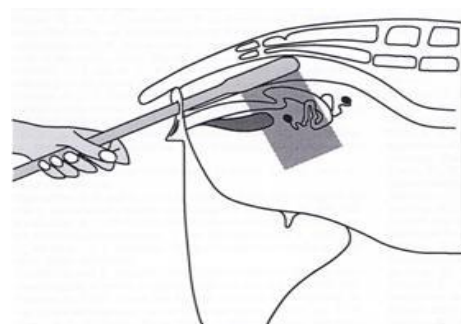


Рис. 2.122 – Трансректальне дослідження секторним зондом

У 2 міс. вагітності добре видно скелетні структури (череп, грудна клітка та ін.) (рис. 2.126-2.127).

З 65 доби суягності добре видно нирки, сечовий міхур, легені, печінку і хребет.

На рис. 2.128 та 2.129 наведено сонограми відповідно багатоплідної та 63-добової вагітності.

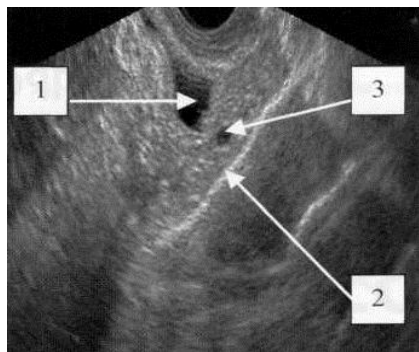


Рис. 2.123 – Сонограма матки вівці на 17 добу після осіменіння: 1 - сечовий міхур; 2 - стінка матки; 3 - секрет у матці

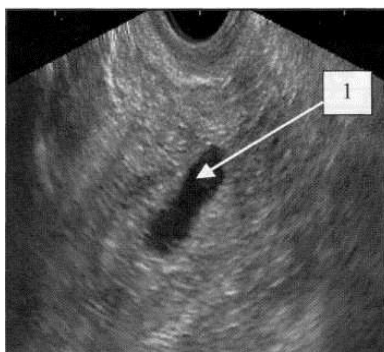


Рис. 2.124 – Сонограма матки вівці на 23 добу вагітності: 1 - ембріональний міхур

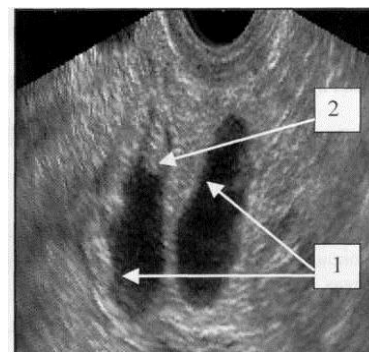


Рис. 2.125 – Сонограма матки вівці на 27 добу вагітності: 1 - ембріональні міхури; 2 - ембріон

Практичним методом діагностики вагітності у овець і кіз у другій половині вагітності є *пальпація плода* через черевну стінку, яке можливе з 3 міс. суягності.

Таблиця 2.17 – Порівняльне вивчення ехографічного зображення ембріонального міхура

| Вид тварин | Міхурець (розмір), діб | Ембріон, діб | Строк візуалізації (діб) | | | Примітка |
|------------|------------------------|----------------|--------------------------|-----------|--------------------|---------------------------------|
| | | | Серцебиття | Рух плода | Плацента | |
| Вівця | 20-27 20 | 30-35 20-24 | - | - | 40 (котиледони) | 3 MHz ректально 3,5 MHz |
| Коза | 31 20-24 | 31 | - | - | <43 | 3,5 MHz 3,5 MHz ректально |

Для цього перед дослідженням тварини повинні бути витримані на голодній дієті не менше 12 год щоб полегшити виявлення матки з плодом. Важливим орієнтиром є нирки, які можуть пальпуватися через черевну стінку. Права нирка овець і кіз дотикається правої част-



Рис. 2.126 – Зображення поперечного розрізу грудної клітки плода

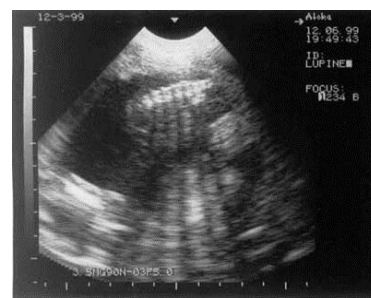


Рис. 2.127 – 92-денний зародок вівці: видно ребра і хребет

ки печінки, розмір її у поперечнику 8-12 см. Тому при дослідженні на суягність, знаючи місцерозташування нирок і їх величину, спочатку знаходять вгорі під хребтом тверді на дотик і порівняно рухомі нирки (особливо у кіз), а потім нижче промацують різної величини і форми тверді тіла – плоди. Для дослідження тварину ставлять так, щоб задня частина тулуба була дещо вищою за перед-

ню. При такому положенні тулуба тварини кишечник і рубець зміщуються до діафрагми, унаслідок чого слабшає внутрішньочеревний тиск і цим створюються умови для пальпації матки з плодом.

Вагітність у овець і кіз можна діагностувати й іншим способом. Дослідник, сівши зліва біля тварини, підводить свою праву ногу, зігнуту у колінному суглобі, під живіт тварини і плавно підводить коліном нижню черевну стінку вгору і управо. Одночасно з цим правою рукою, без застосування сили, промацує справа, через черевну стінку, плоди. У



Рис. 2.129 – 63-добова вагітність: темні овальні області – поперечні розрізи матки; світлі – карункули

ряді випадків перешкодою для пальпації плодів може

бути сильна напруга черевних стінок. Для розслаблення останніх рекомендується захопити рукою шкіру над спинними хребцями і зібрати її у складку.

Ректально-черевний метод. Дослідження проводять за допомогою пластмасового стрижня завтовшки 1,5 см, завдовжки близько 50 см, один кінець якого закруглений. Для визначення вагітності тварину кладуть на стіл або на похилу площину так, щоб задня частина тіла була вища передньої (кут нахилу приблизно 45°). Закруглений кінець стрижня змащують жиром і вводять у пряму кишку на глиби-

ну 30-35 см, просуваючи стрижень уздовж хребта. Долоню вільної руки прикладають до черевної стінки поряд з вим'ям. Після цього поволі проводять віялоподібні рухи стрижнем у черевній порожнині й одночасно злегка натискають ним у напрямі вентральної черевної стінки. Цим забезпечується рух вагітної матки назустріч руці, прикладеній до черевної стінки, і матка з плодом пальпується. При одноплідній вагітності плід промацується найчастіше зліва від стрижня, а при двійнятах плоди виявляються з обох боків від нього. У невагітних овець стрижень, не зустрівши опору з боку матки, торкається безпосередньо вентральної черевної стінки і виразно нащупується долонею вільної руки.

За деякими даними, ректально-черевним методом можна визначати суягність, починаючи з 43 доби після осіменіння з точністю 73%, а з 56-70 доби – з точністю до 100%. Метод легко здійснюваний, дослідження однієї вівці



Рис. 2.128 – Багатоплідна вагітність

займає не більше 1 хв. Недолік методу – можливість пошкоджень слизової оболонки прямої кишки.

У другій половині вагітності (особливо з 4-го місяця) пальцем, введеним у піхву або пряму кишку і прикладеним до бічних стінок тазової порожнини, можна виявити односторонню або двосторонню вібрацію («дзижчання») задніх маткових артерій. У невагітних самок ці артерії слабо рухомі і пульсація їх не відчувається.

У овець з незадовільною вгодованістю і коротким шерстяним покривом іноді вдається пропальпувати карункули.

4.2. ПАТОЛОГІЯ ВАГІТНОСТІ У ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Вагітність характеризується тим, що в організмі матері розвивається, росте та визріває новий індивідуум. При цьому відбуваються значні морфологічні та функціональні зміни – зростає навантаження на всі без виключення органи й системи, стає напруженим обмін речовин. Плід, провізорні органи, амніотична та алантоїсна рідина у кінці вагітності складають до десятої частини її маси. Отож уже навіть при незначних порушеннях умов існування фізіологічний перебіг вагітності може перейти у патологічний.

Незважаючи на певну автономність материнського і дитячого організмів все ж існує їх повна взаємодія та взаємозв'язок. Ці два процеси досить різнобічні і характер їх може суттєво змінюватись. Різні відхилення функціонування організму вагітних є фактором підвищеного ризику виникнення і розвитку ембріо-, плаценто- та фетопатій.

У зв'язку з актуальністю та нагальними потребами практики ветеринарної медицини необхідно розглядати це вкрай важливе питання у розмежованому, подвійному варіанті – з урахуванням паралельності існування проблем. Це спонукає до виокремлення двох підрозділів.

У першому – пріоритетно подаються матеріали стосовно: а) хвороб, які виникають у період вагітності та притаманні лише для тварин у цьому стані; б) особливостей перебігу вагітності у тварин при патологічних процесах, що її супроводжують. І те й інше призводить до ускладнень перебігу вагітності, чи навіть до її переривання.

У другому розділі розглядаються патологічні процеси, що розвиваються у плаценті, плодових оболонках, в організмах ембріона, плода та призводять або ж до переривання вагітності, чи народження неповноцінних тварин з низьким потенціалом їх розвитку (схема 2.4).

Хвороби вагітних тварин досить поширені. Особливо часто їх реєструють у другій половині зимового стійлового утримання. Патологія пріоритетна для високопродуктивних тварин. Немає потреби в акцентуванні на значимості тієї чи іншої патології. Як хвороби, що характерні лише для вагітних, так і патологічні процеси супроводжуючі цей стан актуальні, потребують уваги та вивчення.

4.2.1. ХВОРОБИ ХАРАКТЕРНІ ЛИШЕ ДЛЯ КІТНИХ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

Згадані хвороби виникають та розвиваються лише під час вагітності, ускладнюючи її перебіг. У більшості випадків хвороби зникають після її закінчення чи переривання, а деколи уже у перші доби після родів (схема 2.5).

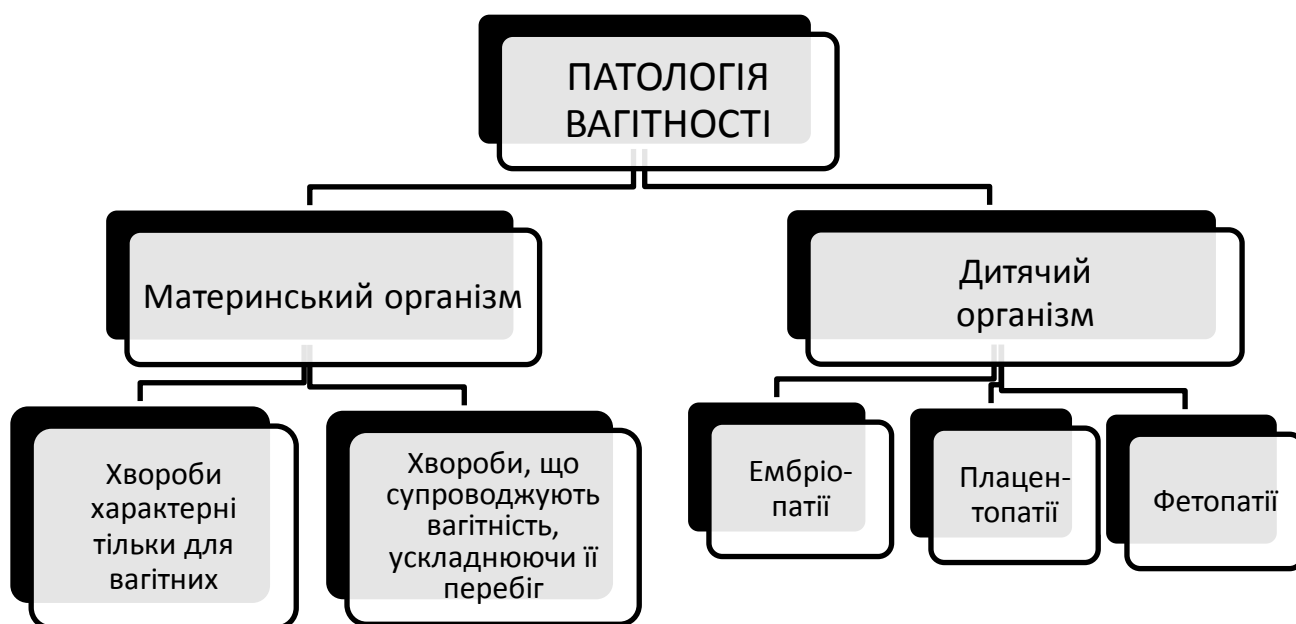


Схема 2.4 – Класифікація патологічних процесів у період вагітності

4.2.2. ХВОРОБИ ОВЕЦЬ ТА КІЗ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬ КІТНІСТЬ

Такі хвороби є досить поширеними. У період кінності напруженою є функція легень, серця, нирок, печінки та інших органів. Це може бути причиною виникнення хвороб, що супроводжують вагітність, ускладнюючи її перебіг чи навіть призводячи до її переривання. У плані з'ясування причинності їх виникнення необхідно акцентувати увагу на умовах існування вагітних самок. Чисельні погрешності умов їх існування і спричиняють розвиток патологічних процесів в організмі. Аліментарні та абіотичні фактори займають пріоритетне місце серед причин, що викликають хвороби, супроводжуючі вагітність. При таких хворобах вагітність має більш чи менш виражені особливості (схема 2.6).

Крім того ускладнюють перебіг вагітності й інші патологічні процеси: гепатопатії, нефропатії, ендокринопатії.

Негативно впливають на перебіг вагітності абіотичні фактори (гіпокінезія, ви-

Схема 2.5 – Хвороби, характерні лише для кітних тварин

| Діагноз | Визначення, етіопатогенез, діагностика, терапія, профілактика |
|---|---|
| <p>Токсикоз вагітних (pregnancy toxemia)</p> | <p>Захворювання, що виникає у зв'язку з розвитком заплідненої яйцеклітини, і характеризується різноманітними симптомами, з яких найбільш постійними і вираженими є порушення функції ЦНС, судинні розлади, порушення обміну речовин. Відоме під назвою кетоацидоз, або захворювання «подвійного ягніння» (twin lamb disease). Виникає зазвичай на останніх 4-6 тижнях вагітності.</p> <p>За терміном виникнення і клінічними проявами токсикоз прийнято підрозділяти на 2 групи: ранні (гепатопатії, нефропатії та ін.) і пізні (гестози, водянка вагітних, нефропатії, еклампсія). В особливу групу виділяють рідкі форми токсикозу – токсичну жовтяницю, гостру дистрофію печінки, тетанію та хорею вагітних, остедистрофію, артропатію. Ранній токсикоз характеризується зазвичай зневодненням організму, пізній (OPG гестози) – надмірним накопиченням рідини у тканинах.</p> <p><i>Етіологія.</i> Кетоацидоз представляє собою наслідок тривалої незбалансованої годівлі. Це стає можливим як при дефіцитній годівлі, так і при надмірній відносно норми годівлі. Тварина з низькою вгодованістю, що не отримала з кормами необхідної кількості енергії і протеїну, захворює кетоацидозом унаслідок недостатності поживних речовин для розвитку плода, а також підтримки власної життєдіяльності.</p> <p>Іншими причинами токсикозу вагітних можуть бути зміни у довіллі: негода, новий корм, брудна питна вода, поява нових тварин у групі, скупченість тварин у загороді.</p> <p>Загальною причиною виникнення токсикозу вагітних самок є утримання кітних самок спільно з дійним стадом. При цьому великим стресом є бійки і боротьба за корм, що може також привести до кетоацидозу.</p> <p>Переогодовані самки часто мають надмірні відкладення жиру у печінці, які служать перешкодою у метаболізмі протеїнів і енергії, здійснюваних клітинами цього органу. Жуйні тварини погано засвоюють глюкозу з кишечника, тому у печінці відбувається продукція необхідної їй кількості для підтримки нормального складу крові. Незбалансованість енергії у кормах вимушує печінку брати участь у жировому обміні з метою підтримки гомеостазу, але ЦНС не може використовувати продукти цього обміну як енергетичний ресурс. І внаслідок сильного падіння рівня глюкози в крові тварини з'являються симптоми кетоацидозу.</p> <p><i>Симптоми.</i> Першим симптомом токсикозу у вагітних кіз є стан депресії (рис. 2.130): байдужість до корму і втрата інтересу до інших самок у стаді. При нарощуванні порушень метаболізму жиру і падінні рівня цукру в крові у тварини спостерігаються слабкість, хитка хода, сліпота, потім настають параліч, кома і смерть. Деякі самки з симптомами токсикозу починають сточувати зуби, у них частішає дихання, набрякають нижні частини кінцівок.</p> <p>Симптоми часто з'являються лише через декілька днів після початку дисбалансу в організмі. Якщо хвора коза окотиться раніше, ніж настане параліч або кома, одужання можливе без втручання людини.</p> <p><i>Діагностування</i> токсикозу вагітних зазвичай здійснюється за класичними клінічно вираженими симптомами (відмова від корму, дезорієнтація і слабкість).</p> <p>У деяких тварин у диханні можна уловити запах ацетону, але у більшості випадків цю ранню стадію захворювання, що</p> |



Рис. 2.130 – Ознаки токсикозу у вагітної вівці

найлегше піддається лікуванню, важко уловити.

Для аналізу сечі, крові або сироватки крові може бути проведений тест на це захворювання із спеціальними реагентами, які й дозволяють виявити високий рівень кетонових тіл. Діагностування кетоацидозу підтверджується позитивними змінами при лікуванні тварини.

Розтин загиблої тварини зазвичай показує надмірне виснаження або ожиріння. Причому в останньому випадку інфільтрат печінки дає жовту рідину або рідину з суспензією.

Лікування тварин з токсикозом проблематичне у зв'язку з тим, що клінічні ознаки захворювання виявляються із затримкою, коли у тварини вже значний дефіцит поживних речовин. Вагітним самкам, що виявляють лише мляву поведінку і втрату апетиту на ранніх стадіях захворювання, можна компенсувати недостатність поживних речовин поліпшенням годівлі (високопоживним зерном і кращим за якістю бобовим сіном).

Пропонується: внутрішньовенні ін'єкції глюкози, сольові розчини – перорально і внутрішньовенно, – ін'єкції вітамінів групи В, і перорально — пропіленгліколь. Тварини у депресії і паралізовані вимагають радикального лікування: екстремне переривання вагітності (препаратами або кесарів розтин), проте прогноз на одужання сумнівний.

Профілактика. Унаслідок того, що лікування токсикозу вагітних є дорогим і часто малоефективним, головна увага повинна приділятися запобіганню кормового дисбалансу. Вагітна тварина має бути у «заводській» кондиції при дотриманні правил утримання.

Кітні тварини повинні утримуватися в окремій загороді з відповідною кількістю годівниць. Необхідний щоденний моціон для підтримки нормального обміну речовин, м'язового тонуусу і загального самопочуття.

Якщо в одній з самок у стаді виявлені симптоми токсикозу, раціон годівлі всього стада має бути переглянутий і введені необхідні корективи для того, щоб уникнути захворювань інших тварин.

У стадах, де раніше були не поодинокі випадки цього захворювання, у корм пропонується додавати по 500 мг нікотинової кислоти (вітамін РР) або нікотинаміду за добу на одну тварину останніх шести тижнів кітності.

Нікотинова кислота необхідна для нормального обміну глюкози в організмі, а додавання її у комбікорм допомагає уникнути виникненню кетоацидозу до і після окоту.

**Виворот піхви, ентоцеце-
ле (*inversio
vaginae*)**

Інвагінація піхвової трубки з випинанням утвореної складки через статеву щілину. Зустрічається нерідко. Найчастіше реєструється у другій половині вагітності, переважно (у 70% випадків) в останні 2 тижні вагітності. У деяких тварин частково виворот піхви повторюється під час кожної вагітності, зникаючи після родів. Такі випадки відомі під назвою «звичний виворот піхви».

Самовиліковування при цій патології, як правило, не відмічається. Навпаки, у подальшому венозний застій крові надає слизовій оболонці темно-синього відтінку; вона набрякає і легко травмується, що призводить до розвитку некротичних процесів, на ній з'являються ерозії і тріщини, через які просочується кров'яниста рідина.

Етіологія. Виворот піхви зумовлюється розслабленням фіксуєчого апарату статевих органів (розтягуванням широкої маткової зв'язки та промежнинної клітковини) у поєднанні з підвищенням внутрішньочеревного тиску.

Сприяючими факторами можуть бути неповноцінна годівля, виснаження, ожиріння, мінеральне голодування, авітаміноз, недостатній моціон при стійловому утриманні; годівля грубими або легкозброджуваними кормами, багатоплідна вагітність та сильне натужування тварини (при проносах, подразненні сечовивідних шляхів), що спричинює розтягування зв'язок і підвищення внутрішньочеревного тиску; багатоплідна вагітність, старість, зниження загального тонуусу тканин і розтягнення зв'язок у тварин, з неодноразовими окотами, через що деякі ділянки статевого апарату легше

зміщуються. У овець і кіз вивортаж також при випасі у гірській місцевості.

Симптоми. Виворот піхви мовому) вивороті піхви дорсальна тої складки рожево-червоного повному – вся піхвова трубка хуром) виходять за межі статевих (рис. 2.131-2.132).

Перебіг і прогноз. Слизова оболонка вивернутої піхви набрякає, забрунцюється, може наступити її

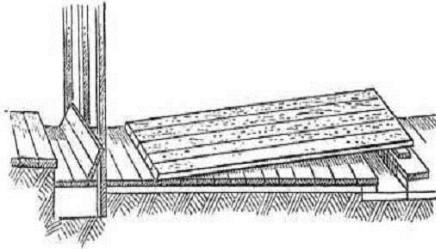


Рис. 2.133 – Спеціальний щит з дощок, що укладається у стійло

ня травматизації слизової оболонки. Тварину поміщають у вузьке стійло і коротко прив'язують, поклавши під задні кінцівки підстилку або у похилий вперед дерев'яний майданчик (рис. 2.133). Змінюють раціон, увівши до його складу переважно концентровані та легкоперетравні корми. Здійснюють періодичні зрошення слизової оболонки розчинами в'язучих речовин і наносять дезінфікуючі мазі.

Якщо ж консервативні методи не дають ефекту або при випинанні значної частини піхви чи повному її вивороті прибігають до більш радикальних заходів – її вправлення і закріплення. Перед вправленням очищують і миють антисептичним розчином вивернуту піхву і зовнішні статеві органи. Потім змащують піхву дезінфікуючою маззю або емульсією і, злегка натискаючи пальцями, поступово вправляють її у порожнину тазу, де потім розправляють складки слизової оболонки.

Якщо слизова оболонка значно набрякла, перед вправленням піхву обгортають бинтом або серветкою, змоченими в одному з антисептичних розчинів, обережно здавлюють і масажують рукою, що сприяє зменшенню напруги і об'єму тканин. Щоб полегшити вправлення піхви, тварину підводять за задні кінцівки або кладуть так, щоб таз був вище. Щоб усунути потуги і цим полегшити вправлення піхви, необхідно застосовувати низьку сакральну анестезію шляхом введення в епідуральний простір (між крижами і першим хвостовим хребцем на глибину 1–1,5 см) 2–5 мл 2% розчину новокаїну. Норовистим тваринам додатково ін'єктують нейролептик.

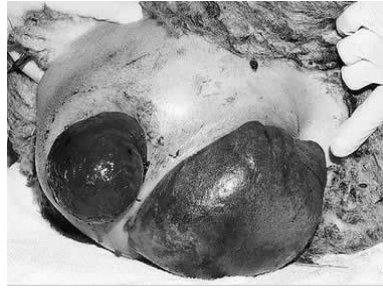


Рис. 2.131 – Вагінальний і цервікальний пролапс у вівці

некроз або запалення. Родовий процес утруднений, часто доводиться вдаватися до кесаревого розтину. За деякими даними, без лікування близько 50% хворих тварин гине від різних ускладнень (сепсис, важкі роди, розрив стінки піхви з виворотом кишечника та ін.), а в інших – близько третини ягнят народжуються мертвими.

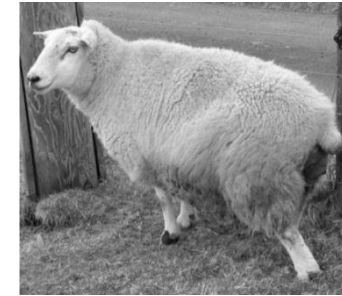
Тому за часткового вивороту піхви прогноз сприятливий, а за повного – обережний.

Лікування. За умови, коли виворот піхви виник незадовго до родів, а складка її невелика, можна обмежитися профілактичними заходами, спрямованими на попередження

рот піхви часто спостерігається при остеодистрофії, а цевості, коли задня частина тулубу низько розташову-

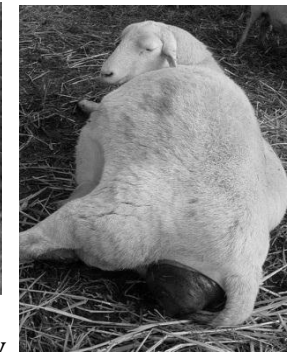
же бути неповним або повним. При неповному (частково) частині її стінки випинається з вульви у вигляді куляскольору розміром від курячого до гусячого яйця, при разом з шийкою й тілом матки (інколи й з сечовим мівої щілини

лонка виднюється,



а

Рис. 2.132 – Виворот піхви у вівці: а) неповне; б) повне



б

Однак, вправлення піхви — тільки перший етап лікувального втручання, адже її необхідно ще й зафіксувати. Для цього існує багато способів, які можна розділити на консервативні та оперативні.

Консервативні методи фіксації піхви. Принцип їх зводиться до використання фіксаторів, які утримують піхву у нормальному положенні. Для цього застосовують песарії, що являють собою стержні різної конструкції. Один кінець упирають у шийку матки або у склепіння піхви, інший – за допомогою системи мотузок підв'язують до підпруги (рис. 2.134). Це може бути також інструмент, що представляє собою Т-подібну дугу, що має посередині стрижень у вигляді ложки, який вводиться у піхву; бокові дуги інструменту злегка зігнуті, прилягають до тулуба і пришиваються до шкіри.

У овець і кіз для зміцнення піхви після його вправлення можна, як і у корів, застосовувати бандаж.

Можна здійснювати провідникову анестезію вентральних гілок останніх трьох крижових нервів за методом В. Hertrampf und Mitarb: під поперечні відростки відповідних крижових хребців після проколу широкої тазової зв'язки (пізнається по легкому хрусту) ін'єкують по 2 мл 20%-го розчину етилового спирту з обох сторін. Такий метод лікування запобігає або знімає потуги на тривалий час, причому у незапущених випадках виворот піхви відпадає необхідність у застосуванні хірургічних та інших способів його фіксації.

За відсутності цих інструментів часто користуються товстостінною пляшкою зі вставленою в її шийку палицею. Дно пляшки впирають у шийку матки, а палку тасьмами прикріплюють до підпруги.

Недоліком усіх видів песаріїв є те, що відбувається подразнення піхви введенням у неї стороннім тілом. У тварини починаються дуже сильні потуги, які руйнують усю цю апаратуру або призводять до розриву піхви. Крім того, вони легко зміщуються убік, а за тривалого застосування стають причиною пролежнів.

Однак, найефективнішими методами фіксації піхви є оперативні. Тому для попередження повторного випадіння піхви накладають на вульву петлевидний або кисетний шов, використовуючи для цього шовкову (№ 8) або таку ж за міцністю капронову нитку (рис. 2.135).

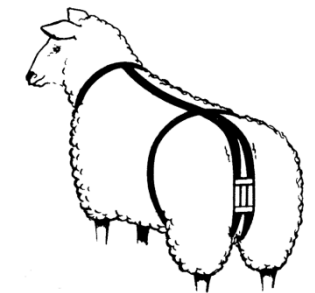
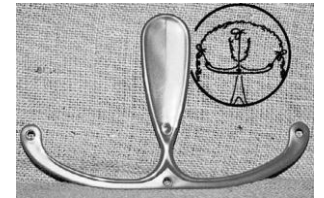


Рис. 2.134 – Фіксація піхви за допомогою металевого песарію

Маткові кровотечі (metrorrhagia)

Кровотеча з матки у вагітних тварин виникає у результаті пошкодження кровоносних судин її слизової оболонки або судин хоріона.

Етіологія. Травми матки при падінні, стрибках, ударах, здавлюванні живота вагітної самки. Рідше причинами маткової кровотечі бувають патогенні впливи мікроорганізмів на плаценту або інші фактори.

Симптоми. З вульви витікає кров, нерідко зі згустками. Іноді відзначаються слабкі потуги, які надалі можуть посилюватися. У овець і кіз спостерігається занепокоєння, тварини то встають, то лягають, мекають. При великій втраті крові спостерігаються ознаки гострої анемії: загальна слабкість, блідість видимих слизових оболонок, слабкий частий пульс, тремтіння м'язів та ін.

Діагноз. Точний діагноз можна поставити при огляді піхви за допомогою дзеркала або, краще, цервікосокопу, який має додаткове джерело освітлення у вигляді галогенової лампочки: виділення крові з каналу шийки матки вказує на маткову кровотечу. Додаткова ознака - наявність у піхві згустків крові

Прогноз. Як правило, відбувається аборт. На відміну від інших тварин у овець і кіз, у зв'язку з особливостями будови плаценти, не спостерігається відшарування плодової плаценти від материнської. Прогноз для матері сумнівний – можлива смерть від знекровлення або ускладнення при аборті (запалення матки, перитоніт, сепсис).

Лікування. Тварині надають спокій, не допускають зайвих досліджень через піхву і через черевну стінку. Застосовують холод на область живота, попереку, протягом 2-3 діб. Проводять лікування препаратами кальцію, внутрішньовенно вводять 15-75 мл 40% розчину глюкози з вітаміном С (0,2-0,5 г), підшкірно 0,1% розчин адреналіну (0,5 мл), використовують заспокійливі засоби.

Призначають кровоспинні засоби місцевої і загальної дії. При вираженому неспокої вівці чи кози вводять орально 40% етиловий спирт (100-200 мл). Якщо вже почалося виведення плодів прискорюють цей процес. При відкритій шийці матки вводять тварині окситоцин, пітуїтрин чи ін. засоби, що скорочують матку; їх же застосовують і після виведення всіх плодів. Це активізує ретракцію матки та сприяє зупинці кровотечі. Нерідко єдиним способом порятунку життя тварини є гістеротомія або екстирпація матки.

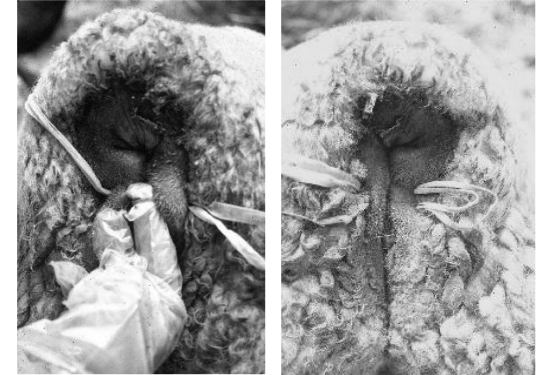


Рис. 2.135 – Накладання швів на вульву

Залежування вагітних (paraplegia gravidarum)

Втрата здатності вагітної самки самостійно вставати і триматися на ногах частіше спостерігають у кіз, рідше у овець. Хвороба проявляється за кілька діб або тижнів до родів у зимово-стійловий період.

Етіологія. остаточно не з'ясована. Хвороба виникає унаслідок остеодистрофії при ненормованому згодовуванні кухонних відходів, бідних кальцієм і фосфором, а також кислих кормів, таких як силос, жом, барда. Причиною хвороби може бути водянка плодових оболонок, здавлювання плодами нервових волокон. Однією з головних причин виникнення хвороби вважають відсутність активного моціону. Сприяючими причинами залежування можуть бути неналежна годівля, загальна слабкість, наявність у матці великої кількості плодів.

Симптоми і перебіг. Залежування розвивається поступово (рідко виникає раптово). На початку хвороби вагітна самка довго лежить, з трудом встає. Надалі вона вже не піднімається (рис. 2.136), але якщо її підняти, то буде стояти без підтримки. Спочатку у тварини апетит збережений, температура тіла, пульс і дихання у межах норми. При залежуванні за 10-14 діб до родів тварина зазвичай через деякий час після родів починає самостійно вставати. При залежуванні, що виникло раніше 2 тижнів до родів, прогноз часто буває несприятливим, оскільки у тварини можуть розвиватися шлунково-кишкові розлади, виснаження, з'являються пролежні, на ґрунті яких нерідко виникає септицемія. Крім того, іноді спостерігається випадання піхви.

Прогноз. Якщо захворювання виникло незадовго до родів, то прогноз сприятливий – після окоту тварина швидко видужує. Якщо ж хвороба з'являється задовго до родів (1 міс. і більше) – прогноз обережний.



Рис. 2.136 – Залежування вагітних


| | | |
|--|---|---|
| | <p><i>Лікування.</i> Хворих тварин забезпечують рясною підстилкою, забезпечують високоякісними кормами, багатими вітамінами і мінеральними речовинами (особливо кальцієм і фосфором), вводять у раціон мінеральні добавки, ін'єкують вітаміни, глюконат або бороглюконат кальцію, спиртовий розчин вератрину. Ефективним є оральне введення два рази на день (по 2-5 г) хлориду кальцію, розчиненого у воді. Тварину щоденно (з кількогодинним інтервалом) перевертають з одного боку на інший. Роблять масаж всього тулуба та кінцівок (крім живота), а на область попереку і крижів кладуть мішечки з гарячою тирсою або сінною половою. Іноді тварину підіймають і фіксують у підвішеному стані, щоб вона стояла, а навантаження на кінцівки були мінімальним. При запорах призначають глауберову сіль, при необхідності роблять клізми.</p> | |
| <p>Передчасні перейми та потуги (<i>dolores adpartum immatures</i>)</p> | <p>Передчасними називають перейми і потуги, які з'являються до родів. У кіз і овець вони спостерігаються частіше, ніж в інших тварин.</p> <p><i>Причинами</i> передчасних перейм і потуг найчастіше є травми живота; необережні дослідження вагітних тварин; напування тварин крижаною водою або годування промерзлими або пліснявими кормами; введення лікарських препаратів або згодовування трав, що викликають скорочення матки; стрес (переляк, збудження).</p> <p><i>Симптоми.</i> Передчасні перейми і потуги виникають без провісників родів: канал шийки матки закритий, тазові зв'язки не розслаблені. Самка тужиться, озирається на живіт, часто встає і знову лягає. При сильних переймах і потугах можливий аборт або розрив матки. Такі перейми й потуги можуть тривати від 2 год до 3 діб. Перед початком лікування визначають, живий плід чи мертвий. Якщо мертвий – роблять штучний аборт, якщо живий – вживають усі заходи для припинення перейм і потуг.</p> <p><i>Прогноз</i> обережний. Потуги можуть через деякий час припинитися. Але іноді вони з'являються знову. Може настати аборт або інші ускладнення – виворот піхви чи прямої кишки, іноді розриви матки.</p> <p><i>Лікування</i> зводиться до усунення причин хвороби. Тварині надають повний спокій, призначають дієту. Для ослаблення потуг тварину ставлять або укладають так, щоб задня частина тіла була дещо вище передньої. Здійснюють сакральну анестезію. Використовують релаксанти матки (ханегіф – 1-2 мл внутрішньом'язово). На поперек накладають теплий компрес із закутуванням (рис. 2.137). При необхідності застосовують підшкірно атропіну сульфат (1% - 0,5 мл, 0,1% - до 5 мл).</p> |  <p>Рис. 2.137 – Прісницьке закутування (<i>Priessnitzsche Umschläge</i>)</p> |
| <p>Маткова грижа (<i>hernia uteri</i>)</p> | <p>характеризується зміщенням вагітної матки разом з пристінковою очеревиною під шкіру у результаті розриву черевних м'язів. У кіз реєструється частіше.</p> <p><i>Етіологія.</i> Розриви черевних м'язів виникають найчастіше від ударів, рідше – при падінні або стрибках вагітної тварини. Сприяють виникненню захворювання сильна розтягнутість черевних стінок при багатоплідній вагітності, виснаження, старечий вік тварини.</p> <p><i>Симптоми.</i> Грижа частіше утворюється на нижній стінці живота, рідше латерально. Змінюється конфігурація живота (рис. 2.138). Після зникнення набрякості на місці травми виявляють напівкулясту або овальну м'яку припухлість. При пальпації у грижовому утворенні промацують частини плоду. При розриві прямого черевного м'яза утворюється грижовий мішок, при цьому вим'я зміщується трохи вперед або назад, соски майже торкаються підлоги.</p> | |



Рис. 2.138 – Абдоминальна маткова грижа

Перебіг і прогноз. З розвитком вагітності грижовий мішок збільшується. Грижа зазвичай залишається незащемленою, так як грижове кільце розширюється під тиском матки. У кіз і овець при вентральній грижі великих розмірів може розвинутися набряк молочної залози. При цьому шкіра молочної залози набуває синюшного відтінку; надалі може наступити некроз великої частини шкіри з розвитком тяжкого септичного процесу. Під час родів виведення плоду утруднене через недостатню силу потуг і зміненого положення рогу матки з плодом.

Лікування. Для запобігання збільшення грижового мішка, накладають бандаж із щільної міцної тканини. Тварині дають малооб'ємні корми невеликими порціями. З першими ознаками родів тварину кладуть на спину, що забезпечує просування плода у нормальному напрямку, і тиснуть рукою на грижовий мішок.

Якщо це не допомагає, проводять кесарів розтин. Після вилучення плодів наносять шви на грижове кільце. Зазвичай таких тварин у наступному не використовують для племінних цілей.

**Водянка пло-
дових оболо-
нок, багато-
воддя, гідро-
амніон, гід-
роалантоїс
(hydrops
placentae
fetalis)**

– це скупчення великої кількості рідини в амніотичній чи алантоїсній порожнинах, а іноді одночасно у тій і іншій (рис. 2.139). Ця патологія порівняно часто спостерігається у кіз і овець.

Етіологія. Водянка плодових оболонок може виникнути при порушеннях гемодинаміки, нефропатіях матері і плода, скручуванні пуповини, підвищеній секреції епітелію амніотичної оболонки.

Симптоми. Найбільш характерна ознака – швидко наростаюче збільшення живота. При цьому у тварин добре помітне провисання спини і западання голодних ямок, а при перкусії черевних стінок чується тупий звук. У хворої тварини пос- тупово погіршується загальний стан. Тварина більшу частину часу лежить, неохоче підіймається, дихання і пульс прискорені, апетит знижений, волосяний покрив скуйовджений, погляд тьмяний, байдужий.

Прогноз обережний. Може статися розрив матки або черевних м'язів. Іноді настають передчасні роди. Якщо тварина доношує плід до кінця вагітності, роди бувають затяжними унаслідок слабких перейм і потуг. Новонароджені слабозрозвинені і нерідко гинуть. Можливе затримання посліду, субінволюція матки.

Лікування. При незначних розмірах гідроамніону чи гідроалантоїсу вагітність зазвичай зберігається. Тварині надають помірний моціон, дають малооб'ємний, поживний корм, обмежують норму води. Проводять лапаро- та гістероцентез. Після обробки поля операції (права клубова область на межі середньої та нижньої третини) шкіру зміщують, голку Дюфо направляють під кутом 30-35 ° і вводять на глибину 2-3 см. Рідина витікає вільно. При необхідності пункцію повторюють через 2-3 тижні. У тяжких випадках рекомендується проведення кесаревого розтину.



Рис. 2.139 – Набряк плодових оболонок

сока концентрація аміаку, сірководню, вуглекислоти, висока вологість та температура у приміщеннях для тварин).

Також ускладнюють перебіг вагітності чи навіть призводить до її переривання токсичні речовини, що надходять в організм (отрутохімікати, токсини кормів та рослин), а також інфекційні та інвазійні захворювання.

4.3. ПЕРИНАТАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ

Для конкретизації розуміння механізмів виникнення структурних та функціональних аномалій, патологічних процесів в органах ембріона, плода, новонародженого, а також розробки на цій основі превентивних профілактичних заходів необхідне розмежування перинаталогії на періоди: антенатальний – від запліднення до родів; інтранатальний – перебіг родів, та постнатальний (неонатальний, новонародженість).

Загальновідомо, що організм ембріона/плода у своєму розвитку проходить низку критичних періодів, а після народження він повинен адаптуватися до раптом виниклих, незвичайних умов навколишнього середовища. Це створює передумови для виникнення та розвитку патологічних процесів, підвищує ризик виживання, захворюваності та летальності. Для досягнення високих результатів у збереженні поголів'я необхідно впровадження ефективних засобів профілактики конкретно у кожному з цих періодів. Таке поєднання аргументоване ще й тим, що дуже часто ушкодження, що викликають антенатальну і ранню неонатальну смертність, мають загальні причини. Нерідко плід виживає при родах, але потім гине протягом декількох перших годин чи діб життя у результаті захворювань, що почалися ще у період внутрішньоутробного розвитку, або унаслідок несумісних з життям аномалій чи родових травм. Тому інтегроване розуміння особливостей перебігу антенатального, інтранатального та постнатального періодів дозволяє аргументовано розробляти ефективні заходи профілактики. Наведене об'єктивно характеризує існування взаємозв'язку та необхідності послідовного виконання процедур на різних етапах ветеринарного обслуговування вагітних тварин, породіль та новонароджених.

Складові перинаталогії: антенаталогія, інтранаталогія та неонаталогія. Розвиток та життєдіяльність індивідуума у ці періоди відбувається диференційовано та все ж в узгодженні з закономірностями градієнтів. Фізіологічний перебіг розвитку може легко перейти у патологічний, що спричинить виникнення втрат при репродукції. Наведене пояснює необхідність вивчення та подання матеріалів в інтегрованих варіантах.

Схема 2.6 – Хвороби овець та кіз, що супроводжують кітність

| <i>Діагноз</i> | <i>Визначення етіопатогенез, діагностика, терапія, профілактика</i> |
|---|---|
| | <p>Стан обміну речовин в організмі значною мірою віддзеркалює перебіг у ньому фізіологічних процесів. При деяких хворобах організм протидіє мікроорганізмам за допомогою цілої низки захисних механізмів, дія яких залежить від його біохімічного статусу. Існує значна кількість факторів, які призводять до зміни чи порушень обміну речовин. Значний вплив на клінічний стан тварин і обмін речовин у тканинах зумовлюють аліментарні фактори. Найбільш ймовірною виявлялася різниця між здоровими тваринами і схильними до акушерської патології (з порушенням обміну речовин) за показниками загального білка та його фракцій, холестерину, ліпопротеїдів, вітамінів А і С.</p> <p>Метаболізм речовин в організмі визначається спадковими факторами і регулюється функцією ендокринної і нервової систем. Порушення метаболізму можуть виявлятися на усіх рівнях біологічної організації – від молекулярного і клітинного до рівня всього організму.</p> <p>Розглядаючи питання патології обміну речовин слід звернути увагу на порушення білкового, вуглеводного, жирового, мінерального і вітамінного метаболізму, які виникають найчастіше при неправильній годівлі і відсутності моціону.</p> <p>Необхідно з'ясувати суть кожного процесу, його ознаки, перебіг і результат. Це дає змогу конкретизувати діагностику патології.</p> |
| <p>Порушення білкового і вуглеводно-ліпідного обміну</p> | <p>Більшість метаболічних порушень є результатом уродженої недостатності певного ферменту, викликані генетичним блоком. Зниження або відсутність функціональної активності того чи іншого ферменту зумовлюють збої біохімічних реакцій в організмі, що призводять до накопичення одних проміжних продуктів, утворення нових метаболітів та дефіциту інших. У кінцевому результаті це спричиняє розвиток патологічного процесу.</p> <p>В основі генезу виникнення всіх патологічних процесів лежать первинні порушення на рівні міжмолекулярних взаємодій. Молекулярні патології обмінів або ензимопатії найчастіше є спадковими порушеннями транспортної системи мембран, або синтезу окремих ферментів. У практичній ветеринарії їх діагностують досить рідко, але вони представляють інтерес з погляду клінічної і патологічної біохімії, оскільки подібні механізми лежать в основі багатьох патофізіологічних процесів, де потрібна корекція на молекулярному рівні. У клінічній практиці молекулярні порушення обмінів знаходять прояв у вигляді збільшення або зниження концентрації у біологічних рідинах (зазвичай крові або сечі) тих або інших компонентів обміну. Це можуть бути проміжні продукти або кінцеві метаболіти. Саме за змінами їх концентрацій і наявності характерних клінічних ознак судять про порушення на тій або іншій ділянці метаболічного шляху.</p> <p>Основні клінічні ознаки метаболічних порушень спадкового характеру починають яскраво проявлятися уже з онатального періоду. Проте спотворення метаболічних процесів розпочинається ще внутрішньоутробно, і результати порушеного метаболізму плоду, впливаючи на стан здоров'я вагітної, зумовлюють особливості акушерського анамнезу, перебігу вагітності.</p> <p>Наявність у вагітної ознак порушень функції печінки, багатоводдя, інформація про несприятливий перебіг попере-</p> |

днів вагітностей (спонтанний аборт або мертвонародження) можуть бути першими важливими тестами розвитку патологічного процесу.

На превеликий жаль, метаболічні хвороби не мають специфічних клінічних проявів. Їх особливістю є наявність так званого «світлого проміжку», тобто безсимптомного періоду, коли типових специфічних ознак немає.

Для раннього виявлення і попередження хвороб, пов'язаних з порушеннями обміну речовин, розроблено метод комплексногрупової диспансеризації тварин. При цьому ряд тварин обстежується клінічно, з проведенням дослідження сироватки крові на білок, кальцій, фосфор, каротин, резервну лужність і т. д.

Одночасно проводять оцінку повноцінності раціону (табл. 2.18), а корми направляють у лабораторію для дослідження на доброякісність. Отримані дані дозволяють своєчасно організувати необхідні профілактичні заходи.

Аліментарна дистрофія (*dystrophia alimentarum*)

Виникає внаслідок недостатнього живлення організму тварин при дефіциті поживних речовин у раціонах і характеризується порушенням обміну речовин, дистрофічними й атрофічними змінами в органах та системах. У овець захворювання реєструють частіше, ніж у тварин інших видів.

Етіологія. Основною причиною аліментарної дистрофії є недостатня годівля і дефіцит поживних речовин у раціонах тварин. Виснаження тварин настає також при хронічних хворобах, коли погіршується засвоєння поживних речовин.

Симптоми. Перебіг хвороби відбувається за трьома стадіями. Перша стадія характеризується зменшенням маси тіла на 10-20%, тварини виснажені, голодні ямки запалі, маклаки й останні ребра випинають (рис. 2.140). Вони швидко втомлюються, пригнічені. Слизові оболонки блідо-рожеві, тургор шкіри — знижений. Тони серця приглушені, інколи реєструють брадикардію і брадипное. Апетит у тварин зростає. У другій стадії тварини характеризуються значним виснаженням, атрофією м'язів, випинанням маклаків, сідничних горбів, ребер та інших кісток.

Маса тіла знижена на 20-30%. У них западають очі, голодна ямка і ділянка анального отвору. Такі тварини важко й неохоче підіймаються. При розвитку третьої стадії у тварин відмічають значне виснаження, гіпотермію (температура нижче 37°C), випадіння шерсті, набряки у міжщелепному просторі, підгрудді, на задніх ділянках тіла. Температура тіла знижується до нижніх меж фізіологічних коливань, реєструють брадикардію. Маса тіла зменшена більше ніж 30%. Спостерігають залежування, втрату чутливості, сопорозний стан, брадикардію (менше 35 скорочень), брадипное, анорексію. Прогресування хвороби веде до

Таблиця 2.18 – Добова потреба вагітних овець та кіз у поживних речовинах

| Показник | Вівці | Кози |
|------------------------|--------------|-------------|
| Кормові одиниці | 0,9-1,65 | 0,8-1,25 |
| Обмінна енергія, МДж | 10,0-18,5 | 8,0-13,0 |
| Суша речовина, г | 1,4-2,3 | 1,2-1,9 |
| Перетравний протеїн, г | 85,0-190,0 | 65,0-115,0 |
| Кальцій, г | 6,0-12,4 | 4,0-8,0 |
| Фосфор, г | 4,0-6,2 | 2,5-4,4 |
| Магній, г | 0,5-1,48 | 0,5-0,7 |
| Сірка, г | 3,5-6,3 | 2,4-3,8 |
| Залізо, мг | 48,0-88,0 | 43,0-55,0 |
| Мідь, мг | 10,0-18,0 | 9,6-11, |
| Цинк, м | 34,0-70,0 | 32,0-43,0 |
| Марганець, мг | 53,0-106,0 | 48,0-65,0 |
| Кобальт, мг | 0,43-0,85 | 0,4-0,52 |
| Йод, мг | 0,43-0,72 | 0,4-0,44 |
| Каротин, мг | 10,0-25,0 | 7,0-18,0 |
| Вітамін D, МО | 500,0-1150,0 | 420,0-900,0 |

коматозного стану і смерті тварини. При аліментарній дистрофії у тварин виявляють наступні патологічні зміни: виснаження, серозний кон'юнктивіт, серозний лімфоденіт мезентеріальних лімфовузлів.

Рот, глотка, стравохід, рубець, сітка, книжка, нирки, матка, яєчники, наднирники – без видимих змін. Слизова оболонка сичуга набрякла, почервоніла, особливо на складках, вкрита тягучим, напіврідким слизом – катаральний абомазіт. При огляді тонкого відділу кишечника – слизова набрякла, світло-рожева, складчаста, покрита тягучим, каламутним слизом – катаральний ентерит. При гістодослідженнях виявляють некроз епітелію, атрофію ворсинок, вся товща слизової інфільтрована серозною рідиною, лімфоцитами, поліморфноядерними лейкоцитами. Залози здавлені клітинним проліфератом і мають вигляд витягнутих звивистих трубочок. Форма серця неправильно конусоподібна, права половина набагато більша лівої, коронарні судини кровонаповнені. Перикард гладкий, вологий, прозорий, містить жовтувату прозору рідину. Епікард і ендокард теж прозорі, гладкі, вологі. Міокард червоного кольору з плямами неправильної округлої форми сірого кольору. М'язові волокна у цих ділянках погано проглядаються, консистенція в'яла. Права половина серця розширена за рахунок накопичення крові у вигляді згустку темно-вишневого кольору, гладкого, пористого, що легко виділяється з порожнини. Ці ознаки вказують на розширення правої половини серця; гострий паренхіматозний міокардит. Виявляють розволокнення, зернисту дистрофію і некроз м'язових волокон. Печінка збільшена у розмірах, на тлі темно-коричневого кольору виділяються неправильної форми округлі сірі плями, на розрізі погано проглядається малянок будови і стікає густа темно-вишнева кров. Наявні порушення структури печінки, форми гепатоцитів, зерниста дистрофія. У легенях виявляють осередкову альвеолярну емфізему, гіперемію і пневмонію у вигляді серозного запального набряку.

Таким чином, при аліментарній дистрофії частіше за все ушкоджені шлунок, кишечник, печінка, серце, судини, легені. Порушуються всі види обміну речовин.

Лікування. Для відновлення моторики та секреції шлунка й кишечника хворим дають всередину карловарську сіль, малі дози магнію і натрію сульфату. Парентерально вводять препарати білкової природи, гідролізину Л-103 чи ферментативний – 1-2 мл/кг маси тіла, амінопептид; пагмін – 20%-й розчин; внутрішньовенно: глюкозу – 0,3-0,5 г/кг маси тіла у 10-20%-у розчині та аскорбінову кислоту – 0,5-2 г на одну тварину; підшкірно: інсулін – 0,2-0,3 ОД /кг маси тіла.

Призначають вітаміни Е, D, групи В. Перорально або інтраабдомінально Кагадін чи ретинолу-ацетат. При другій стадії аліментарної дистрофії терапевтичні заходи не завжди ефективні, а при третій – лікування неефективне.

Профілактика. Фізіологічно обґрунтована, збалансована за основними поживними речовинами годівля. При виявленні окремих хворих на аліментарну дистрофію збільшують енергетичне забезпечення і протеїнову годівлю всьо-



Рис. 2.140 – Виснажені вівця (а) та коза (б)



го стада на 10-15% потреби.

Ожиріння (*adipositas*)

Надлишкове відкладення жирової тканини у підшкірній клітковині й інших тканинах організму, пов'язане з порушенням обміну речовин. Переїдання є основним чинником ожиріння, а сприяючими умовами до його розвитку є обмежений моціон, а також вагітність і лактація. Воно може бути як самостійне захворювання – аліментарне (70%) та ожиріння як симптом, що супроводжує захворювання ендокринних залоз (щитоподібної, гіпофіза), ураження ЦНС (інфекція, травма, пухлина). При ожирінні страждають всі органи й системи організму, але у першу чергу серцево-судинна система і печінка. У вагітних з ожирінням відсоток ускладнень вагітності (пізній токсикоз, переносування вагітності, передчасні роди і т. д.) прямо пропорційний тривалості і ступеню ожиріння. У період вагітності створюються умови для розвитку жирової клітковини, що у надлишку відкладається в області молочних залоз, підгрудка і живота (рис. 2.141). Це біологічно виправдано, оскільки у такий спосіб організм самки створює резерви для розвитку ембріона, плода. Ожиріння і порушення вуглеводного обміну нерідко супроводжує гестаційний процес, підвищену продукцію жіночих статевих і глюкокортикоїдних гормонів.

Ожиріння несприятливо впливає на багато органів і систем організму, створюючи передумови для виникнення гестозу, пієлонефриту, фето-плацентарної недостатності. Роди у самок з ожирінням часто ускладнюються слабкістю родових сил.

Порушення ліпідного обміну може виникати унаслідок розладу всмоктування, виділення і транспорту жирів і надлишкового накопичення їх у тканинах.

Надлишкове або недостатнє відкладення (жирова інфільтрація і жирова дистрофія) жирів може бути спричинене порушеннями проміжного ліпідного обміну і розладу обміну жирів у жировій тканині.

Обов'язкова ознака усіх порушень – стеанорея, поява у калі ліпідів. У залежності від етіології розрізняють три групи стеанорей: 1) панкреатогенна стеанорея обумовлена дефіцитом панкреатичної ліпази; 2) гепатогенна стеанорея пов'язана з порушенням надходження жовчі у 12-палу кишку; 3) ентерогенна стеанорея обумовлена зниженням метаболічної активності слизової оболонки тонкого відділу, де відбувається синтез власних ліпідів організму.

Ліпіди, що всмокталися у слизисту оболонку, транспортуються по крові і лімфі у складі ліпопротеїдного комплексу. Підвищений вміст ліпопротеїнів – гіперліпопротеїнемія, знижений – гіполіпопротеїнемія.

Метою лікувально-профілактичних заходів при ожирінні є спроба відновлення порушених обмінних процесів, створення негативного енергетичного балансу. Це можливо при врегулюванні режиму і характеру годівлі, що полягає у зниженні поживності корму і підвищенні фізичної активності. Особливістю є стрімке зменшення вмісту у раціоні - легкозасвоюваних вуглеводів на фоні помірного вмісту жирів і достатньої кількості білків.

Однією з найбільш поширених причин загальних порушень білкового обміну є кількісна або якісна білкова недостатність первинного (екзогенного) походження. Дефекти, пов'язані з цим, обумовлені обмеженнями надходження екзогенних білків при повному або частковому голодуванні, низькою біологічною цінністю кормових білків, дефіцитом незамінних амінокислот (валіну, ізолейцину, лейцину, лізину, метіоніну, треоніну, триптофану, фенілаланіну, гістидіну, аргініну).



Рис. 2.141 – Ожиріння вівці (а) та кози (б)



Забезпечення організму амінокислотами з декількох джерел визначає різноманітну етіологію порушень білкового обміну. Останні можуть носити первинний або вторинний характер.

Оскільки білки займають центральне місце у процесах життєдіяльності організму, порушення їх обміну є елементом генезу усіх патологічних процесів. Порушення білкового обміну можливе на усіх етапах, починаючи із всмоктування і закінчуючи виведенням з організму кінцевих продуктів.

При деяких захворюваннях порушення білкового обміну можуть розвиватися у результаті розладу травлення і всмоктування білкових продуктів (при гастроентеритах виразковому коліті), підвищеного розпаду білка у тканинах (при стресі, інфекційних хворобах), значної втрати ендогенних білків (при крововтратах, нефрозі, травмах), порушень синтезу білка (при гепатитах).

Наслідком указаних порушень часто є вторинна (ендогенна) білкова недостатність з характерним негативним азотистим балансом.

При тривалій білковій недостатності різко порушується біосинтез білків у різних органах, що веде до патологічних змін обміну речовин у цілому.

Недостатність білків може розвинути і при достатньому їх надходженні в організм, але при порушеннях білкового обміну.

Особливий інтерес представляють кількісні зміни у біосинтезі білків, що виявляються: зміною загальної кількості білків (гіпопротеїнемія, гіперпротеїнемія), зміною співвідношення між окремими білковими фракціями (диспротеїнемія) при нормальному загальному вмісті білків.

Так, ряд захворювань печінки (цироз, гепатит) і нирок (нефрит, нефроз) супроводжуються вираженим зменшенням вмісту альбумінів. Ряд інфекційних захворювань, що супроводжуються обширними запальними процесами, веде до збільшення вмісту γ -глобулінів.

Розвиток диспротеїнемії супроводжується, як правило, серйозними зрушеннями у гомеостазі організму (порушеннями осмотичного тиску, водного обміну). Значне зменшення синтезу білків, особливо альбумінів і γ -глобулінів, веде до різкого зниження резистентності організму до інфекцій, зниження імунологічної стійкості.

Гіпопротеїнемія виникає за рахунок зниження кількості альбумінів з причин: голодування, захворювань печінки, порушень всмоктування білків, крововтрат, плазмовтрат, ексудації, трансудації, протеїнурії.

Гіперпротеїнемія пов'язана з гіперглобулінемією: посилення синтезу антитіл, компенсаторна реакція при зниженні альбумінів у крові.

Патофізіологія кінцевих етапів білкового обміну не включає механізми утворення азотистих продуктів і виведення їх з організму. Основним показником порушень утворення і виділення сечовини та інших азотистих продуктів обміну є зміна рівня і складу залишкового (небілкового) азоту у крові. Збільшення залишкового азоту у крові – гіперазотемія – може бути наслідком: порушень утворення сечовини у печінці; дистрофічних змін у печінці; гіпоксії; спадкових порушень сечовиноутворення.

У результаті – накопичується аміак у крові, що чинить токсичну дію на ЦНС.

Порушення утворення і виділення сечової кислоти (кінцевий продукт обміну пуринових основ, що входять у структуру нуклеїнових кислот) виникає унаслідок захворювання нирок.

Найпоширенішою патологією білкового обміну у овець та кіз є кетоз.

| | |
|---|--|
| <p>Кетоз, токсикоз вагітності, кетонурія, кетонемія, токсемія вагітних, передродове захворювання (Ketonuria)</p> | <p>Хвороба кітних овець і кіз, що супроводжується глибоким порушенням білкового, вуглеводного і жирового обміну, накопиченням у тканинах, крові і сечі кетонових тіл дистрофічними змінами у печінці і скелетній мускулатурі. Це хвороба пізньої стадії вагітності. Кетозом хворіють кітні багатоплідні тварини, частіше за 10-20 діб або за 2-3 доби до окоту. Смертність висока – 70-100%. Хвороба зазвичай спостерігається у стійловий період при недостатності у раціонах сіна і концентрованих кормів (протеїну), а у степових районах — на зимових пасовищах з бідним поживністю травостоєм.</p> <p><i>Етіологія</i> кетозу остаточно не з'ясована. Та все ж погоджено, що основними причинами, які сприяють розвитку кетозу у овець, є: кітність, багатоплідність, недостатність у раціонах протеїну, легкоперетравних вуглеводів, вітамінів і мінеральних солей – макро- і мікроелементів.</p> <p><i>Патогенез.</i> Передбачають, що при незбалансованих раціонах, недостатності у них протеїну, вітамінів і мінеральних солей в організмі кітних тварин не відбувається відкладання життєво важливих пластичних речовин. Унаслідок неповноцінності раціонів, особливо за протеїном, організм вагітних самок вимушений використовувати внутрішні запаси білків, вуглеводів, жирів, вітамінів і мінеральних солей. У тварин у цей період з'являються ознаки виснаження, у крові реєструють зниження резервної лужності та кількості цукру і підвищення кетонових тіл.</p> <p>У кінці вагітності (за 10-20 діб до окоту) потреба у пластичних речовинах, особливо у протеїні, значно зростає. За відсутності у цей період резервів організм тварин використовує поживні речовини, що входять у структуру тканин і клітин. Це призводить до порушення усіх видів обміну, з'являється гіпопротеїнемія. Кількість білка у сироватці крові знижується до 4,5 мг% і нижче, посилюється гіпоглікемія, кількість цукру знижується до 30 мг% і нижче, підвищується вміст піровиноградної кислоти до 4,6 мг%, збільшується кількість кетонових тіл до 15 мг% і вище, знижується резервна лужність до 30 і нижче, виникає ацидоз. У сечі з'являються ацетон, уробілін і нерідко білок та цукор. Порушення обміну речовин викликає жирову дистрофію печінки. Порушення антитоксичних та інших функцій печінки приводить до накопичення токсичних продуктів обміну в організмі, що обумовлює розвиток важкої токсемії і виявляється у порушенні функції ЦНС – пригнічення, що переходить у коматозний стан.</p> <p><i>Симптоми.</i> Виникнення симптомів в основному пов'язане з порушенням режиму годівлі або відсутністю апетиту. У ранній стадії ознаки хвороби слабо виражені. У хворих тварин реєструють зниження апетиту, млявість, пригнічення і зниження рухливості. З розвитком хвороби з'являються розлади нервової системи, що супроводжується некоординованими рухами, фібрилярним сіпанням м'язів кінцівок, вух, втратою м'язового тону, епілептичними випадками, скреготом зубів, послабленням або повною втратою зору без видимих змін очного яблука.</p> <p>Хворі тварини довго стоять з витягнутою шиєю і підведеною головою, деякі – упираються головою у стінку або годівницю. Жуйка сповільнюється або зовсім припиняється, спостерігають атонію рубця (до 1-2 рухів за 5 хв), уповільнення перистальтики кишечника і затримку акту дефекації.</p> <p>Кон'юнктива ока і слизова оболонка ротової порожнини на початку хвороби анемічна, потім стає жовтуватою. Температура тіла нормальна і лише дещо підвищується під час судом, а перед смертю знижується на 2-3°C. Пульс слабкий, аритмічний і прискорений, до 100 уд./хв. Дихання поверхневе, прискорене. Сечовипускання часте. За 2-3 доби до смерті тварини впадають у коматозний стан.</p> <p><i>Патологоанатомічні і патологогістологічні зміни.</i> При розтині трупів загиблих та забитих в останній стадії хвороби тварин виразно видно анемічність і жовтушність слизових оболонок, атрофію скелетної мускулатури. Печінка</p> |
|---|--|

збільшена, в'яла, забарвлена у жовтий колір (від глинистого до темно-жовтого). При гістологічному дослідженні встановлюють різко виражену жирову дистрофію печінкових клітин, а у деяких клітинах знаходять зернисте переродження і некроз. У корі головного і спинного мозку знаходять інфільтрати лімфоїдного характеру. У підшлунковій залозі реєструються структурні зміни.

У більшості випадків хвороба протікає гостро і триває 3-7 діб, рідко довше. Інколи тварини гинуть у першу добу. За відсутності радикального лікування прогноз несприятливий.

Діагноз ставлять на підставі результатів клінічних, лабораторних і патологоанатомічних досліджень. Особливу увагу звертають на умови утримання вагітних тварин і якість кормів. З лабораторних досліджень для діагностики кетозу у вагітних тварин удаються до визначення кетонових тіл у крові і сечі.

Лікування. Усіх хворих тварин виділяють в окрему групу і переводять на спеціальну дієту, яка має бути повноцінною за вмістом основних поживних речовин, особливо за білком і легкоперетравними вуглеводами, містити достатню кількість вітамінів і мінеральних солей. Окрім дачі концентратів для поповнення дефіциту білка, хворим тваринам доцільно давати коров'яче молоко або перегон у кількості 1-1,5 л на добу, а з метою регулювання кислотно-лужної рівноваги – 20-30 г питної соди.

Для регулювання вуглеводного обміну і відновлення дефіциту вуглеводів і як енергетичний матеріал хворим тваринам дають згодують по 60-100 г на добу цукру і меляси, внутрішньовенно ін'єктують 20-40%-й розчин глюкози у дозі 40-100 мл, внутрішньом'язово – інсулін 50-80 ІО, підшкірно – 20%-й розчин кофеїну у дозі 2-3 мл. Для швидшого відновлення білкової недостатності рекомендується вводити підшкірно білкові гідролізати та метіонін (щодооби по 1-2 г протягом 4-5 діб).

Хворим тваринам можна призначати також лимоннокислий натрій по 10-20 г на добу на голову. Його дають всередину протягом 4 діб підряд. З профілактичною і лікувальною метою доцільно застосовувати Кагадін, вітаміни А, В₁ і Е, інтравіт, мультівітамін, оліговіт.

Профілактичні заходи. Для попередження захворювання необхідна повноцінна годівля тварин, особливо у другій половині вагітності. Звертають увагу на якісний склад кормів і умови утримання тварин. Обов'язковим є вигул або моціон вагітних. Раціони повинні забезпечувати потребу тварин у білках, вуглеводах, мінеральних солях і вітамінах особливо у каротині, тіаміні (вітамін В₁) і токоферолі (вітамін Е).

Кітним самкам слід згодувувати не менше 60% хорошого сіна від загальної маси грубих кормів; силос хорошої якості, що не містить масляної кислоти; комбікорм з високої якості.

Рекомендують використання кухонної солі, крейди, знефтореного фосфату, кісткового борошна та ін. При випасанні на бідних пасовищах, тварин слід підгодовувати.

Молекулярні порушення вуглеводного обміну пов'язані з природженою недостатністю ферментів. До них відносять природжену недостатність лактози, сахарози та ін. ферментів, що розщеплюють дисахариди до моносахаридів, у зв'язку з чим останні не можуть всмоктуватися у кров і виводяться з організму з калом.

Ряд подібних порушень обумовлені спадковою недостатністю того або іншого ферменту і супроводжуються накопиченням субстратів цього ферменту у крові і сечі.

Захворювання при вагітності розвивається у результаті зниження цукру у печінці з наступним збільшенням витрат підшкірного жиру. Це призводить до збільшення групи хімічних речовин у крові – кетонів. Кетони є токсич-

| | |
|--|--|
| | <p>ними їх високий відсотковий вміст тягне за собою летальний результат. Необхідна рання діагностика та лікування. Лікування є неефективним, якщо хвороба прогресувала до ступеню ушкодження печінки і мозку. Основним клінічним біохімічним показником порушень вуглеводного обміну є зміна концентрації у крові глюкози.</p> |
| Гіперглікемія | <p>– збільшення змісту глюкози у крові. Може носити фізіологічний характер у разі згодовування багатого вуглеводами корму (аліментарна гіпоглікемія) або у результаті активного розпаду глікогену. Фізіологічна гіперглікемія носить короточасний характер. Патологічні типи гіперглікемії обумовлені ендокринними розладами, зокрема порушенням оптимального співвідношення між секрецією гормонів гіпер- і гіпоглікемічної дії.</p> <p>Гіпоглікемія може носити фізіологічний характер слідом за аліментарною гіперглікемією як результат компенсаторного викиду інсуліну. Патологічна гіпоглікемія може бути результатом: гіперінсулінемії, недостатності ферментів, що розщеплюють дисахариди у кишечнику, захворювань печінки з гальмуванням глікогенутворення і глюкогенезу, дефіциту глюкокортикоїдів, гіпоксії.</p> <p>Гіпоглікемічні стани є важким ускладненням цілого ряду захворювань різної етіології й патогенезу. Це обумовлено, насамперед, високою чутливістю ЦНС до недостатності глюкози, тому що остання є єдиним джерелом енергії для нервових клітин, що не мають запасів глікогену. У зв'язку з цим при гостровиникаючих, часто повторюваних і тривалих гіпоглікеміях спостерігаються значні порушення функції нервових клітин аж до появи незворотних змін у них. Це й визначає виразність і ступінь ваги розладів функцій нервової системи і, отже, порушень функціонування життєво важливих органів і систем організму. Гострі гіпоглікемічні стани вимагають надання невідкладної фармакологічної корекції, тому знання механізмів їхнього розвитку, а також діагностики і терапії гіпоглікемії є необхідними.</p> <p>При недостатності у кормах вітамінів (особливо А і D), а також мінеральних речовин солей кальцію і фосфору, що входять до складу кісток скелета та ін. тканин, у тварин порушується обмін речовин і настають захворювання (авітамінози, макро- та мікроелементози).</p> |
| <u>Порушення обміну вітамінів</u> | <p><i>Гіповітамінози.</i> До гіповітамінозів відносять групу захворювань тварин зумовлених нестачею вітамінів в організмі. Зараз відомо більше 20 вітамінів і вітаміноподібних речовин. У тварин частіше реєструють полігіповітамінози, більшість з яких має хронічний характер. На перебіг вагітності суттєво впливає дефіцит вітаміну А (каротиноїдів). Недарма цей вітамін має синонім – вітамін розмноження.</p> |
| <u>Особливості перебігу вагітності при порушеннях обміну макро- та мікроелементів</u> | <p>Захворювань, що приводять до порушення метаболізму. У самок, у т. ч. й кітних, ці захворювання зустрічаються досить часто при використанні кормів з низьким вмістом мінеральних речовин.</p> |
| <u>Остеодистрофія (osteodystrophia)</u> | <p>Хронічне захворювання спричинене нестачею у раціоні кальцію, фосфору, вітаміну D і характеризується дистрофічними змінами у кістковій тканині у вигляді остеомалаяції, остеопорозу, остеодіброзу.</p> <p>Захворювання поширене особливо у кінцевому періоді стійлового утримання. Воно розвивається при недостатньому</p> |

| | |
|--|---|
| | <p>надходженні з кормами кальцію, фосфору, магнію та інших мінеральних елементів у поєднанні з дефіцитом вітамінів D і А, клітковини, енергії, протеїну, порушенні співвідношення кальцію і фосфору у раціоні.</p> <p>У вагітних самок виявляють зниження апетиту, лизуху, виснаження, втомлюваність, кульгавість при пересуванні, хитання різців. Згодом можливе розсмоктування останніх ребер, деформація і остеоліз останніх хвостових хребців. Це негативно впливає на перебіг вагітності, розвиток плода, може бути причиною слабкості родової діяльності.</p> |
| Мікроелементози | <p>Негативно впливають на перебіг вагітності. Особливої уваги заслуговує недостатність в організмі йоду, кобальту, цинку, марганцю, міді, селену.</p> <p>Одним з найпоширеніших дефіцитів мікроелементів серед овець і кіз є кобальт. Гіпокобальтоз виникає при недостатності кобальту у кормах унаслідок низького рівня його у ґрунтах та водах. Клінічна картина розвивається поступово і виявляється частіше навесні, у несприятливі роки — навесні, влітку і восени. Може мати летальні наслідки. Однак гіпокобальтоз – це ендемічне захворювання і реєструється у місцевостях, де ґрунти містять кобальту менше 1,5-2,0 мг/кг.</p> |
| <u>Хвороби органів серцево-судинної системи</u> | <p>Незаперечним є факт негативного впливу на перебіг вагітності серцево-судинної недостатності. Це призводить до зниження надходження поживних речовин, кисню та інших речовин в органи плода та виведення продуктів метаболізму. При цьому в організмі накопичуються токсичні речовини, виникає гіпоксія, утворюються набряки.</p> |
| Набряк вагітних (Hydrops (oedema) gravidarum) | <p>Виникає у разі загального або місцевого венозного застою крові і проявляється нагромадженням у підшкірній клітковині трансудату. Набряки виникають при відсутності пасовищ улітку моціону та взимку при годівлі тварин грубими чи соковитими малопоживними кормами. Сприяють виникненню захворювання кардіо-гепатопатії.</p> <p><i>Патогенез.</i> При вагітності збільшується об'єм крові, порушується її циркуляція, посилюється проникність стінок капілярів та виникає резорбційна недостатність лімфатичної системи. У тканинах організму затримуються електроліти (здебільшого натрій і калій), що призводить до надлишкового нагромадження у них води і зниження осмотичного тиску крові. Виникає стеноз та венозний застій, унаслідок чого порушується трофіка тканин. Некробіоз призводить до утворення ран та пролежнів.</p> <p><i>Симптоми.</i> Захворювання проявляється безболісними припуханнями задніх кінцівок, промежини, статевих губ і вентральної стінки черева. Часто такий набряк тягнеться у вигляді валу вздовж внутрішньої грудної вени та білої лінії черева (рис. 2.142). Ранні набряки можуть викликати значні розлади крово- і лімфообігу, гіпоксію та некроз тканин, мастит, нефропатію. Довготривалі набряки призводять до погіршення загального стану тварини, швидкої втомлюваності, анемії, задишки, серцевої недостатності, порушень рухливості суглобів. При пальпації набряків тканина холодна, а при надавлюванні пальцем утворюються впадини, що повільно виповнюються. Незначні набряки не порушують функції тканин і вважаються фізіологічним явищем, що після родів зникає.</p> <p><i>Лікування.</i> З цією метою організують годівлю тварин високоякісними кормами, обмежують дачу води, проводять масаж місць набряків та забезпечують регулярний моціон, застосовують симптоматичне лікування – серцеві, сечогінні препарати (останні використовують з обережністю, бо можуть спричинити аборт).</p> <p><i>Профілактика.</i> Надається щоденний моціон, обмежений водопій. Згодовують високоякісні корми у помірній кількості.</p> |



Рис. 2.142 – Набряк у вагітної вівці

4.3.1. ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Аntenатальний період – від запліднення до родів – один з найбільш важливих у перинатології. Він охоплює три послідовно інтегровані підперіоди: ембріональний, початковий фетальний та кінцевий фетальний. Ембріональний розвиток можливий лише при оптимальному поєднанні внутрішніх і зовнішніх умов.

4.3.1.1. ФІЗІОЛОГІЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Аntenатальний період починається з утворення зиготи після запліднення яйцеклітини, яка містить подвійну кількість хромосом (у овець – 54, у кіз – 60). Характеризується інтенсивним ростом і початком диференціювання тканин і органів, що визначають видові й породні особливості статури і життєдіяльності нового організму.

Ембріональний підперіод. Ембріональний підперіод антенатального розвитку у овець та кіз триває до 30 діб, початковий фетальний – 31-120, кінцевий фетальний – 121-150 діб (табл. 2.19).

Найважливішою особливістю ембріонального підперіоду є закладка й органогенез майже всіх внутрішніх органів.

У першій половині ембріонального розвитку відбувається інтенсивний ріст скелета у довжину. Починаючи з другої половини ембріонального розвитку інтенсивніше ростуть кістки кінцівок. Тому тварини народжуються відносно високоногими, з укороченим тулубом. Такий характер росту склався у них у процесі еволюції; завдяки цьому тварини у перші ж дні життя можуть самостійно пересуватися і слідувати за матір'ю.

Таблиця 2.19 – Тривалість підперіодів антенатального розвитку у овець та кіз

| Тривалість підперіодів (діб) | | |
|------------------------------|-------------|-----------|
| Ембріонального | Фетального | |
| | Початкового | Кінцевого |
| 30 | 31-120 | 121-150 |

Таблиця 2.20 – Тривалість стадій ембріонального підперіоду розвитку у овець та кіз

| Тривалість стадій (діб) | | | |
|-------------------------|--------------------------|-------------------------|-----------------------|
| Доімплантаційної | Постімплантаційної | | |
| | Початкової ембріональної | Початкової передплідної | Кінцевої передплідної |
| до 5 | 6-18 | 19-25 | 26-30 |

В ембріональному підперіоді доімплантаційна стадія триває до 5-ти діб, постімплантаційна – до 30-ї доби, у т. ч.: початкова ембріональна – 6-18, початкова передплідна – 19-25, кінцева передплідна – 26-30 діб (табл. 2.20).

Доімплантаційна стадія розвитку. Починається з моменту запліднення яйцеклітини і продовжується до впровадження зародка у слизову оболонку матки.

Запліднення – фізіологічний процес, у результаті якого відбувається об'єднання генетичного матеріалу яйцеклітини і спермія і утворення нової клітини (зиготи) з диплоїдним набором хромосом. Включає визначений ряд подій, які неминуче відбуваються одна за іншою – від початкового контакту сперміїв з яйцеклітиною до їх злиття. У цьому процесі хромосомний матеріал приводиться до диплоїдного стану, чим забезпечується спадкове розмаїття, оскільки у нащадках поєднуються ознаки як батьківського, так і материнського організмів. Крім того, значно зростає рівень обмінних процесів, активізується дроблення (сегментація).

Ймовірність запліднення залежить від ряду факторів.

Процес запліднення тісно пов'язаний з типом осіменіння і залежить від біологічної повноцінності гамет, просування сперміїв по статевих органах самки, тривалості їх виживаності, стану статевих органів самки, строку життя яйцеклітини і скоротливої здатності м'язів матки.

Запліднення можливе лише за умови зустрічі яйцеклітини зі спермієм, що забезпечується за умови спрацювання певних механізмів. І спермії, і яйцеклітина повинні досягти місця запліднення – верхньої третини яйцепроводів.

Просування сперміїв по статевій сфері самки пояснюють наступними чинниками: 1) реотаксисом сперміїв; 2) динамікою статевого акту; 3) скороченнями матки; 4) рухом війок епітелію яйцепроводів; 5) тиском черевних стінок.

Вівці й кози відносяться до тварин з піхвовим типом осіменіння, у яких сперма внаслідок невеликого об'єму еякуляту і швидкого його виведення надходить у піхву і тільки частина її – у канал шийки матки. При цьому агресивне середовище піхви спричиняє загибель переважної більшості сперміїв і лише 5-10% їх продовжують подальше просування до місця запліднення; за наявності запального процесу усі спермії гинуть протягом короткого часу.

Осіменіння, як правило, збігається з тічкою, під час якої із статевих органів виділяються секрети залоз статевого апарату самки, які створюють умови для реотаксису сперміїв. Завдяки цьому спермії з піхви через матку потрапляють до яйцепроводів. Встановлено, що у самок перистальтичні та антиперистальтичні скорочення матки посилюються при наближенні самця. До того ж, введення у піхву самкам секретів придаткових статевих залоз самця також активізує моторику матки.

Таким чином, швидкість переміщення сперміїв по статевих шляхах самки залежить від виду осіменіння, активності руху сперміїв, а також від реакції на подразнення шийки матки на статевий акт чи маніпуляції під час штучного осіменіння.

У яйцепроводи потрапляє порівняно невелика кількість сперміїв (десяті долі відсотку від загальної кількості). Тут вони переміщуються до яйцеклітини в основному за рахунок активного самостійного руху, чому сприяє фолікулярна рідина, що приводить спермії в активний стан.

Велике значення має здатність сперміїв до активного прямолінійно-поступального руху. Рух сперміїв здійснюється згинанням і швидким випрямлення його хвоста. При кожному ударі хвоста утворюються струми рідини біля голівки спермія, і він ковзає уздовж шарів рідини, що прийшли у рух і утворюють «мікроводевороти». Хвостик спермія проходить через них, забираючи частину кінетичної енергії обертання, що накопичилася у завихреннях. Завихрення виштовхують спермії вперед. Скорочення хвоста відбуваються в одній площині, однак спермії завдяки опукло-увігнутій поверхні голівки повертається при цьому навколо своєї поздовжньої осі. Комбінація ударів з обертанням спермія навколо своєї осі й обумовлює прямолінійність його руху.

Рухається спермії дуже інтенсивно, проходячи протягом 1 хв відстань, у 60-70 разів перевищуючу його довжину. Переміщення сперміїв від місця еякуляції до яйцепроводів відбувається протягом 15 с – 6-8 год. Зокрема у овець це спостерігається через 1/2-1 год, а за даними деяких авторів навіть через 6 хв, після осіменіння.

Швидкість просування сперміїв по статевих шляхах самки залежить від періоду стадії збудження, у який здійснюється природне осіменіння, і методу осіменіння. Швидше й у більшій кількості спермії потрапляють у верхівки рогів матки при осіменіння у період статевої охоти, а після овуляції канал шийки матки звужується, стає більш звивистим; у цей час переважають перистальтичні скорочення матки, що уповільнюють просування сперміїв.

Перебуваючи та просуваючись статевими органами самки спермії набувають здатності до запліднення, що має назву капацитация. Суть її зводиться до вивільнення з акросомної голівки сперміїв ферментів, необхідних для проникнення сперміїв через прозору оболонку яйцеклітини. У овець і кіз цей процес триває 1-2 год.

Овуляція часто не збігається у часі з проявом тічки і статевого збудження, якими часто керуються тваринники при виборі часу для осіменіння. Тому осіменіння може не привести до запліднення через те, що спермії проникають до яйцепроводів занадто рано (до овуляції) або значно пізніше її, тобто коли яйцеклітина ще не може або вже втратила здатність брати участь у заплідненні. Дуже важливо мати конкретні відомості про терміни життя сперміїв у статевих органах залежно від наявності та ступеня прояву тічки та інших феноменів стадії збудження. Це питання недостатньо вивчене.

Найбільш сприятливі умови для виживаності сперміїв є у місцях їх депошування – верхівках рогів матки, а у овець та кіз – ще й у складках шийки матки. Тут спермії можуть зберігати свою запліднювальну здатність протягом 24-48 год, хоча рухомими вони залишаються дещо довше.

У самок, осіменених у період статевої охоти до настання овуляції, швидкість пересування сперміїв вище, а їхня активність зберігається довше, ніж у самок, осіменених після закінчення овуляції. При використанні для штучного осіменіння збереженої сперми тривалість життя сперміїв коротше.

Найбільш несприятливі для життя сперміїв умови – у піхві. Максимальна тривалість життя сперміїв у піхві овець складає 1-6 год. Але при введенні сперми у шийку матки після закінчення охоти вони гинуть вже через 2-4 год і не досягають вершини рогів матки. При запальних процесах у піхві термін життя сперміїв знижується у кілька разів. Так, при вагініті у кіз спермії гинуть протягом 1 год 45 хв.

На виживаність сперміїв у статевих органах самки впливають загальний стан організму, його живлення, проникнення у кров різних речовин. Попадання у кров свинцю, фосфору сильно скорочує час виживаності сперміїв і у 50% випадків викликає аборт. Арсен (миш'як), ртуть, колоїдальні срібло і залізо теж вкорочують термін життя сперміїв.

Крім того, попадання самих сперміїв у статеві шляхи самки тягне за собою відповідну реакцію організму, що виражається в гіперемії статевих органів, утворенні сперміолізинів, сперміотоксинів, сперміоаглютининів.

Яйцеклітина овець та кіз має діаметр 112-125 мкм, товщину прозорої оболонки – 9-16 мкм і загальний діаметр – 167 мкм.

Яйцеклітина, що вийшла з фолікула (рис. 2.143), незабаром гине, якщо не буде запліднена. Вже у період проходження істмічної частини яйцепроводу цитоплазма і ядро клітини розпадаються на окремі фрагменти і після розм'якшення прозорої оболонки поступово розсмоктуються. Відбувається це вже у матці, куди незапліднені яйцеклітини попадають приблизно у той же час, коли й запліднені.

Максимальні терміни, протягом яких яйцеклітина після виходу з яєчника залишається здатною до запліднення, складають у овець і кіз 10-15 год (16-24 год).

Але слід мати на увазі, що при заплідненні яйцеклітини у пізні терміни її життя зародок може виявитися нежиттєздатним (ембріональна смертність). Так, заплідненість яйцеклітин, що оцінюється за виживанням ембріонів, починає погіршуватися у овець і кіз вже через 5-8 год після овуляції, що необхідно враховувати при виборі часу осіменіння тварин.

Ефективність осіменіння залежить не тільки від біологічної повноцінності статевих клітин самця, а й від яйцеклітини, яка на відміну від спермія не має властивості до руху. Тож до місця запліднення вона просувається за рахунок інших механізмів.

У момент овуляції яйцеклітина разом з фолікулярною рідиною виділяється у черевну порожнину, а внаслідок тісного зв'язку яйцепроводів з яєчником – зазвичай потрапляє на бахромку. Цьому, крім анатомічних умов, сприяють динамічні властивості бахромки і яйцепроводів. До моменту ову-

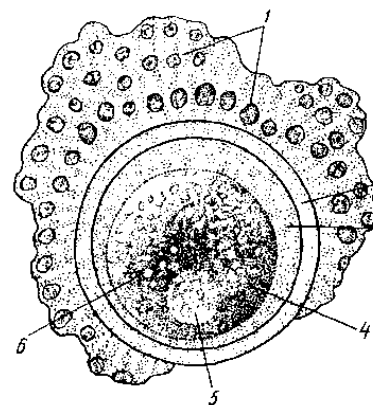


Рис. 2.143 – Схема будови яйцеклітини: 1 - клітини променистого вінця; 2 - прозора оболонка; 3 - перивітеліновий простір; 4 - цитоплазма; 5 - ядро; 6 - жовткові зерна

ляції м'язи яйцепроводів і маткової брижі скорочуються, а бахромка внаслідок наповнення її судин кров'ю стає пружною і охоплює яєчник, як би готуючи ложе для виділення яйцеклітини. Однак, у вівці й кози бахромка розвинута порівняно слабо і не може охопити овуляційну ділянку яєчника, тому не можна пояснити проникнення яйцеклітини до яйцепроводів виключно ерективним станом бахромки. Процес цей деякі автори пояснюють струмами рідини з черевної порожнини у матку, збудниками яких є коливання війок епітелію бахромки і яйцепроводів, а також скорочення черевного преса, що підвищує внутрішньочеревний тиск.

Терміни просування яйцеклітин по яйцепровадах варіабельні – 1-3 доби.

Підсумовуючи вищенаведене, за 24-36 год тривалості охоти та овуляції у її кінці оптимальним часом осіменіння овець та кіз є 12-18 год від її початку.

Під час просування яйцеклітини по яйцепроводу на початку ампулярної частини його внаслідок безладного руху сперміїв відбувається зустріч їх з яйцеклітиною і запліднення (рис. 2.144).

Процес запліднення відбувається поетапно. Всі ці етапи послідовні: денудація – звільнення яйцеклітини від променистого вінця; проникнення сперміїв через прозору оболонку до перивітелінового простору, а потім в ооплазму; синкаріогамія – злиття чоловічого і жіночого пронуклеусів та утворення єдиного ядра нової клітини – зиготи.

Фолікулярні клітини променистого вінця склеєні між собою матеріалом, що має у своєму складі гіалуронову кислоту. Під впливом ферменту гіалуронідази фолікулярні клітини досить швидко розсіюються вже у воронці яйцепроводу. Гіалуронідаза міститься у плазмі сперми і сперміях (акросомі). Тобто, функція гіалуронідази при заплідненні полягає у тому, що вона дозволяє окремим сперміям пройти між фолікулярними клітинами і досягти яйцеклітини.

Певну роль у поєднанні гамет грають гормони запліднення (гамони). Відомо чотири гамони: 2 виділені з яйцеклітини (гіногамони), 2 інших виділені зі сперміїв (андрогамони). Гіногамон 1 активізує дію сперміїв, гінагамон 2 викликає їх аглютинацію, андрогамон 1 паралізує рух сперміїв і нейтралізує гіногамон 1, андрогамон 2 (акрозин) розчиняє прозору оболонку і полегшує

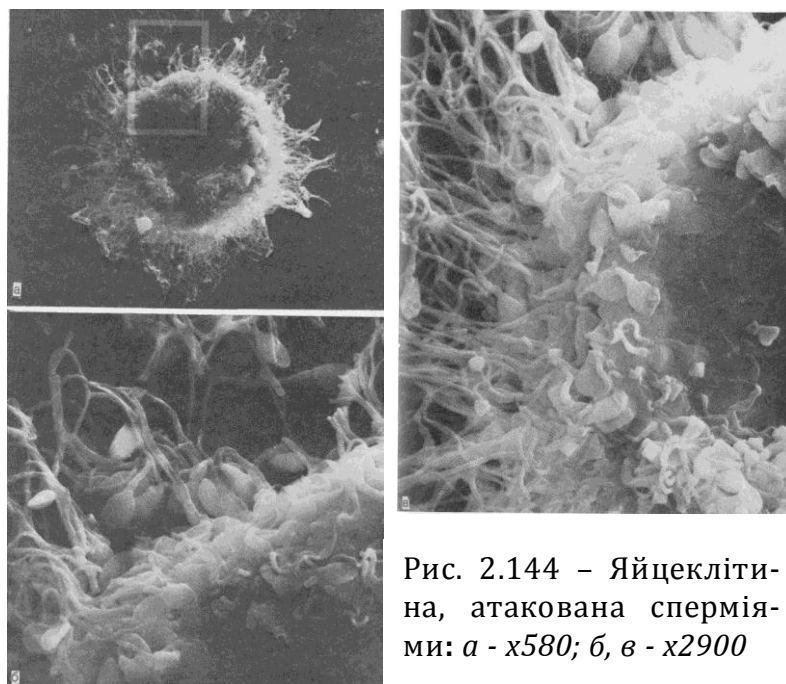


Рис. 2.144 – Яйцеклітина, атакована сперміями: а - х580; б, в - х2900

досягнення сперміями поверхні яйцеклітини, а також нейтралізує гіногамон 2.

Після досягнення спермієм прозорої оболонки слідує видоспецифічна реакція, яка призводить до міцного зв'язку статевих клітин. Спорідненість певних фракцій білків з плазматичних мембран сперміїв і прозорої оболонки яйцеклітини, мабуть, має вирішальне значення у прикріпленні до неї. Незабаром після цього спермій по вузькому звивистому шляху швидко проникає через цю оболонку. При цьому відділяється і втрачається на поверхні прозорої оболонки пухирчаста акросомна і плазматична мембрани спермія. Голівка спермія потрапляє у навколожовтковий простір і незабаром стикається з жовтковою оболонкою. Після цього прозора оболонка стає малочутливою до інших сперміїв.

Після контакту спермія з жовтковою оболонкою яйцеклітини, коли відбудеться злиття їх плазматичних мембран, починається кортикальна реакція. Протеолітичний фермент кортикальних зерен поверхневого шару цитоплазми яйцеклітини руйнує зв'язки жовткової оболонки з іншими сперміями, що запобігає поліспермії. Кортикальна реакція поширюється по поверхні яйцеклітини хвилеподібно протягом 10-20 с. Жовткова оболонка потовщується і її називають оболонкою запліднення.

Після зіткнення спермія із жовтковою оболонкою відбувається утворення другого полярного тільца і овоцит другого порядку перетворюється на зрілу яйцеклітину. Потім спермій повністю упродовжується у цитоплазму клітини. Після входження в яйцеклітину голівка спермія набухає, втрачає форму та оболонку і стає ледь помітною, ядерний матеріал виходить з неї і незабаром з'являються у вигляді дрібних точок ядерця. Вони поступово з'єднуються і утворюють великі, круглі частинки, які включаються у чоловічій про нуклеус, оточений ядерною оболонкою.

Після другого редукційного поділу ядро яйцеклітини розривається і його вміст змішується з цитоплазмою. Матеріал хромосом перетворюється у роздроблену зернисту масу. Потім утворюються ядерця, які незабаром оточуються оболонкою. Утворюється жіночий пронуклеус. Ці зміни настають протягом 2-3 год після проникнення спермія.

Злиття пронуклеусів (сингамія) є кінцевою стадією запліднення. Після зближення у центрі клітини пронуклеуси зменшуються у розмірі, зникають ядерця; потім зникають і ядерні оболонки. З'являються дві групи хромосом, які рухаються назустріч один одному і у стадії метафази відбувається їх злиття (з'єднання ядер клітин при кон'югації). Майже безпосередньо за цим йдуть анафаза і телофаза першого поділу мейозу. В окремих випадках у яйцеклітині виявляється 2 або навіть 3 спермія (поліспермія). У результаті утворюється 3 або 4 пронуклеусів. Можливість запліднення кількома сперміями може виникати у тих випадках, коли інший спермій проникає через прозору оболонку у точці, діаметрально протилежній точці початкового проникнення. Але якщо запліднення проведено в оптимальний час, то яйцепрово-

ди і оболонки яйцеклітини, діючи спільно, виключають до мінімуму можливість одночасного досягнення поверхні яйцеклітини двома життєздатними сперміями. При старінні яйцеклітини створюються умови для поліспермії. Зигота вже має диплоїдний набір хромосом. У ній відбуваються морфологічні зміни – видовження та формування перетяжок, поділ з утворенням 2-клітинного зародку (рис. 2.145). Зигота мітотично ділиться на бластоміри. Процес поділу відбувається асинхронно. Утворюється то парне, то непарне їх число. Збільшується кількість клітин, але величина їх зменшується. Унаслідок цього зародок, що має 32 клітини, не більший за об'єм тільки-но заплідненої яйцеклітини.

Зигота потрапляє у матку на стадії морули (8-16 клітин) приблизно на 4-6-ту добу: у вівці через 4 (66-72 год), у кози – через 5-6 діб (рис. 2.146).

Перетворення морули у бластоцисту відбувається на 5-6 добу після запліднення, а хетчинг (вилуплення бластоцисти) – між 7 і 8 добами. Згодом бластоциста стає довгою і циліндричною, а її ро-

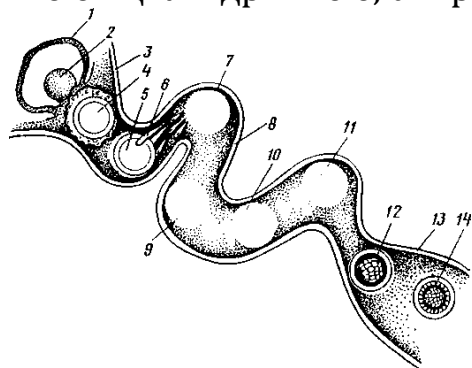


Рис. 2.146 – Механізми запліднення і просування зародка по яйцепроводу у матку: 1 - яєчник; 2 - овульований зрілий фолікул; 3 - лійка яйцепроводу; 4 - яйцеклітина з променистим вінцем; 5 - яйцеклітина, звільнена від променистого вінця; 6 - проникнення спермія через прозору оболонку яйцеклітини; 7 - утворення зиготи – злиття чоловічого і жіночого пронуклеусів); 8 - яйцепровід; 9 - стадія двох бластомерів; 10 - стадія 4 бластомерів; 11 - стадія 8 бластомерів; 12 - стадія морули; 13 - верхівка рогу матки; 14 - стадія бластоцисти

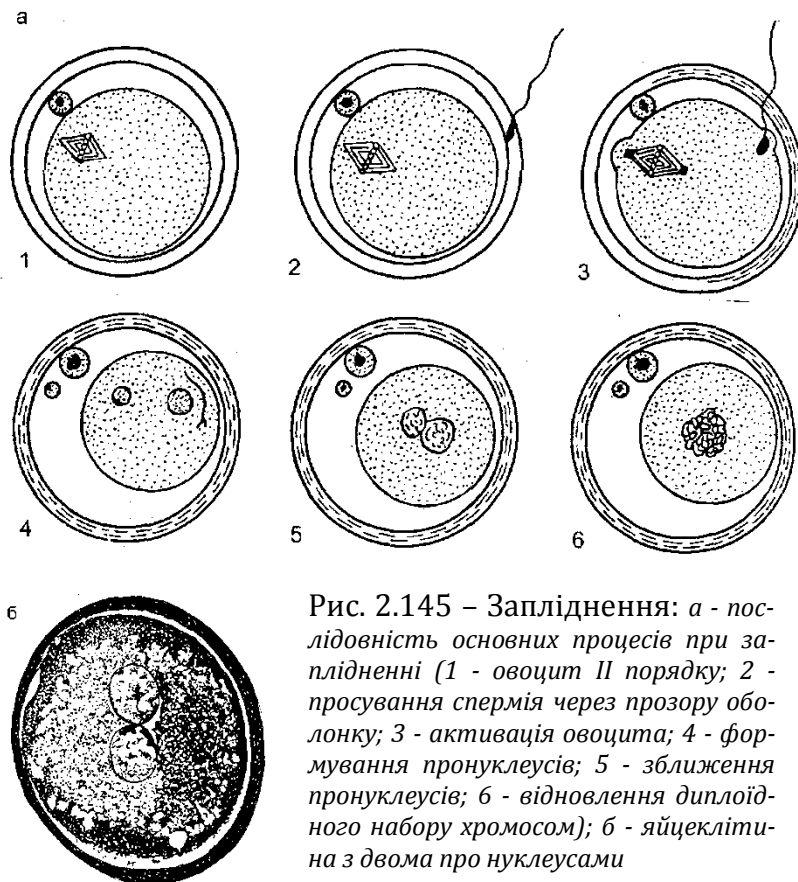


Рис. 2.145 – Запліднення: а - послідовність основних процесів при заплідненні (1 - овоцит II порядку; 2 - просування спермія через прозору оболонку; 3 - активація овоцита; 4 - формування пронуклеусів; 5 - зближення пронуклеусів; 6 - відновлення диплоїдного набору хромосом); б - яйцеклітина з двома пронуклеусами

зміри сягають 10-22 мм – до 11 доби, біля 10 см – до 13-ї, 15-19 см – до 15-ї.

Постімплантаційна стадія розвитку. Імплантація – складний, багатоступеневий процес, регуляція якого здійснюється за допомогою великої кількості гуморальних факторів і різноманітних міжмолекулярних та міжклітинних взаємодій. У той же час він є одним з найбільш крихких ланок у становленні взаємовідносин ембріону та материнського організму.

Ендометрій овець і кіз сприйнятливий до бластоцисти, що імплантується, тільки у ме-

жах суворо визначеного у часі "вікна імплантації". Під час прикріплення на зовнішній мембрані бластоцисти утворюються численні мікрівипинання, внаслідок чого вона входить у тісний контакт з матковим епітелієм, що знаменує собою перехід у стадію адгезії (впровадження). Електронегативний заряд на поверхні епітеліальних клітин сприяє зближенню бластоцисти з поверхнею ендометрія. Подальша стадія інвазії трофобласту завершує процес імплантації і характеризується проникненням бластоцисти в епітелій матки.

Успіх імплантації у овець та кіз багато у чому залежить від синхронності обміну сигнальними молекулами між матір'ю і ембріоном у ході "діалогу", який характеризується інтенсивними молекулярними взаємодіями між клітинами та тканинами і експресією ефекторних молекул, чинників росту і цитокінів, що здійснюють паракринну, аутокринну та інтракринну регуляцію такого складного процесу.

Міжмолекулярні взаємодії модулюють як подальший розвиток і "поведінку" бластоцисти, так і розпізнавання вагітності та адаптацію до неї організму матері.

Перед імплантацією тканини – складові секреторного ендометрія (зокрема залозистий епітелій, покривний епітелій, стромальні клітини, стромальні судини, позаклітинний матрикс) зазнають різних морфологічних, клітинних і молекулярних змін.

У період імплантації мітотична активність клітин залозистого епітелію збільшується, що корелює зі зростаючою концентрацією естрадіолу. Секреторна активність залоз досягає максимуму. До характерних морфологічних змін залоз ендометрія, що спостерігаються тільки у секреторну фазу, відносяться утворення гігантських мітохондрій, відкладення глікогену, формування систем ядерних каналів.

Покривний епітелій матки овець і кіз першим контактує з бластоцистою, внаслідок чого у ньому відбуваються анатомічні і молекулярні зміни, що забезпечують сприйнятливість ендометрія до нідації ембріона. У період імплантації у ньому утворюються мікрівипинання (піноподії) на апікальній поверхні епітелію, направлені до слизової оболонки матки. Цей процес стимулюється прогестероном і інгібується естрогенами. Поява піноподій відповідає за часом початку "вікна імплантації", яке з'являється у період максимальної рецепторної активності ендометрія.

У овець і кіз основними регуляторами морфологічних змін функціонального шару ендометрія протягом статевого циклу, у до- та постімплантаційному періоді вважаються стероїди, що синтезуються у яєчниках. Тільки підготовлений циклічною стероїдною дією ендометрій готовий до прийому бластоцисти і сприйняття її гуморальних сигналів.

У репродуктивному циклі характерні дві наступні закономірності: 1) зростаюча секреція естрогенів у фазу селекції та розвитку фолікулів, яка у хронологічному плані лише побічно впливає на імплантацію, і 2) виробка

значних кількостей прогестинів у секреторну фазу циклу, що співпадає за часом з імплантацією.

Співвідношення прогестерону та естрогенів відграє велике значення у процесі імплантації. При цьому у матці, головним чином в ендометрії, виявлені білки – рецептори цих гормонів. Естрогени стимулюють виробку бластокінінів, які стимулюють дроблення заплідненої яйцеклітини. Крім того, естрогени (естрадіол) сенсibiliзує ендометрій до дії прогестерону. Прогестерон, у свою чергу, гальмує чутливість матки до естрогенів і викликає в ендометрії специфічну гіперплазію його клітин та стимулює секреторну активність ендометріальних залоз, створюючи, таким чином, сприятливі умови для імплантації заплідненої яйцеклітини та розвитку вагітності. Такі структурні зміни багато у чому залежать від забезпеченості вітаміном А, а його дефіцит обумовлює настання ембріональної смертності.

Вважається, що на відміну від прогестерону естрогени впливають на імплантацію опосередковано. Естрадіол виступає як пермісивний агент, тоді як пряму дію чинять локальні, регульовані ним чинники – цитокіни, молекули адгезії, фактори росту. Однак, рівень естрадіолу в периферичній крові не завжди може бути прогностичним чинником відносно успіху імплантації. Більш того, вирішальну роль в імплантації відіграє не стільки абсолютний вміст стероїдних гормонів, що діють на тканини-мішені органів репродуктивної системи, і морфологічна структура ендометрія, скільки його рецептивність, тобто кількість функціонально повноцінних рецепторів тканини ендометрія до відповідних стероїдних гормонів. Естрогени одночасно з проліферацією клітин епітелію стимулюють розвиток секреторного апарату клітини і синтез рецепторів до естрогенів і прогестерону, за допомогою взаємодії з якими і здійснюється багатогранна дія гормонів на клітини.

У цілому процес імплантації у овець і кіз контролюється складною взаємодією безлічі сигнальних і ефекторних сполук, що виробляються ендометрієм, імунокомпетентними клітинами матері й ембріоном, що бере активну участь у послідовному каскаді подій.

Проте власне імплантації передують певні процеси, що розвиваються в ендометрії у секреторній фазі циклу. Відповідно до цього уявлення окремі автори реакцію ендометрія у ході імплантації ділять на три фази:

1. Перша фаза. Знаходиться під контролем естрогенів та прогестерону і характеризується змінами у покривних і залозистих епітеліальних клітинах ендометрія, результатом чого є підготовка до аппозиції і приєднання бластоцисти. Гормональні впливи на ендометрій залежать від присутності ядерних рецепторів до стероїдних гормонів. Наростання концентрації рецепторів спостерігається у напрямі від функціонального шару до базального, що корелює зі встановленням максимальної рецептивності матки, необхідної для імплантації. Паралельно зі змінами у системі стероїдних рецепторів клітини епітелію зазнають змін у структурі цитоскелету і профілі секреції білків. Ці зміни можуть запобігти антагоністам прогестеронових рецепторів у лютеї-

новій фазі циклу.

2. *Друга фаза.* Модуляція гормональних стероїдних ефектів ембріональними чинниками. Початок секреції бластоцистою ХГ та інших білків ранньої вагітності викликає додаткові зміни у клітинах ендометрія. У клітинах покривного епітелію відбувається ендореplikація, утворюються "епітеліальні бляшки". Залозистий епітелій відповідає на дію ембріональних регуляторних чинників модифікацією головного секреторного продукту – глікоделіну, що дає імунний протекторний ефект відносно наступаючої вагітності. Стромальні фібробласти починають процес свого диференціювання, набувають децидуального фенотипу, починають експресувати актинові філаменти.

3. *Третя фаза.* Інвазія трофобласту і перебудова стромального компоненту ендометрія, гладком'язових клітин, ендотелію кровоносних судин. При цьому на покривному епітелії зникають "епітеліальні бляшки", залозистий епітелій залишається високоактивним стосовно секреції. У цій фазі закінчується трансформація фібробластів у децидуальні клітини, які починають експресувати весь комплекс ростових чинників, властивих ранній вагітності.

Прикріплення зародка до ендометрія відбувається у овець з 11 по 17 (частіше – на 13-15) добу, у кіз – з 10 по 15 добу. Нідація частіше відбувається у тому розі, на боці якого в яєчнику відбулась овуляція, однак за рахунок внутрішньої міграції зародок може заходити й у контрлатеральний ріг матки. Однак це буває рідко – при поодиноких овуляціях такі випадки зустрічаються у 8%, при множинних – у 85-90% випадків.

На 11 добу відбувається диференціація клітин ембріобласту, а з 15-20-ї доби починається плацентація. З 16 доби мікроворсинки трофобласту взаємодіють з поверхнею ендометрію. Оболонки ростуть, заходячи у протилежний ріг матки, і на 18 добу повністю заповнюють його порожнину.

Після цього процес імплантації прискорюється і триває 17-32 доби, завершуючись в основному до 50 доби. У цей час в ембріона закладені усі органи, оформлені видові обриси. Через 4 тижні після запліднення зародок оточений цілком розвиненими плодовими оболонками.

Розпізнання вагітності матір'ю у овець відбувається на 12-13, а у кіз – на 17 добу.

Протягом ембріонального періоду продовжується інтенсивний процес органогенезу і відбувається формування основних морфологічних породних ознак.

Початковий фетальний підперіод. Ембріональний підперіод плавно та визначено-неминуче переходить у початковий фетальний (foetus – плід), тривалість якого у овець і кіз від 31 до 120 діб. Цей підперіод характеризується значним нарощуванням абсолютних розмірів та маси плода і провізорних органів. Проте, відносний ступінь нарощування згаданих показників протягом розвитку весь час знижується.

Відбуваються також значні морфологічні та функціональні зміни в організмі самок.

Це один з найбільш відповідальних підперіодів з погляду на складність та непрогнозованість механізмів формування, становлення взаємозв'язку та взаємодії генів, РНК, білків і взагалі темпів, рівномірності, послідовності розвитку організму плода.

Ці складні процеси пояснюються теорією фізіологічних градієнтів, розробленою Ч.М. Чайлдзом. За цією теорією інтенсивність життєвих процесів неоднакова у різних частинах тіла, вона закономірно знижується за будь-якою віссю тіла чи його органів. Основним показником інтенсивності життєвих процесів є рівень метаболізму, що залежить від рівня окисно-відновних реакцій.

Відхилення чи «збої» у регуляції цих механізмів викликані внутрішніми чи зовнішніми факторами, призводять до значних, деколи незворотних, аномалій розвитку плода.

У плодовий період інтенсивно наростає абсолютна маса організму і відбуваються подальші морфологічні і фізіологічні зміни, у результаті яких формується плід.

Частини тіла й окремі тканини в організмі ростуть нерівномірно. У початковий фетальний підперіод інтенсивніше росте нервова тканина, потім кісткова; у подальшому посилюється ріст м'язової тканини і внутрішніх органів.

Закладка органів завершується до 45 доби.

Як і в інших жуйних, у овець і кіз амніотична оболонка з боку спини плода і частково з боків безпосередньо прилягає до судинної оболонки, а на інших ділянках вона рихло сполучена з сечовою оболонкою. Кількість амніотичної рідини збільшується до середини вагітності, а потім зменшується і до кінця вагітності складає 200-500 (до 1200) мл.

Алантаїс після виходу з пуповини розділяється на два сліпих мішки, які конусоподібно розходяться, частково торкаючись водної оболонки (з боку живота плода), а частково – до судинної оболонки, не зростаючись з нею. У рогах матки алантаїс поступово звужується і заповнює порожнину судинної оболонки, утворюючи сліпі відростки.

Об'єм алантаїсної рідини варіабельний. У перші 3 міс. її кількість невелика (до 130 мл), на 4 міс. відбувається різке збільшення і до кінця вагітності складає 50...500 (до 1500) мл.

Судинна оболонка у вигляді дворогого мішка розташовується у правому і лівому рогах матки (навіть якщо у матці один плід) і, по суті, є внутрішнім відбитком тіла й рогів матки. Частина хоріону розміщена в тілі матки. Його внутрішня поверхня прилягає до водної та сечової оболонок і легко відділяється від них (рис. 2.147).

Гонадотропна активність гіпофіза спостеріга-



Рис. 2.147 – Три плодових міхури (2 міс. вагітності – вівця)

ється у плодів овець у віці 90-100 діб.

Про функціональну діяльність наднирників у ембріонів судять за вмістом у залозі активних продуктів, зокрема адреналіну. Концентрація адреналіну в наднирниках плодів вище, ніж у дорослих тварин. Так, вміст адреналіну у знежиреній сухій залозі плода вівці у віці 3-4 міс. складає 2,0%, тоді як у дорослої тварини 1,0%.

Плацента овець та кіз. Плацента не лише роз'єднує кров'яні русла матері й плода, але й фізіологічно їх зв'язує, а також сама здійснює певні гормональні функції. Плацентарний бар'єр є проникним для різних гормонів, однак ступінь цієї проникності різний і залежить, окрім того, від типу плаценти, видових особливостей тварин і стадії їх вагітності. Найбільш проникною для гормонів є плацента у кінці вагітності.

На зовнішній поверхні хоріону знаходяться сильно розгалужені ворсинки, які розташовуються у вигляді згрупованих окремих скупчень (плодових плацент або котиледонів) (рис. 2.148). Вони сидять на ніжці і мають увігнуту поверхню (чашоподібну форму), а ворсинки котиледонів групуються у напівшароподібну голівку, розташовану у поглибленні карункулу.

Кількість котиледонів у овець 76-110 (від 70 до 120), і вони розміщені хаотично.

З боку вагітного рогу котиледони розвинені сильніше. Ворсинки сильно розгалужуються, рясно забезпечуються кровоносними судинами. До кожного котиледону підходять крупні артеріальна і венозна гілки.

Котиледони представляють фетальну частину плаценти (рис. 2.149).

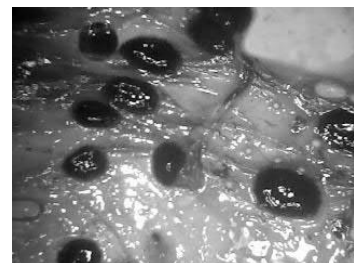
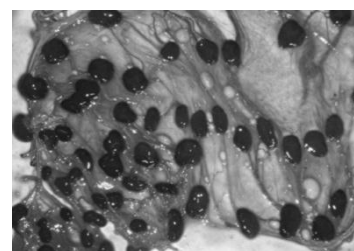
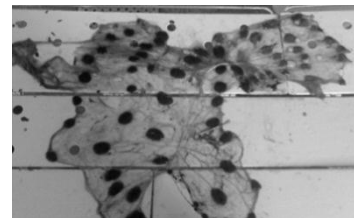


Рис. 2.148 – Судинна оболонка плода з котиледонами

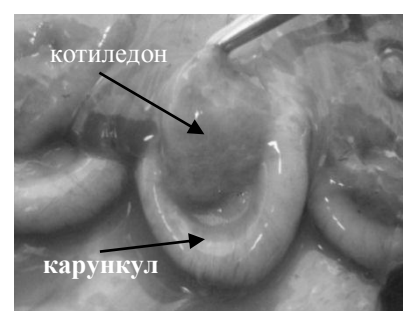
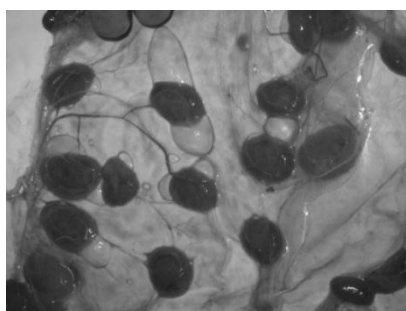
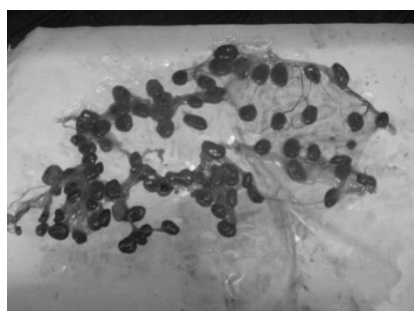


Рис. 2.149 – Фетальна плацента кози (котиледони)

Відповідні котиледонам утворення на плодовій частині плаценти – карункули (рис. 2.150). Вони розміщуються на слизовій оболонці матки у вигляді овальної чи округлої форми підвищень або бородавок з поглиблення-

ми (ямками) у центрі і є зачатками материнських плацент. У кіз поверхня карункулів менш увігнута, форма їх майже дископодібна. Їх діаметр 3-4 мм, довжина – 4-14 мм, ширина – 3-9 мм і висота – 1,2-4 мм, а до кінця вагітності їх розміри збільшуються більш ніж у 10 разів.

У кіз поверхня карункулів менш увігнута, а форма – дископодібна. У період вагітності карункули виступають у просвіт матки у вигляді грибоподібних утворень. На їх поверхні є багато крипт, у які заходять ворсинки плодових плацент.

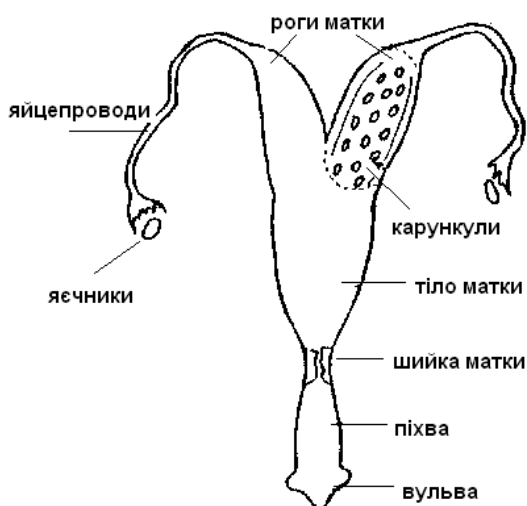


Рис. 2.151 – Розміщення карункулів у матці

У тілі матки карункули розташовуються неупорядковано, в рогах — зазвичай в чотири ряди по 11-12 у кожному (рис. 2.151). Їх загальна кількість – 75-125: у овець у кожному розі нараховують від 38 до 54 таких утворень, у кіз – від 45 до 60.

З'єднані між собою котиледон з карункулом утворюють плацентому (окрема плацента) (рис. 2.152-2.153). У кінці рогів і ближче до шийки матки величина плацентом зменшується.

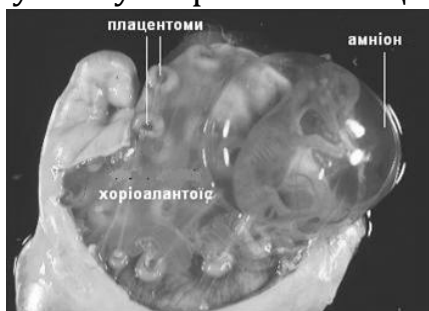


Рис. 2.153 – Плацента вівці на 50-й день вагітності

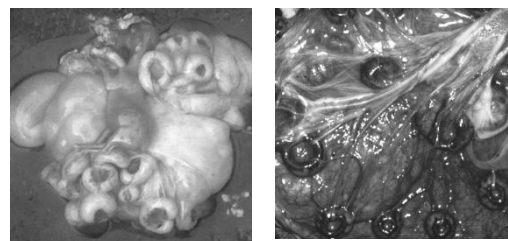
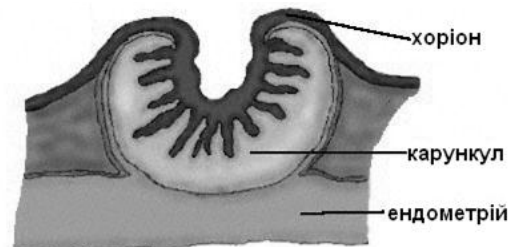


Рис. 2.150 – Карункули



У розі-плодовмістиці карункулів більше, ніж у вільному розі. На карункулах відсутні маткові залози, але є маткові крипти – ямки, в які входять ворсинки плодових оболонок. Карункули під час вагітності досягають значних розмірів, а після родів піддаються інволюції (зворотному розвитку).

У перші місяці вагітності поглиблення у карункулах вислані одношаровим, а пізніше – багаторядним епітелієм. Такий тип зв'язку хоріона з карункулами називають синдесмохоріальним.

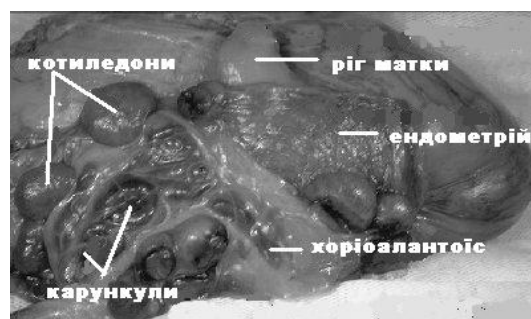


Рис. 2.152 – Плацента: карункули з котиледонами

складає у середньому 315 г, плода – 10,3 г, до 90 – відповідно 950 і 524,5, до 130 – 1100 і 3275 г. Площа котиледонів з 45 по 90 добу збільшується у 3,9 рази, досягаючи 245,2 см².

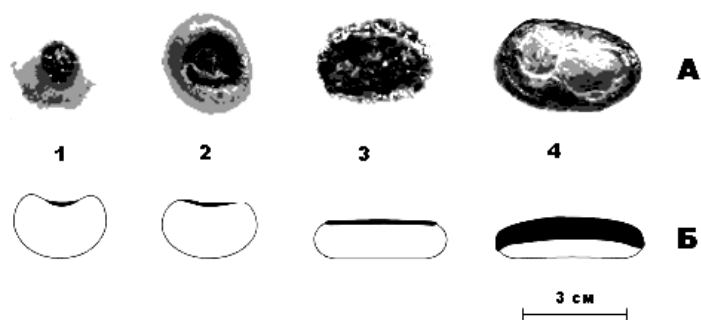


Рис. 2.154 – Плацента вівці: А – вигляд зверху; Б – вигляд збоку плацентом овець (фото і схема). Чорна область на схемах і фотографіях відображає область плодової поверхні плацентоми

трішньоматкові умови. У зв'язку з цим виділяють чотири типи плацентом (рис. 2.154).

На зміну форми і розмірів плацентом впливають багато чинників, зокрема зміни плацентарного току крові, рівень живлення, забезпеченість киснем, температура та ін.

Гістологічна характеристика плацентом кіз на 90, 120 і 150 добу кітності ілюстровано на рис. 2.155.

Співвідношення між материнською і фетальною тканиною у плаценті кози відрізняється від такої ж у вівці (рис. 2.156). Частка материнської тканини плаценти вівці нижче, ніж у кози. У кінці вагітності ці показники вирівнюються.

Плацента дрібних жуйних має не лише видові особливості. Так, маса плаценти овець порід Blackface та Suffolk у середньому складає відповідно 468,0 г та 588,4 г. Авторами встановлено, що маса плаценти, окремо взятого котиледону та кількість котиледонів мають варіації у залежності від кількості ягнів. Так, при 1-ому ягнінні вони мають відповідні значення – 400,8 г, 1,35 г, 88,25 шт.; при 2-ому – 536,3 г, 1,83 г, 79,84 шт.; при 3-ому –

Гістологічно плацентома складається з карункулярної (материнської) тканини з криптами. У ній кровообіг матері відмежований від кровообігу плода шістьма шарами тканин: материнський судинний ендотелій та сполучна тканина, синцитіум, епітелій трофобласту, ембріональні мезенхіма і ендотелій судин.

Плацентоми можуть мати варіабельну морфологічну будову у відповідь на несприятливі вну-

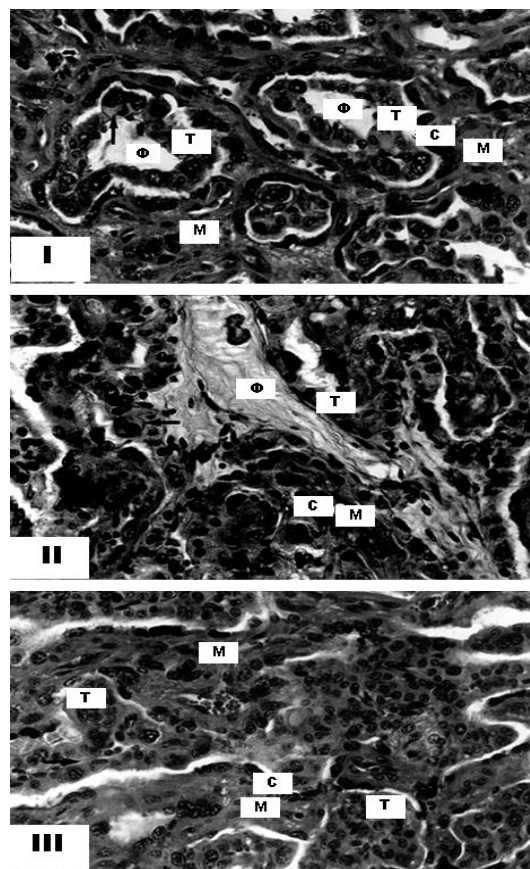


Рис. 2.155 – Гістологічне зображення плаценти кози на 90-ту (I), 120-ту (II) та 150-ту (III) доби вагітності: материнська тканина (М), синцитіум (С), фетальна тканина (Ф), трофобластичний епітелій (Т)

647,6 г, 2,26 г, 86,49 шт. Тобто маса плаценти при порівнянні між першим та другим ягнінням збільшується на 135 г (25,3%), між другим і третім – на 111,3 г (17,2%); маса котиледону – 0,48 г (26,2%), 0,43 г (19,0%), відповідно. Кількість же котиледонів між першим і другим ягнінням зменшувалася на 8,41 (9,5%), а між другим і третім – збільшувалася на 6,65 (7,7%).

Встановлено залежність маси плода від загальної площі ворсинчастого хоріону та маси посліду. Виведеними морфофункціональними індексами показана закономірність розвитку плаценти і плода (рис. 2.157). Морфофункціональні індекси можуть бути використані у практиці ветеринарної медицини для діагностики відхилень розвитку плода і плаценти, а також визначення маси новонароджених ягнят чи посліду при відсутності одного з них.

За таких морфологічних особливостей будови плаценти овець і кіз за розташуванням ворсинок на поверхні хоріону відносяться до множинних або карункуло-котиледонних, та десмохоріальних – за типом зв'язку між материнською і плодовою частинами плаценти. Однак, в ембріогенезі гістроструктура плаценти неодноразово змінюється і протягом вагітності у овець послідовно функціонують і змінюються майже усі відомі типи плацент ссавців.

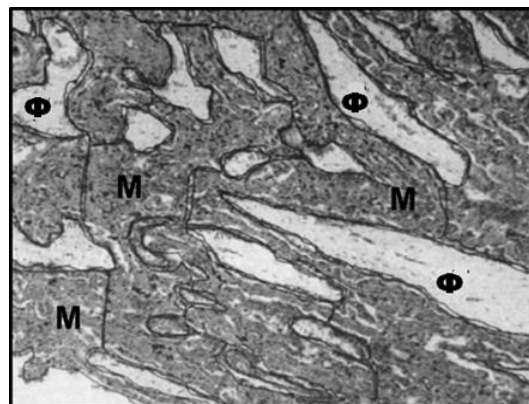
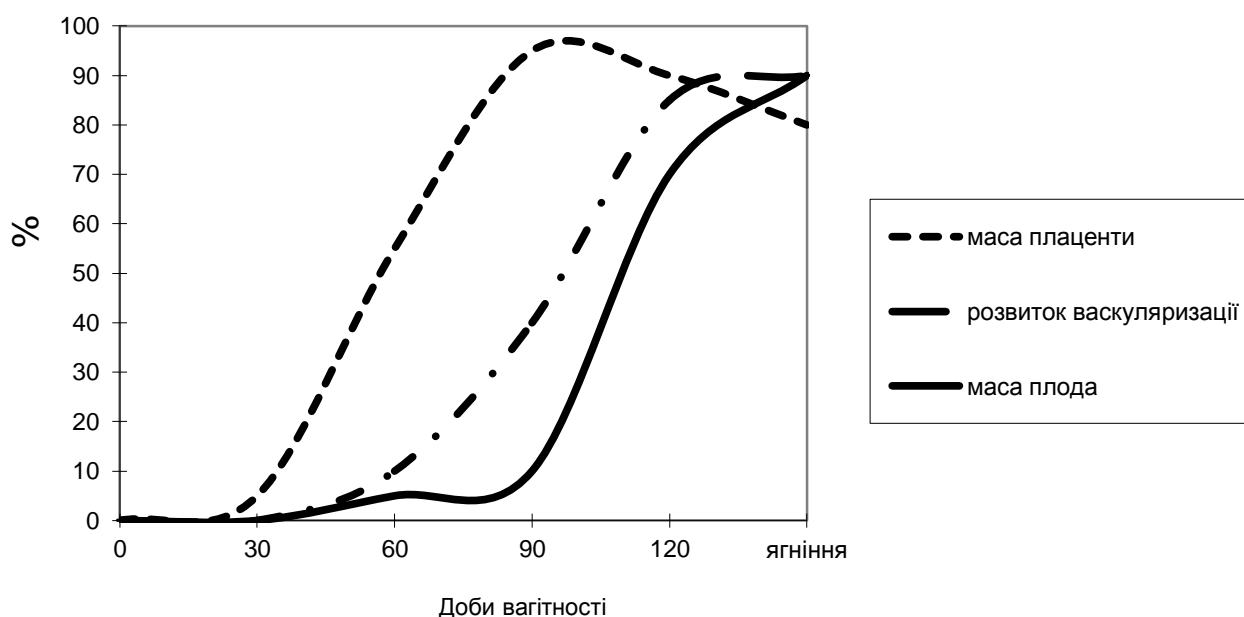


Рис. 2.156 – Морфометричне зображення фетальної (Ф) і материнської (М) тканини

Рис. 2.157 - Ріст і розвиток плаценти і плода у мериносових овець



Зазначені вище структурні особливості плаценти овець та кіз сприяють, на відміну від корів, більш швидкому відокремленню посліду у процесі родів.

При багатоплідній вагітності у овець і кіз дуже часто відбувається зростання і об'єднання судинних (нерідко також сечових і водних) оболонок сусідніх плодів, що на відміну від корів, не веде до утворення анастомозів між кровоносними судинами, і тому фримартинізм трапляється вкрай рідко (частіше у кіз). На місці об'єднання цих оболонок виявляється безсудинна зона у вигляді кільцеподібного звуження білуватого кольору.

До встановлення плацентарного зв'язку живлення ембріону здійснюється за рахунок ембріотрофу, який всмоктується трофобластом у жовтковий міхурець, а з нього по судинах досягає ембріона. Жовтковий міхурець виконує роль плаценти недовго. За мірою росту алантоїсу жовтковий міхурець відсувається у бік, редукується і перетворюється у щільний тяж з багаточисельними кровоносними судинами вже до 25 доби, а до кінця вагітності зникає.

Ворсинки хоріону руйнують своїми ферментами епітелій в криптах карункулів і занурюються у сполучну тканину матки.

З розвитком алантоїсу і підведенням до них кровоносних судин плода до ворсинок хоріону живлення плода забезпечує плацента. Як і в інших жуйних, у овець та кіз маткові залози, що знаходяться у проміжках між карункулами в ендометрії, продукують маткове молочко, яке всмоктується усією поверхнею хоріону. У плацентах відбувається, вочевидь, лише обмін кисню і вуглекислоти, можливо – цукру.

Овеча плацента містить велику кількість схожих з людською плацентою інгредієнтів, здатних ефективно жити клітини. Вміст білка у ній більше 80%, жирів – менше 10%. Вона, як і екстракт людської плаценти, багата амінокислотами, лецитином, кефаліном, сахаридами, містить у великій кількості різні вітаміни, а також білки для підтримки імунітету. Ось лише короткий список її складу: важкі білки – 73,3%, фосфорити – 9,27%, нуклеїнові кислоти – 3,75%, селен, кальцій, марганець, залізо, мідь та інші елементи.

Ріст і розвиток плаценти і плода, який вона живить, мають значні відмінності. У овець, у залежності від внутрішньоутробного (гестаційного) віку, маса плода збільшується в основному у другій половині вагітності, оскільки котиледони ростуть швидше у першій його половині, а потім залишаються практично незмінними до кінця вагітності. Докази того, що плацента досягає своїх максимальних розмірів задовго до кінця вагітності, було одержано й у результаті вивчення інших видів тварин, зокрема кіз.

Плацента вівці секретує значну кількість прогестерону, завдяки чому навіть при видаленні ЖТ вагітність не переривається. Адже на початку вагітності прогестерон виробляється суто ЖТ, а з 50 доби головним джерелом гормону є плацента. Так, у дослідах з оперативним видаленням ЖТ чи яєчників (оваріоектомією) було показано, що ЖТ необхідні для підтримання вагітності у овець до 55 доби. У кіз навпаки, лютеальний прогестерон потрібний протягом всієї вагітності, тому що їх плаценти виділяють набагато меншу кількість плацентарного прогестерону.

У невагітних овець вміст прогестерону швидко падає у кінці статевого циклу. Після запліднення максимальна концентрація гормону, характерна для дієструсу (2,5-4 нг/мл), підтримується і поступово збільшується до 60 доби кітності. У цей час ЖТ є основним джерелом прогестерону. Потім плацента починає секретувати значну кількість гормону (навіть більше, ніж ЖТ), і його вміст досягає максимуму на 130-140 добу. В останній тиждень вміст прогестерону швидко знижується і досягає 1 нг/мл до моменту родів. У самок з одним плодом на 105-110 добу суягності вміст прогестерону максимальний – 3,78 нг/мл; з двома і трьома плодами на 125-130 добу – 5,09 и 9,18 нг/мл.

Мінімум концентрації плазматичного прогестерону (0,2 і 0,3 нг/мл) реєструється протягом еструсу, концентрація поступово підвищується починаючи з 3-4 доби циклу, Естрон сульфат (pmol/ml)

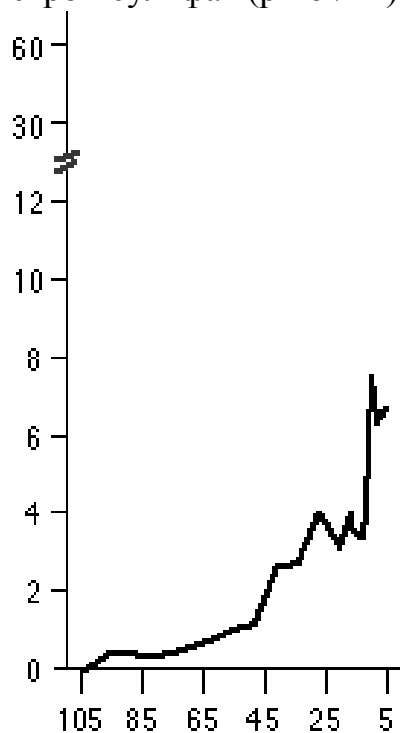


Рис. 2.159- Зміни концентрації естрогенів у плазмі овець протягом вагітності

Після запліднення ЖТ зберігається, концентрація плазматичного прогестерону рівновелика навіть перевищує таку у лютеальну фазу. Протягом вагітності концентрація підвищується протягом усього строку. За два тижні до окоту прогестеронемія різко знижується, досягаючи базального значення (до 0,3 нг/мл).

Встановлено, що концентрація сироваткового прогестерону при виношуванні 2 і 3 плодів підвищується до 19,2 та 29,9 нг/мл відповідно (рис. 2.158).

Протягом вагітності також відбуваються відповідні (антагоністичні) зміни концентрації естрогенів (рис. 2.159). Концентрація гормону у плазмі збільшується з 50 доби вагітності; однак, з 70 доби слід очікувати зміни концентрації. Приблизно з 100 доби концентрація збільшується знову, дещо зменшується після окоту і знову значно підвищується протягом незначного строку. Концентрація варіює з 0,3 до 0,7 пмоль/мл (0,1-0,3 нг/мл) до 40-130 пмоль/мл (15 та 50 нг/мл).

Прогестерон (ng/ml)

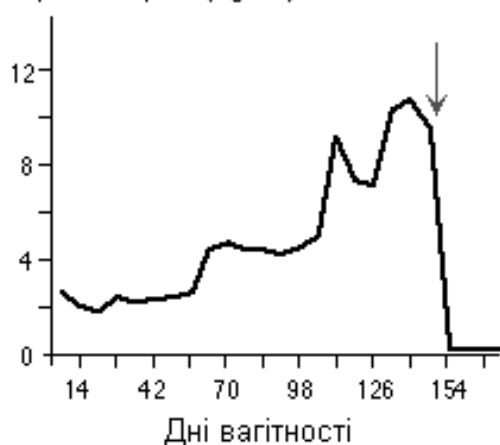


Рис. 2.158 – Динаміка концентрації плазматичного прогестерону протягом вагітності і після окоту

У овець плацентарний лактоген виділяється у значних кількостях і залишається високим протягом вагітності. Він також накопичується у високих концентраціях у сироватці плодів. Зміни концентрації плазматичного лактогену показано на рис. 2.160, який виявляється у сироватці крові овець за спливом 48 днів вагітності. Плазматична концентрація досягає плато на 131-141 дні (649 ± 205 і 565 ± 347 нг/мл), починає зменшуватись за 5 днів до окоту і зникає протягом 5 днів після окоту.

Лактогенний гормон називають також овечим хоріонічним соматоматропним гормоном. Він секретується моно- та бінуклеарними клітинами трофобласту починаючи з 16-17 доби вагітності. Зміни його концентрації з 40-50 доби вагітності пов'язані з розвитком плода і активністю молочної залози.

Встановлено, що з 46 до 110 доби після запліднення концентрація лактогену у 10 разів вища у сироватці плода (137 нг/мл), ніж у сироватці матері (13 нг/мл). Потім концентрація у плода різко знижується, викликаючи швидке збільшення материнської концентрації. Висока концентрація лактогенного гормону у матері позитивно корелює з масою плаценти і, отже, розміром плода. Виявлено залежність його концентрації від кількості плодів – на 110-145 добу вагітності при виношування 1, 2 чи 3 плодів було виявлено різні значення, відповідно 718 ± 227 ; 1387 ± 160 та 1510 ± 459 нг/мл.

Функціональна система «мати – плід». Фізіологія на сучасному рівні розглядає взаємовідношення матері і плода як саморегулюючу систему, біологічним призначенням якої є забезпечення нормального розвитку плода, народження життєздатного приплоду, реалізації генетичної програми, що закладена у заплідненій яйцеклітині. Система «мати – плід» трактується як функціональна, діяльність якої направлена на отримання корисного результату. Будь-які відхилення від запрограмованого рівня сигналізуються у центральні механізми регуляції, і звідти зв'язками надходять впливи, що корегують отримання оптимального результату.

Для реалізації корисного результату, що забезпечується функціональною системою «мати – плід», тобто для народження здорового ягняти (козе-

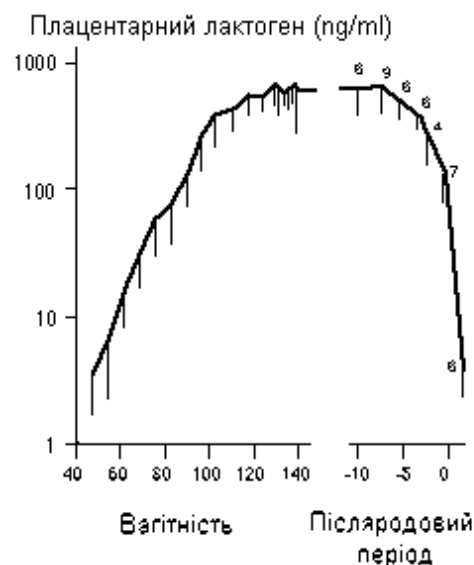


Рис. 2.160 – Зміни концентрації плацентарного лактогену вівці

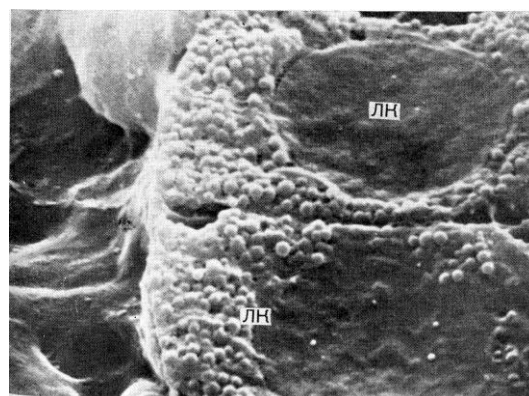


Рис. 2.161 – Скол аденогіпофіза. $\times 10\,000$. ЛК – лютеотропні клітини та гранули

нервовими і гуморальними отримання оптимального результату.

няти), необхідні перш за все відповідні умови існування плода, що створюються організмом матері. Поряд з цим необхідна підтримка власного гомеостазу плода. Це забезпечується взаємодією двох підсистем – материнської та фетальної.

Найбільш повна інтеграція цих систем в єдину функціональну систему «мати-плід» відбувається вже після формування плаценти (схема 2.7).

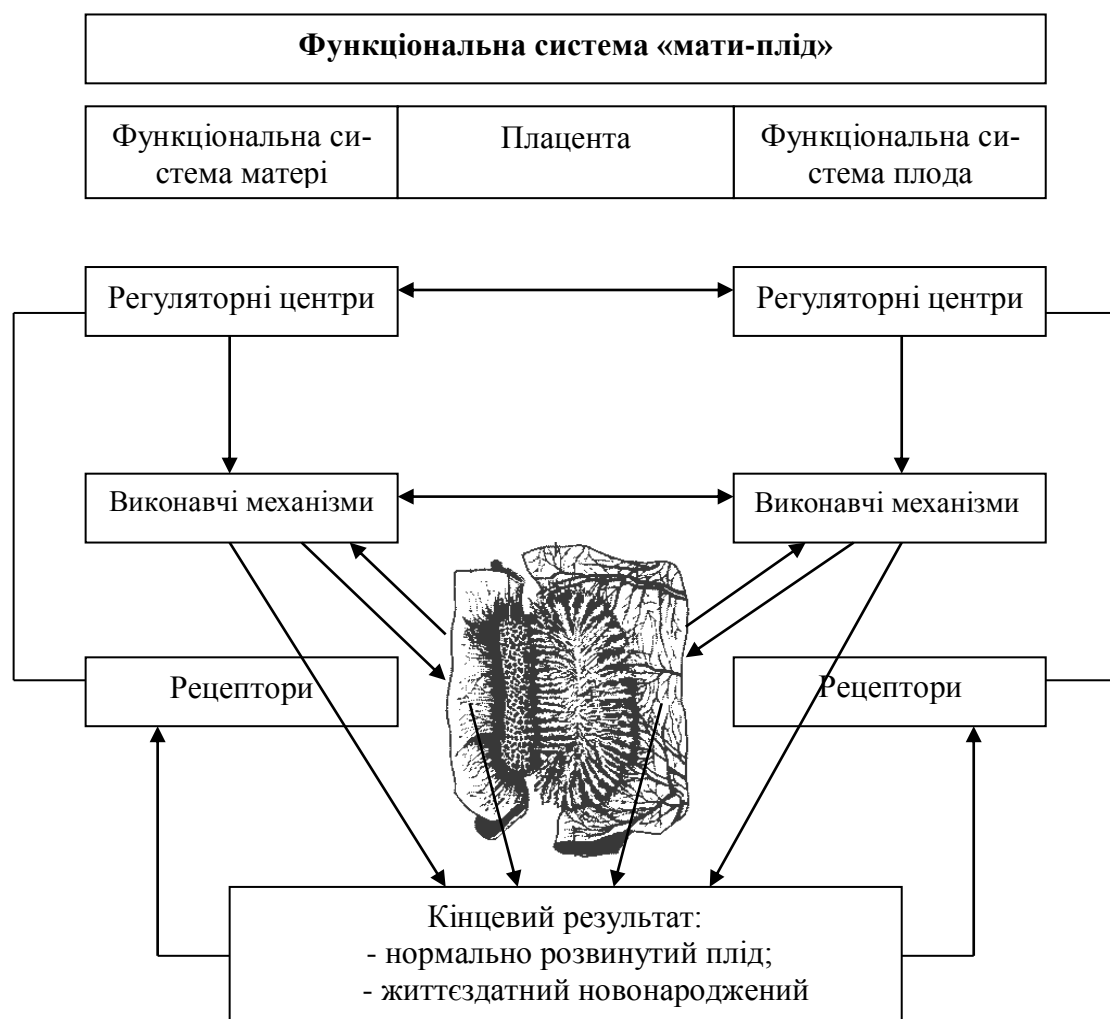


Схема 2.7 – Функціональна система «мати-плід»

Під час вагітності значно збільшується у розмірах і масі передня доля гіпофіза, незважаючи на те, що основну гонадотропну функцію виконує плацента. Гормони гіпофіза продовжують відігравати важливу роль у гормональному балансі організму (рис. 2.161).

Гонадотропні гормони виявляються у крові і сечі вагітних. Проте вони мають більш хоріальне, а не гіпофізарне походження. Про це свідчить той факт, що гіпофізектомія не призводить до атрофії ЖТ вагітності.

Під час вагітності виявляється деяка кількість ФСТ, ХГ з властивостями близькими до ЛГ. Спостерігається власний рівень тиреотропного гормону.

У нейрогіпофізі виявлені окситоцин, вазопресин. Спостерігається збільшення рівня пітоциназної і окситоциназної активності катехоламінів і серотоніну, речовин, що відіграють значну роль у регуляції скорочувальної активності матки.

Під час вагітності спостерігається гіперфункція надниркових залоз. Коркова речовина стає товщою, значно збільшується васкуляризація наднирників, зростає у них вміст ліпідів. Наднирники продукують ДЕА. Відбувається збільшення секреції стероїдних гормонів (рис. 2.162).

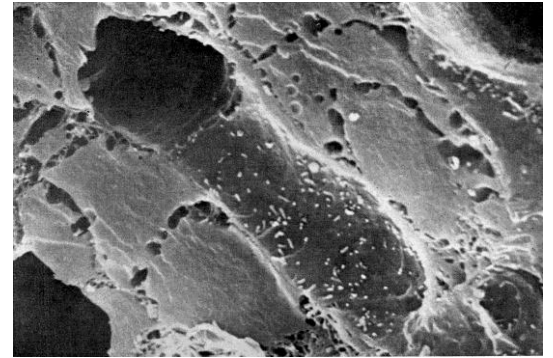


Рис. 2.162 – Скол наднирника. Коркова зона. $\times 5\ 000$

Під час вагітності також підвищується активність щитоподібної залози (рис. 2.163-2.164). Збільшуються її розміри і маса у поєднанні з осередками гіперплазії, гіпертрофії. Активізується проліферація епітелію і новоутворення фолікулів.

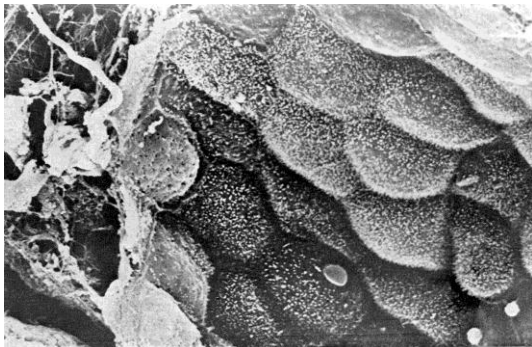


Рис. 2.163 – Фолікули щитоподібної залози. $\times 5\ 000$

Активний стан щитоподібної залози у певній мірі обумовлений впливом зростаючої кількості естрогенів та прогестерону. У період вагітності збільшується потреба у гормонах щитоподібної залози. Вони необхідні для оптимізації розвитку і визрівання плода, регуляції багатьох метаболічних процесів. Гормони стимулюють обмін речовин в організмі матері і плода.

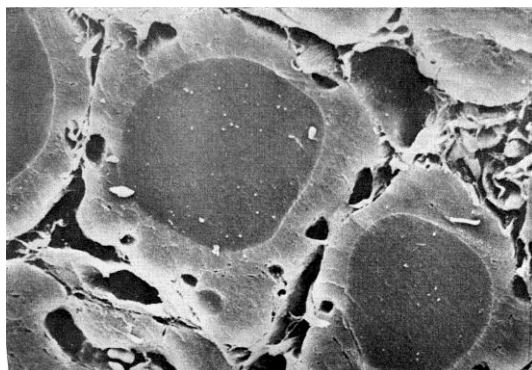


Рис. 2.164 – Скол щитоподібної залози. $\times 2\ 000$. Фолікули заповнені колоїдом

Під час вагітності яєчники функціонують з деякими особливостями. Спочатку продукується значна кількість стероїдних гормонів. ЖТ активно продукує прогестерон, а також тут синтезуються естрогени. Відбувається трансформація стероїдів, зокрема ДЕА і тестостерону в естрон і естрадіол. Потім спостерігаються регресивні зміни ЖТ, а стероїдні гормони в основному продукуються фето-плацентарним комплексом.

Проте функціональна перебудова ендокринних залоз материнського організму не є достатньою для забезпечення гормонального гомеостазу протягом вагітності. Понад

сто років тому назад Holban зробив припущення, що плацента може бути ендокринним органом, і, що гормональні зміни під час вагітності викликані діяльністю плаценти, а не ендокринними органами матері. З тих пір активні дослідження переконали, що плацента продукує статеві гормони, а не просто

є своєрідним гормональним депо. Стало відомо, що під час вагітності значна кількість гормонально активних речовин секретується у плаценті та надходить до материнського та фетального організмів. Деякі з них утворюються виключно плацентарною тканиною, інші трансформуються у плаценті з попередників, що проникли до неї з циркулярної системи плода і матері, ще є такі, що переносяться незмінними через плаценту від плода в організм матері.

Все це дозволило Diczfalusy ввести у наукову літературу термін «фето-плацентарний комплекс», що вдало підкреслює єдність системи «плід – плацента» у біосинтетичних процесах для багатьох гормонів.

З точки зору біосинтезу стероїдів плацента і плід окремо – це недосконалі системи через недостатність певних ферментів, необхідних для синтезу згаданих гормонів. Дві ферментні системи функціонують доповнюючи одна іншу.

Плід – плацента – материнський організм у поєднанні створюють функціонально активну гормональну систему, засновану на взаємозв'язку наступних органів:

- плаценти;
- кори надниркових залоз плода;
- печінки плода, що є основним джерелом холестеролу у крові плода (материнський холестерол надходить до плода у незначних кількостях);
- кори надниркових залоз матері. Вона, продукує ДЕА, що є джерелом естрогенів плаценти і продукує кортизон, який проникаючи через плаценту, перетворюється у кортизон і надходить у кров плода;
- печінки матері, що є джерелом холестеролу крові (важливої речовини для синтезу прогестерону, що відбувається у плаценті).

Визначення віку плода. Визначення віку плода має практичне значення. Для цього визначають розміри і масу плода та ін. показники (табл. 2.21).

Таблиця 2.21 – Основні показники плода овець та кіз

| Вік зародка і плода, міс. | Довжина, см | Маса | Інші ознаки |
|---------------------------|-------------|-----------------------|--|
| 2 | 6-8 (5-7) | 80 (50) г | У кістках кінцівок починається відкладання солей |
| 3 | 16 | 700 г (0,8-1,2 кг) | Ніздрі закриті |
| 3,5 | 20-22 | | В області голови і шиї з'являються шерстинки |

Визначення статі ембріону і плода. Визначати стать можна по статевих хромосомах. Стать майбутнього зародка і новонародженого визначається тим, спермій якого типу встигне першим досягти яйцеклітини і запліднити її. Якщо це буде спермій з Х-хромосомою, на світ з'явиться особина жіночої статі. Інакше запліднена яйцеклітина володітиме хромосомним набором ХУ, і з неї розвинеться чоловіча особина.

На ранніх стадіях розвитку, різницю між майбутніми яйцеклітинами і сперміями відмітити не вдається. Більш того, ці майбутні статеві клітини знаходяться у зародка у зовсім невідповідному місці, і їм ще тільки належить опинитися там, де треба, тобто у майбутніх статевих залозах. Саме у майбутніх, оскільки поки їх і залозами-то назвати не можна – вони є так званими статевими складками, тобто групи клітин, з яких з часом розвинуться сім'яники або яєчники. Проте доля цих складок вже вирішена наперед, і вони упевнено виділяють аттрактивні речовини, що привертають до себе за градієнтом концентрації стовбурові статеві клітини. Останні ж буквально заповзають у місця своєї майбутньої постійної дислокації, активно «колонізуючи» статеві складки.

Первинна детермінація статі можлива також завдяки сучасній молекулярній генетиці. Розрізняють диференціацію статі (фенотипічна стать), тобто поява зовнішніх геніталіїв, вторинних статевих ознак і первинне визначення статі. Під первинним визначенням статі розуміють появу гонади (репродуктивного органу соматичної природи) самки або самця – яєчника або тестіса. Вважається, що принципова схема цього процесу консервативна. Існує конкретний контролюючий сигнал, що вмикає певний ключовий ген, який, у свою чергу, активує певну кількість детермінант гонадогенезу і далі чинників диференціювання статевих ознак.

Класичними ембріогенетичними дослідженнями встановлені два правила визначення статі. Перше з них сформульовано на основі експериментів з видалення зачатку майбутніх гонад (гонадний валик): видалення валиків до формування гонади приводило до розвитку всіх ембріонів як самок. Було висловлено припущення про секретування гонадами самців (тестесами) ефектору (тестостерону), відповідального за маскулінізацію плодів, і передбачена наявність другого ефектора антимюллерівського гормону, який контролює такі анатомічні перетворення. Результати спостережень були сформульовані у вигляді правила: «Спеціалізація гонад, що розвиваються у тестіс або яєчник, визначає подальшу статеву диференціацію ембріона».

Друге правило визначення статі у ссавців: «Y-хромосома несе генетичну інформацію, потрібну для детермінації статі у самців». Комбінація приведених вище двох правил іноді називається принципом Жоста: «Хромосомна стать, пов'язана з присутністю або відсутністю Y-хромосоми, визначає диференціацію ембріональної гонади, яка, у свою чергу, контролює фенотипічну стать організму».

Біологічною основою генетичного механізму визначення статі є бісексуальність ембріональних гонад ссавців. У таких прогонадах одночасно присутні мюллерові і вольфові протоки – зачатки статевих шляхів відповідно самок і самців. Первинна детермінація статі починається з появи у прогонадах спеціалізованих клітинних ліній – клітин Сертолі. В останніх синтезується ефектор антимюллерівського гормону, відповідальний за пряме або опосе-

редковане інгібування розвитку мюллерової протоки, – зачатку майбутніх яйцепроводів і матки.

Y-хромосома, єдина у геномі ссавців, не працює безпосередньо на реалізацію фенотипу. Її генетична значущість пов'язана із спадкоємністю між поколіннями, зокрема з контролем гаметогенезу, первинною детермінацією статі.

Y-хромосомна система забезпечує розвиток ембріонів обох статей, а прогонди у цих об'єктів встигають зробити вибір на користь тестисів за допомогою спеціального генетичного блокуючого механізму ще до дії жіночих гормонів (естрогенів). Посилюється взаємозв'язок гаметної і соматичної статі. Напряма диференціації статевих клітин на певному етапі залежить не від їх власної хромосомної конституції, а від оточення, створеного соматичними клітинами гонад. У критичний пренатальний (передродовий) період первинні статеві клітини в яєчниках входять у мейоз на відміну від таких у тестисах, що піддаються блоку мейозу і входженню у сперматогенез. Далі знову важлива роль каріотипу – присутність двох X-хромосом або Y-хромосоми.

На цьому ґрунтується сконструйована універсальна тест-система для детекції статі доімплантаційних ембріонів с.-г. тварин, для чого було побудовано дендрограму для SRY-гена. З урахуванням цього було сконструйовано універсальну систему праймерів SRY1-4, яка характеризується 100%-ою специфічністю для детекції статі ембріонів жуйних.

Для ранньої ідентифікації статі останнім часом широко використовується ультразвукове дослідження. Так, у Бразилії раннє визначення статі ембріону (сексинг) у кіз проводять шляхом трансректальної ультрасонографії на підставі завершального розташування статевого горбка або ототожнення зовнішніх геніталій. Точність: 100% - при ідентифікації одинців, 92,8% - для подвійних зародків і 62.5% - для трійнів. При цьому завершальне розташування статевого горбка було виявлене між 45 і 55 добами вагітності (48,9±1,8 діб).

Кінцевий фетальний підперіод. Визначальною особливістю цього підперіоду є ріст плода – біля 2/3 приросту маси відбувається в останню третину вагітності (табл. 2.22).

Таблиця 2.22 – Основні показники віку плода овець та кіз у кінцевому фетальному підперіоді

| Вік плода, міс. | Довжина, см | Маса, кг | Інші ознаки |
|-----------------|------------------|--|---|
| 4 | 20-25 (25-32) | 1,5-2,5 (до 2,9) | З'являються волосинки на губах і надбрівних дугах |
| 5 | 30-50 | 4,0-4,3 (2-3,5): одинцевих – до 4,9, двійневих (загальна) – 7,9, трійневих – 9,1 | Вся поверхня тіла вкрита шерстю, добре виражені різці і премоляри |

З двійневих ягнят масою 1,8-2,5 кг гине після родів 37,9%, серед ягнят

масою 3-3,5 кг – не більше 8,8 %. При народженні одинців випадки смерті плодів під час родів збільшуються за мірою підвищення їх маси.

Довжина пуповини у ягнят і козенят 7-14 (12-17) см. Вона містить дві артерії і дві вени, які у черевній порожнині зливаються у загальну судину.

У плодовий період практично всі органи і системи плоду знаходяться у фізіологічному стані функціональної незрілості, що й визначає своєрідність у відповідь реакцій плоду на зовнішні дії.

Протягом вагітності суттєво варіюють маса плодів та їх внутрішніх органів. Темпи приросту плода починають зростати з 90 доби, досягаючи 70-80 г за добу протягом 120-140 г. При цьому 70% кінцевої маси плід набирає в останні 4-6 тижнів вагітності.

У період внутрішньоутробного розвитку (особливо у другій його половині) відбуваються суттєві зміни внутрішніх органів (табл. 2.23).

Таблиця 2.23 – Зміни маси внутрішніх органів плодів овець

| Вікова група | Маса внутрішніх органів, г | | | | | | | | | | | |
|---------------|----------------------------|-------------------|-----------------|-------|-------|--------|------------|-----------|---------------------|------------|----------|----------|
| | Печінки | Легенів з трахеєю | Головного мозку | Нирок | Серця | Тимусу | Сім'яників | Селезінки | Щитоподібної залози | Надирників | Гіпофізу | Яєчників |
| Плоди у віці: | | | | | | | | | | | | |
| 3 міс. | 67,0 | 35,5 | 23,6 | 10,4 | 7,8 | 3,2 | 2,8 | 1,8 | 0,4 | 0,2 | 0,04 | 0,02 |
| 3,5 міс. | 75,3 | 50,3 | 33,1 | 13,7 | 9,2 | 6,3 | 3,8 | 2,2 | 0,4 | 0,2 | 0,08 | 0,08 |
| 4 міс. | 111,0 | 80,0 | 44,8 | 16,1 | 16,8 | 10,8 | 4,0 | 3,8 | 0,8 | 0,3 | 0,10 | 0,07 |

Щоб розглядати плід як здоровий суб'єкт, слід почати з вивчення специфічної фізіології його органів. Обчислення базисного рівня споживання кисню для багатьох тканин плодів вівці різних гестаційних віків демонструє підвищення значення цього показника для мозкової тканини з 3,4 на 99 добу до 8,3 на 144 добу (у мл/мг сухої ваги за годину), знижуються для м'язової тканини (з 3,1 до 0,7 мл/мг сухої ваги за годину) і залишаються практично незмінними для печінкової тканини (порядку 7,3 мл/мг сухої ваги за годину).

Маткова і пупкова утилізація кисню у вагітних овець набуває значень 2,16 ммоль/хв та 1,18 ммоль/хв, що дозволяє, таким чином, обчислити величину утероплацентарного споживання O₂, яка складає 0,98 ммоль/хв. Ці спостереження, проведені in vivo, підкреслюють дуже високий рівень метаболізму у плаценті, яка поглинає майже таку ж кількість кисню, як і плід.

Встановлено, що на останніх місяцях плодоношення відбуваються значні зміни біохімічного складу крові плодів (табл. 2.24).

У 4-5 міс. віці всі біохімічні показники плода є нижчими, ніж у дорослих тварин. Так, вміст загального білка знижується на 3,27%, сечовини – на 22,73%. Решта всіх показників, що вивчалися, зростала: концентрація в крові

Таблиця 2.24 – Біохімічні показники крові плода кіз

| Показник | Вік плода | |
|------------------------------|--------------|-------------|
| | 4 міс. | 5 міс. |
| Загальний білок, г/л | 38,25±1,887 | 37,0±1,99 |
| Сечовина, ммоль/л | 5,5±0,18 | 4,25±0,430 |
| Креатинін, ммоль/л | 0,193±0,0079 | 0,206±0,026 |
| Загальний кальцій, ммоль/л | 3,13±0,025 | 3,45±0,400 |
| Неорганічний фосфор, ммоль/л | 3,61±0,194 | 4,1±0,10 |
| АлАТ, ммоль/л | 0,31±0,079 | 0,67±0,190 |

креатиніну – на 6,74%, загального кальцію – на 10,22%, неорганічного фосфору – на 13,57%, аланін-амінотрансферази – у 2,16 рази.

4.3.1.2. ПАТОЛОГІЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Ембріональний розвиток можливий лише за оптимального поєднання внутрішніх і зовнішніх умов. Кожна подальша стадія розвитку ембріона або плода впливає з попередньої і з умов розвитку, що є у даний момент. Якщо якої-небудь зовнішньої або внутрішньої умови недостатньо, або якщо виникає незвичайний зовнішній чинник, здатний кардинально вплинути на хід розвитку плоду, ембріогенез може відхилитися від нормального шляху.

В антенатальному періоді виділяють так звані критичні періоди, під час яких зародок особливо чутливий до дії різних шкідливих чинників. Шкідливі дії у ці періоди призводять до найбільш тяжких наслідків – загибелі зародку, значних вад розвитку.

Протягом цього періоду спочатку на ембріон, а потім і на плід відбувається вплив різних факторів. Необхідно виділити декілька груп факторів підвищеного ризику виникнення та розвитку ембріо-, плаценто- та фетопатій: аліментарні, абіотичні, екстрагенітальна та акушерська патології.

Патологічні процеси можуть виникати як за умови підвищеної вгодованості і, особливо, у виснажених овець та кіз. В останньому випадку самка не отримує достатньої кількості поживних речовин, щоб забезпечити належний внутрішньоутробний розвиток. Це виникає при невідповідності до норм годівлі вагітних самок, а також у зв'язку з тим, що велика частина черевної порожнини зайнята маткою з плодом. При цьому самка зазнає труднощів у споживанні достатньої кількості корму для забезпечення як власних, так і потреб плоду, що розвивається; особливо якщо їй згодовують грубий корм або коли раціон неповноцінний. Більш старі вівці, особливо неповороткі і ті, що мають надмірну вагу, зазнають труднощів, щоб дістатися до годівниці для отримання корму. Такі «неконкурентоспроможні» самки повинні бути відділені від загального стада, їх слід годувати і напувати окремо до періоду ягніння.

Сприяють виникненню антенатальних патологій перегін або транспортування кітних самок на далекі відстані. Стресові стани можуть бути викли-

кані стрижкою на фоні тривалого недокорму, а також раптовими змінами погоди, змінами у годівлі, навіть якщо тварина отримує адекватний раціон.

Ускладнює перебіг кітності розвиток двох і більше плодів.

Вивчення антенатального розвитку овець та кіз, має велике не лише теоретичне, а й практичне значення, оскільки саме у цей період закладаються та розвиваються не лише системи органів, а й визначається життєздатність та подальший розвиток новонароджених.

Серед факторів, що викликають порушення антенатального розвитку, слід виокремити ендокринні, які проявляються недостатньою секрецією гормонів.

Одним з найсуттєвіших чинників, що обумовлюють нормальний перебіг антенатального періоду є рівень естрогенів, а гіпоестрогенемія (низький рівень естронів) – ознака патології, яка проявляється зниженням маси, розмірів плода та окремих органів (гіпотрофія).

Фактори підвищеного ризику виникнення ембріо-, фето- та плацентопатій. Дефекти ембріонів призводять до абортів або народження анормальних плодів. Певні ембріональні втрати походять від запліднення яйцеклітин анормальними сперміями. Проте, більшість втрат пов'язана з порушеннями навколоутробного середовища. Порушення живлення, анормальні температури, ендокринна нестійкість і асинхронний розвиток ембріона та оболонок матки є такими причинами.

Причини антенатальної патології ділять на ендогенні й екзогенні. До ендогенних відносять зміну спадкових структур статевих клітин батьків, спонтанні та індуковані мутації у заплідненій яйцеклітині; ендокринні захворювання вагітних; вік батьків (у зв'язку із згасанням репродуктивних функцій зростає частота народження нащадків з уродженими вадами розвитку, хромосомними хворобами); імунологічна несумісність вагітної і плоду.

Екзогенними причинами антенатальної патології є фізичні, хімічні і біологічні чинники, які спричиняють шкідливу дію безпосередньо на тканини організму, що розвивається, без зміни його спадкових структур. У зв'язку з тим, що ці чинники часто приводять до формування вад розвитку зародка і плода, їх називають тератогенними, або тератогенами. Вади розвитку, обумовлені тератогенними чинниками, нерідко імітують спадкові форми патології, тобто є фенокопіями. Тератогенами фізичної природи є іонізуюче випромінювання і механічні дії (наприклад, тиск матки на плід при маловодді). До тератогенів хімічної природи відносять численні хімічні речовини і сполуки (феноли, формальдегід, окисли азоту, пестициди, важкі метали та ін.). Встановлена шкідлива дія на внутрішньоутробний організм деяких лікарських препаратів. Так, стрептоміцин ушкоджує орган слуху; тетрациклін затримує ріст скелету; еритроміцин вражає печінку, сульфаніламіді – щитоподібну залозу; фенобарбітал – до затримки розвитку зародка, кісткових змін, значних вад розвитку великі дози препаратів прогестерону сприяють маскулізації, андрогенів і естрогенів – посиленому дозріванню кісткової ткани-

ни; кортизону, АКТГ та інсуліну – виникненню значних вад розвитку головного мозку й ендокринних залоз. До хімічних чинників, що порушують розвиток зародка і плода, відносять також гіпоксію і неповноцінне живлення вагітних. При захворюваннях вагітної самки, що супроводжуються кисневою недостатністю (декомпенсовані вади серця, анемія та ін.), нерідко формуються вади розвитку плоду. Тривале голодування вагітної, особливо у другій половині вагітності, приводить до гіпотрофії плоду, незрілості його життєво важливих органів і систем. При неповноцінному живленні вагітної, що супроводжується дефіцитом мікроелементів (цинку, марганцю, магнію), виникають вади розвитку ЦНС плоду.

Нерідко антенатальні патології є наслідком дії на зародок і плід різних біологічних чинників: вірусів, бактерій, найпростіших та інших мікроорганізмів.

Важливе значення має ендокринний фон і, зокрема, вплив прогестерону на матку, адже розвиток ембріона може відбуватись лише у відповідному ендокринному і ендометріальному навколишніх середовищах.

До найбільш частих чинників, що порушують нормальний ембріогенез, належать:

- перезрівання жіночої статевої клітини, гіпоксія, порушення обміну речовини у матері, вміст у її крові токсичних речовин (наприклад, лікарських препаратів та ін.), інфекція (особливо вірусна);
- тривалий перегрів організму матері;
- опромінювання (клітини ембріональних зачатків особливо чутливі до радіації).

Залежно від терміну виникнення антенатальної патології умовно виділяють декілька її типів: гаметопатії, бластопатії, ембріопатії і фетопатії. До гаметопатій відносять патологію внутрішньоутробного організму, пов'язану зі змінами спадкового матеріалу у процесі закладки і розвитку статевих клітин батьків (гаметогенез) або під час запліднення і перших стадій дроблення заплідненої яйцеклітини (зиготи). Зміни спадкових структур можуть приводити до загибелі зародка, аборту.

У сучасних умовах велике значення надається антенатальній діагностиці патології плаценти та плоду. Пренатальна діагностика включає аналіз генеалогічних даних, цитогенетичне і біохімічне дослідження навколоплідних вод, отриманих методом амніоцентезу, ультразвукове сканування плоду, амніоскопію, фетоскопію, фетоамніографію, електрокардіографію та інші методи. Пренатальна діагностика дає можливість виявити вади розвитку плоду, більше 70 спадкових дефектів обміну речовин, хромосомних хвороб, а також таких патологічних станів плода, як гіпотрофія, гіпоксія, внутрішньоутробне інфікування, аномалії розвитку.

Результати класичних досліджень ембріологів вказують на критичні періоди у розвитку. У критичні періоди зародок або плід стає високо реактивним і лабільним у відношенні до дії зовнішніх чинників. Аномалії розвитку

виникають внаслідок того, що боротьба організму з руйнівними процесами (тобто, регуляторна функція органів і систем плоду) у ці періоди може бути ослаблена. Безпосередньою причиною аномалії може послужити або зупинка розвитку тієї або іншої системи організму у критичний період, або порушення координації швидкості компенсаторних реакцій систем плоду у відповідь. Чим на більш ранній стадії свого розвитку знаходиться ембріон, тим його реакція у відповідь на дію патогенного чинника більш відрізняється від реакції систем дорослого організму.

Переважає більшість антенатальних втрат у овець і кіз реєструється в ембріональний період – у період від запліднення до імплантації. При цьому близько 20-30% припадає на перший місяць кінності і набагато рідше – після 35 діб. У більшості випадків загибель ембріонів пов'язана з підсиленням антилютеолітичної діяльності матки і яєчника (розпізнання вагітності матір'ю), яка починає проявлятися з 12-13 по 14-16 доби циклу. Зародок сигналізує про свій розвиток за допомогою протеїну з низькою молекулярною масою, який виявляється у матці у стадії дієструсу і стабільно у період вагітності, а також шляхом продукції естрадіолу і естрогену, які підвищують секрецію маткою утероферрину (глікопротеїну). Ці речовини блокують секрецію PG ендометрієм і ЖТ продовжує функціонувати. При видаленні зародку з матки на 10 добу наступна охота настає через 22,3 доби, тоді як при видаленні на 15 чи 20 добу – лише через 38 і 47 діб відповідно. До імплантації зародок сигналізує про себе шляхом постійного переміщення у матці. Якщо перешкодити такому переміщенню, це порушить механізм розпізнання матір'ю вагітності і викличе регресію ЖТ.

Бластопатії – патологія зародка, що виникає під впливом різних шкідливих чинників у період інтенсивного дроблення заплідненої яйцеклітини. Більшість уражених зародків виводяться при спонтанному аборті.

Доімплантаційна патологія – гамето- та бластопатії. Закономірністю онтогенезу є те, що індивідуум проходить тривалий та складний шлях від одноклітинної зародкової стадії до сформування організму здатного до самостійного існування. На кожному з відрізків цього шляху на організм, що розвивається, діє безліч ушкоджуючих факторів, проте чутливість його та захисна реакція неоднакові. Періоди зниження адаптаційних та захисних можливостей організму отримали назву «критичні» (crisis – рішення, наслідок). На початку онтогенезу таких періодів декілька. Інформація про їх існування пріоритетна при визначенні втрат при відтворенні тварин. Перше зниження можливостей адаптації та захисної реакції доімплантаційного зародку сприяє виникненню та розвитку гамето- та бластопатій. Ці патологічні процеси виникають під впливом багатьох факторів. Серед них основними є: різна біологічна якість гамет, впливи зовнішнього середовища, стан організму тварини в цілому, яйцепроводів та матки зокрема, швидкість та характер просування зародка у каналі яйцепроводу, міграція його у рогах матки, роз-

рив та зникнення прозорої захисної оболонки (денудація), зміни механізмів поділу та розвитку бластомірів.

У доімплантаційний період значна кількість ембріонів має ті чи інші морфологічні ушкодження: розриви, розшарування прозорої оболонки, дистрофічні явища. Важливими у цей період розвитку є не тільки структурні обособлення бластомірів на сегменти, що дають у наступному формування трофо- і ембріобласту, а й процеси, які характеризуються наявністю регуляторних механізмів і метаболічних зв'язків, що визначають різні шляхи і активність вуглеводного, білкового та нуклеїнового обмінів.

Ембріопатії охоплюють доімплантаційну та постімплантаційну стадії розвитку.

Структурні та функціональні зміни у статевих клітинах як причина гамето- та бластопатій. Одними з поширених факторів виникнення і розвитку гамето- та бластопатій є різні відхилення повноцінності яйцеклітин та спермійв. Важливим показником біологічної цінності статевих клітин є їх життєздатність, що інтегрує всі конкретні якості існування та наступного призначення.

Показником повноцінності, що порівняно легко можна визначити, є здатність яйцеклітин залишатись живими протягом певного часу після виходу з фолікула, а спермійв – після еякуляції.

У залежності від того, як пізно відбулася зустріч та контакт спермійв з яйцеклітиною, перебуває не тільки успішність запліднення, але й наступна біологічна повноцінність зародка.

Зараз незаперечним є факт існування прямого зв'язку між віком статевих клітин та смертністю зародків, попередженням якої є вибір оптимального часу осіменіння самок спермою, що відповідає вимогам інструкції.

Незаперечною є інформація про те що неповноцінні з різними ушкодженнями спермії можуть бути причиною виникнення гамето-, бласто- та ембріопатій у тварин.

Різні ушкодження та неповноцінність спермійв залежать від багатьох факторів. Та все ж пріоритетним є відхилення від норми процесу сперміогенезу. Повноцінність сперміогенезу залежить як від загального стану організму самця, так і від структури і ступеня функціонування статевих залоз. На стан організму плідника та статевих залоз зокрема впливають позитивно чи негативно фактори зовнішнього середовища (годівля, утримання, експлуатація).

Сперміогенез у самців у значній мірі залежить від співвідношення функціональної тканини у сім'яниках, кількості звивистих каналців, рівня васкуляризації.

Стало аксіомою, що епітеліальна клітина виявляє вкрай високу чутливість до дефіциту вітаміну А. Це стосується і матеріалу з якого будуть утворені спермії.

Особливо негативно впливає на морфофункціональний стан звивистих каналців, а врешті й на сперміогенез, дефіцит каротину. Недостатність β -каротину (а також цинку) пригнічує функцію гіпофіза, що завершується зниженням концентрації гонадотропних гормонів. Гальмуються чи повністю відсутні статеві рефлексії. Необхідно відмітити також зниження захисної реакції епітелію стінки звивистих та вивідних каналців на проникнення мікробів. Останніми дослідженнями встановлено, що дефіцит β -каротину (вітаміну А) негативно впливає на гістоструктуру статевих залоз: знижується кількість звивистих каналців, вони стають перерозтягнутими, у них проходять дистрофічні процеси (десквамація епітеліальних клітин).

Крім того, настають дистрофічні процеси у сперміях, що призводять до значного погіршення якості сперми: знижується рухливість, концентрація, значно підвищується в еякуляті відсоток сперміїв з морфологічними аномаліями (гігантські спермії, карликові, з круглою, грушоподібною або зрізаною голівкою, безголові, двоголові, двохвості та ін.).

Такі морфологічні ушкодження сперміїв можна визначити на світлооптичному рівні. Для цього популярним та об'єктивним є метод з використанням мобільного спермоскопу. Проте деякі зміни, особливо у цитоплазмі спермія та ядрі, виявити такими методами неможливо. До того ж, це не може гарантувати повноцінність процесу запліднення, взаємодії жіночих та чоловічих статевих клітин, що завершується утворенням зиготи, бластоцисти, ембріона.

Осіменіння самок з використанням сперми з вищезгаданими змінами у статевих клітинах є причиною збільшення тривалості періоду між осіменіннями, що є непрямим доказом існування гамето-, бласто- та ембріопатій.

Генетичні фактори виникнення спонтанних абортів. Після повідомлення, зробленого Penrose та Delhanty у 1961 р., з'явилося багато публікацій, в яких стверджувалась можливість виникнення аномалій хромосом, що, як правило, закінчувались летально для ембріона.

Серед хромосомних та геномних мутацій поширеними є: моносомія, трисомія, триплоїдія, тетраплоїдія, мозаїцизм, транслокація та інші структурні перебудови.

При спонтанних абортах спостерігають зміни хромосом, що виникли або у процесі гаметогенезу, або у постзиготній фазі.

Значна частина ембріонів і плодів з патологічною хромосомною субстанцією гине у перші місяці внутрішньоутробного розвитку. Серед новонароджених хромосомні аберації трапляються рідше.

Визначена значна мінливість виявів деяких форм хромосомних аномалій – від легких, з поодинокими ознаками того чи іншого синдрому, до дуже тяжких.

Таке визначення може базуватись на дослідженнях каріотипів ембріона чи плода при спонтанних абортах: одні й ті ж хромосомні аномалії виклика-

ють в одних випадках визначені синдроми та тяжкі вади розвитку, в інших – загибель на найбільш ранніх етапах ембріогенезу.

До етіологічних факторів виникнення різних хромосомних порушень відносять: вік самки та її яйцеклітин; вік самця та його сперміїв; вірусні та бактеріальні інфекції; радіація, деякі фармакологічні препарати; аутоімунні захворювання. Причин, що викликають мутації, дуже багато, тому важко у конкретних випадках з'ясувати етіопатогенез та розробити програму профілактичних заходів.

Летальні фактори. Життєздатність зародка багато у чому залежить від сполучення гено- та фенотипу гамет. Можливе, при несприятливих комбінаціях батьківської та материнської спадковості, утворення летальних генів. Походження летальних генів пов'язують з виникненням спадкових змін (мутацій) хромосомного апарату статевих клітин, що формуються. Ці зміни стосуються як цілих хромосом, так і окремих генів, вони стійко передаються з покоління до покоління.

Летальні гени, як правило, знаходяться у рецесивному стані і виявляються лише при поєднанні гетерозиготних за даною ознакою особин.

Інбредність. Інбридинг впливає на розвиток зародка та може бути причиною ембріональної смертності. Інбредний зародок частіше гине на початкових етапах розвитку.

Імунологічні фактори. Спермоантитіла утворюються в організмі самок. Сперма у цілому та спермії зокрема, як антиген, індукують в організмі самок після осіменіння утворення антитіл. Низький титр спермоантитіл не впливає негативно на процеси репродукції на відміну від високого. Останній, як зараз відомо, є причиною не тільки відсутності запліднення, а й загибелі ембріонів.

Утворення спермоантитіл у високих титрах стає можливим лише при різних ушкодженнях (дистрофічні процеси, запалення) слизової оболонки вагіни, шийки матки, матки.

У зародках, що об'єднують у собі батьківську та материнську спадковість, є антигени, на які в організмі самки утворюються антитіла (ембріоантитіла). У тварин, як правило, встановлюється стан імунологічної толерантності, що забезпечує нормальний розвиток ембріона.

Імплантаційна патологія. Наступним критичним періодом у житті зародку ссавців є процес становлення первинного зв'язку його з материнським організмом – імплантація.

Вивчення морфологічного та функціонального стану бластоцисти, механізмів імплантації, змін у статевих органах, особливо в ендометрії та в організмі матері – питання, які мають проблемне значення у зв'язку з тим, що у тварин у цей період спостерігається особливо висока ушкоджуваність та смертність зародків (приховані аборти).

Базисними етіопатогенетичними параметрами відсутності результату імплантації є: проникнення у порожнину матки аномальної бластоцисти; створення для повноцінної бластоцисти несприятливих умов для прижив-

лення, самій їй не завдаючи шкоди; ушкодження повноцінної бластоцисти агентами, присутніми у порожнині матки.

Патологія бластоцисти. Процес імплантації значною мірою залежить від морфологічного та функціонального стану бластоцисти, що потрапила у порожнину матки. Описані різні структурні ушкодження бластоцисти: відсутність міжклітинних контактів, розриви та розшарування тканин, дистрофічні явища. Такі зміни, як правило, поєднані зі зниженням активності метаболічних процесів. Це створює загрозу для наступного розвитку ембріона.

Крім того, при падінні рівня протеолітичних можливостей трофобласту стає неможливою підготовка крипт в ендометрії для приживлення бластоцисти. Це є прямою причиною зриву процесу імплантації.

Ембріопатії обумовлені дією шкідливих агентів у період, коли завершуються основні процеси органогенезу. Розвиток зародка супроводжується високою інтенсивністю обмінних процесів, що обумовлює його підвищену чутливість до ушкоджуючих дій різноманітної природи (гіпоксії, гормональні розлади, віруси, іонізуюче випромінювання, лікарські засоби та ін.).

Загибель ембріонів у різні періоди онтогенезу нерівномірна серед зародків чоловічої і жіночої статей, на ранніх етапах більше серед загиблих зародків чоловічої статі. Це пов'язано з тим, що в ембріогенезі виникає більше зародків чоловічої статі, ніж жіночої. Так, співвідношення кількості ембріонів чоловічої і жіночої статей на початку вагітності складає 600:100, а у середині вагітності – 140:100. При цьому на першу третину вагітності доводиться близько 2/3 усіх випадків загибелі ембріонів.

Точне число вагітностей, що аномально розвиваються, на стадії зиготи невідоме, оскільки складно діагностувати. Приблизно підраховано, що з числа вагітностей, що закінчуються спонтанними абортами, половина супроводжується хромосомними дефектами зародка. Подібні аборти розцінюються як “природний засіб” елімінації зародків з генетичними дефектами і зменшення числа уродженої потворності. За сучасними прогнозами, за рахунок спонтанного абортів генетично неповноцінних зародків число новонароджених з природженими генетичними дефектами знижується з 12% до 2-3%.

У період імплантації дія тератогенних чинників може викликати патологію, несумісну з виживанням зародка. При цьому виникають ембріопатії, що являють собою суттєві анатомічні і диспластичні розлади. Процес імплантації може порушуватися: при аномаліях будови матки; при травмах ендометрія; при рубцях на матці.

Серед загиблих ембріонів біля 16% складають носії хромосомних аномалій. Встановлено також, що зниження ембріональної виживаності може бути обумовлене імунними причинами. Так у плацентарних тварин, у тому числі й у дрібних жуйних, ембріональні втрати, обумовлені імунними причинами, а саме порушеннями імунобіологічної взаємодії у системі самка-зародок, складають 20-25% від числа запліднених яйцеклітин.

Негативними факторами, що можуть призвести до підвищення кількості морфологічно аномальних яйцеклітин і, у подальшому ембріональної смертності, може бути підвищена температура зовнішнього середовища (у неакліматизованих тварин, при відсутності стрижки).

Крім того, причинами ембріональної смертності можуть бути мікробна забрудненість сперми, незаразні й інфекційні захворювання, ембріопатичні хімічні сполуки і т. і.

Усі зазначені вище порушення призводять до переривання вагітності на ранніх стадіях – приховані аборти або ембріональна смертність, яка, за даними літератури, серед овець та кіз реєструється на рівні 20%. Встановлення діагнозу при цьому є проблематичним і у практичних умовах їх можна визначити лише за настанням чергової стадії збудження після плідотворного осіменіння. Проблематичність питання також пов'язана з тим, що ембріональну смертність можна лише попередити, а не лікувати.

За результатами наших досліджень встановлено, що у цілому заплідненість овець і кіз по різних господарствах складала від 68,6% до 88,2%, часто нижче норми (<75%). У зв'язку з чим неплідність досягала 17,2-29,1%, а вихід ягнят знижувався на 21,6-43,5%. Серед кіз рівень заплідненості був дещо вищим (77,9-89,7%), особливо у приватному у секторі (87,9-92,6%).

Аналіз умов годівлі тварин дозволив виявити недоліки у всіх досліджуваних господарствах – від недостатності окремих складових раціону до суттєвих дефіцитів з кількісною недостатністю кормів незадовільної якості.

Суттєві зауваження є й у відношенні умов утримання тварин. Це, перш за все, порушення зоогігієнічних умов у зв'язку з утриманням на глибокій незмінюваній підстилці – підвищена вологість, загазованість. Сюди ж слід віднести недостатню освітленість, скупченість утримання та ін.

У приватному секторі недоліки в утриманні та годівлі тварин були менш суттєвими, однак результати біохімічних досліджень свідчили про дефіцит та порушення співвідношень окремих складових раціону – у 54,9% досліджуваних сироваток, у т. ч. 79,6% – серед неплідних. У цілому, зниження заплідненості овець у 37,4-53,3% було обумовлене аліментарними факторами. У кіз такі причини хоча й мали менше значення (21,7-37,4%), однак залишалися провідними.

Зазначені недоліки мають місце у період зимово-стійлового утримання, однак їх вплив може бути настільки значним, що тварини тривалий час залишаються виснаженими. Посилюється це спекою, яка обумовлює неповноцінність годівлі і в літній період – у період, коли тварини повинні не лише відновлюватися, а й депонувати поживні речовини. І саме недостатня підготовка тварин до статевого сезону і, перш за все, вгодованість тварин, є однією з основних причин зниження заплідненості.

Усі вищезазначені причини обумовлюють морфологічні зміни у статевих органах та гормональний дисбаланс. У зв'язку з цим нами було проведено визначення концентрації прогестерону у кітних та неплідних самок, адже

ембріональна смертність пов'язана, перш за все, саме з недостатнім рівнем прогестерону. Сироватки крові та визначення концентрації прогестерону проводили на 12 добу після початку охоти – період максимально функціональної активності ЖТ (табл. 2.25).

Як свідчать одержані дані, вівці залишалися неплідними при концентрації прогестерону $7,44 \pm 1,05$ (коливання від 4,91 до 10,63) нмоль/л, кози – $10,44 \pm 1,39$ (7,36-14,12). У той же час, вагітність наступала за умови концентрації прогестерону не нижче 10,57-15,64 (у середньому $13,04 \pm 1,15$) нмоль/л та 21,64-31,94 ($27,81 \pm 3,14$) нмоль/л відповідно у овець та кіз.

Для переважної більшості досліджуваних господарств ліквідація зазначених причин є неможливою, тож єдиним заходом профілактики залишається фармакологічна корекція, на що й будуть спрямовані подальші дослідження.

Подальші дослідження будуть спрямовані на розробку заходів з підвищення заплідненості, які ґрунтуються на фармакологічній корекції гормонального дисбалансу, спрямовану на забезпечення оптимального рівня прогестерону.

Постімплантаційна патологія. Вже імплантований зародок продовжує залишатись об'єктом впливу несприятливих факторів, здатних викликати ембріопатії. Наслідками ембріопатій можуть бути: загибель зародку з наступною резорбцією чи вигнанням з матки; аномалії розвитку залишаються та присутні в організмі плода на початковому чи кінцевому періодах.

Несприятливих факторів для розвитку ембріона досить багато, та все ж пріоритетними залишаються аліментарно-дефіцитні та мікробні. Під дією таких факторів в ембріоні виникають та розвиваються морфологічні (анатомічні, гістологічні, ультраструктурні) та функціональні зміни, що лежать в основі етіопатогенетичних пояснень аномальних процесів.

Після встановлення зв'язку між материнським організмом та ембріоном продовжують залишатись морфологічні та функціональні зміни в ендометрії, що виникли раніше під впливом негативних факторів. Це призводить до зменшення кількості та зниження якості секрету ендометріальних залоз (ембріотрофа), основного поживного матеріалу для ембріона.

Зниження продукції та якості ембріотрофа корелює з показниками гомеостазу вагітних тварин. Ембріональний період вкрай відповідальний за наступний розвиток індивідуума. У цей період закладаються та формуються органи і системи організму, створюються комплекси, у тому числі: ген – ДНК – РНК – білок. Розвиток ембріона плода підпорядковується закону фізіологічних градієнтів, виведеного Чайдлзом.

Таблиця 2.25 – Концентрація прогестерону у сироватці крові овець та кіз (на 12 добу від початку охоти)

| Вид тварин | | Концентрація, нмоль/л |
|------------|-----------|-----------------------|
| Вівці | Вагітні | $13,04 \pm 1,15$ |
| | Невагітні | $7,44 \pm 1,05$ |
| Кози | Вагітні | $27,81 \pm 3,14$ |
| | Невагітні | $10,44 \pm 1,39$ |

Зараз значною мірою з'ясовані механізми впливу на ембріон дефіцитів білка, деяких мінеральних елементів та вітамінів. Залишається актуальною проблема негативного впливу на ембріон дефіциту β -каротину (вітаміну А).

Відомо, що при А-вітамінній недостатності відбувається незбалансований, непропорційний ріст тканин: одні клітини атрофуються, інші, навпаки, проліферують. Частіше зміни настають у суміжних тканинах, що мають епітеліальні шари. Особливостями змін є: ушкодження мембран клітин та порушення міжклітинних контактів, дистрофічні процеси у цитоплазмі та ядрі, десквамація, зміщення шарів епітеліальних клітин. У результаті морфологічних змін та зміщення одних клітин по відношенню до інших виникають різні аномалії розвитку, що особливо важливо у період ембріогенезу.

Ембріон чи плід надзвичайно чутливі до дефіциту вітаміну А. При значній втраті маси вагітними тваринами, викликаній недостатньою забезпеченістю організму поживними речовинами, що дають енергію, можуть народжуватись нормальні тварини, у той час коли дефіцит вітаміну А, не викликаючи помітної втрати маси, може призвести до аномалій розвитку та загибелі ембріона, плода. Вираженість морфологічних та функціональних змін в ембріоні прямо пропорційна ступеню дефіциту в організмі вітаміну А.

Вітамін А впливає на розвиток та диференціацію стовбурових клітин. Проте переважає думка про те, що при А-вітамінній недостатності змінюється не утворення стовбурових клітин, а напрямок їх наступного розвитку, тобто диференціювання.

При А-вітамінній недостатності суттєво зростає частота виникнення хромосомних аберацій.

Враховуючи особливості розвитку ембріона (інтенсивність, закладка, формування органів і систем), зміни, що виникають під дією несприятливих факторів на клітинному та субклітинному рівнях, пояснюють виникнення поширених аномалій.

Оцінювати стан розвитку ембріона стало можливим після впровадження в акушерську практику ультразвукових приладів.

Плаценти- та фетопатії початкового підперіоду. Як у початковому, так і у кінцевому періодах при виникненні та розвитку фетопатій смерть плода та аборт не є неминучими. Частіше реєструють недоліки внутрішньоутробного розвитку. Серед них найбільше розповсюдження мають антенатальна гіпотрофія, антенатальна гіпоксія, внутрішньоутробне інфікування та аномалії розвитку плода.

У виникненні фетопатій вирішальне значення мають стан організму вагітних та плаценти, що об'єднано у систему «мати – плацента – плід».

Спираючись на загальновідому інформацію про єдність системи «мати – плацента – плід» виникла необхідність розгляду питань комплексно та все ж у диференційованих варіантах: стан здоров'я матері, стан плаценти, стан плода.

Плацентопатії. Аліментарно-дефіцитні фактори, впливи на організм вагітних несприятливих факторів зовнішнього середовища, акушерська патологія, екстрагенітальні захворювання нерідко призводять до різнобічних змін у плаценті, істотно порушуючи її структуру та функцію, що у свою чергу негативно впливає на стан плода.

Поняття «плацентарна недостатність» як нозологічна одиниця ще не має визначеного наукового змісту. Це синдром, обумовлений морфологічними та функціональними змінами у плаценті як результат складної реакції фето-плацентарної системи на різні ушкодження та негативні впливи на материнський організм.

У клінічному акушерстві поширеним є синдром «фето-плацентарна недостатність»

Недостатність плаценти – це нездатність цього органу підтримувати адекватний обмін між організмами матері і плода. При цьому спостерігається комплекс порушень транспортної, трофічної, ендокринної, захисної, метаболічної функцій плаценти, що лежать в основі патології плода та новонародженого.

У залежності від характеру ушкоджень плаценти розрізняють три форми недостатності:

1. Плацентарно-мембранна недостатність при зниженні здатності плацентарної мембрани до транспорту метаболітів.

2. Клітинно-паренхіматозна плацентарна недостатність у зв'язку з порушеннями клітинної активності.

3. Гемодинамічна недостатність. Як правило, у клініці спостерігається поєднання не менше ніж двох форм цієї патології. Проте, основним у розвитку недостатності функції плаценти є гемодинамічні та мікроциркулярні порушення.

У зв'язку з багатогранністю форм плацентарної недостатності існують певні труднощі у класифікації.

Акцентуючи увагу на взаємовідносинах морфологічних ознак компенсаторно-приспосувальних механізмів з деструктивними змінами плацентарного бар'єру прийнята робоча схема недостатності плаценти, що ґрунтується на етіологічних та патогенетичних принципах з врахуванням клінічних показників (схема 2.8).

Первинна недостатність виникає при формуванні плаценти у період імплантації, ембріогенезу і плацентациї під впливом різнобічних факторів (генетичних, ендокринних, інфекційних та інших), що діють на гамети, бластоцисту, провізорні органи.

Велике значення у розвитку первинної плацентарної недостатності має ферментативна неповноцінність ендометрію, трофобласту, хоріальної оболонки.

Первинна недостатність характеризується морфологічними порушеннями, розташуванням, прикріпленням, а також дефектами васкуляризації та

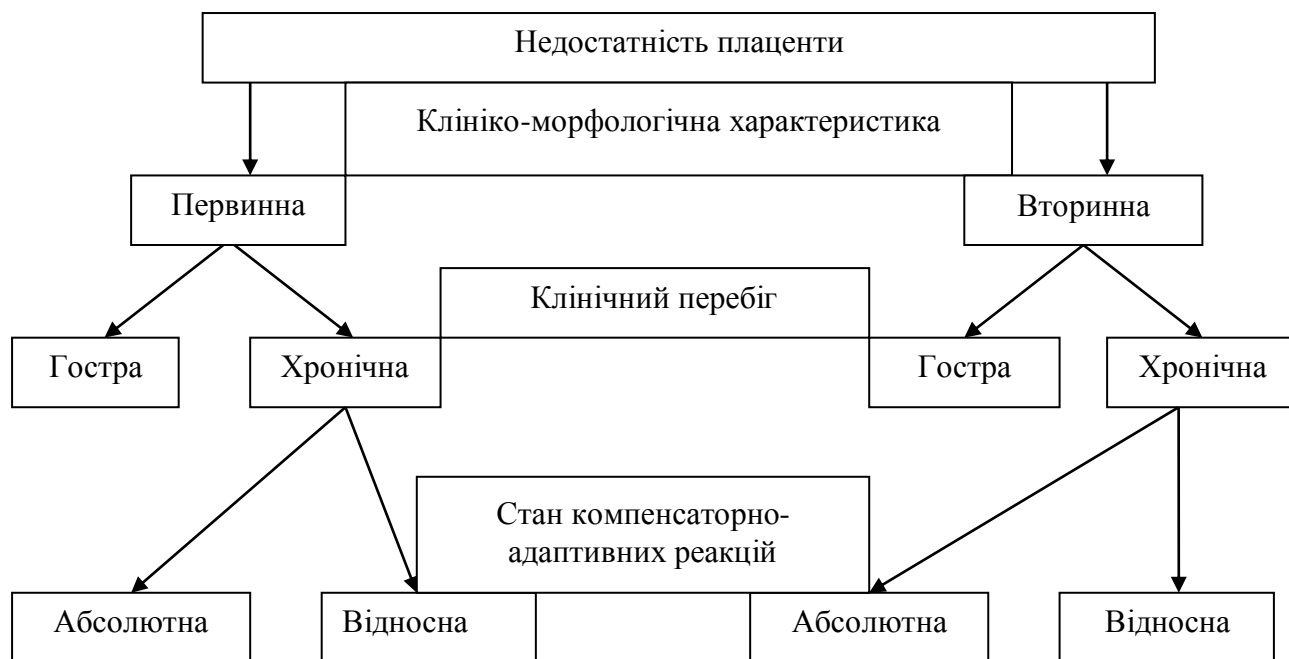


Схема 2.8 – Етіологічні, патогенетичні та клінічні параметри плацентарної недостатності

порушеннями визрівання хоріону.

Первинна недостатність сприяє виникненню уроджених вад розвитку плода. Клінічно вона виявляється картиною загрози переривання вагітності, спонтанними абортами у початкові періоди розвитку.

Вторинна плацентарна недостатність розвивається на фоні вже сформованої плаценти під впливом екзогенних у відношенні до плода факторів організму матері. Як правило, її реєструють на початку та у кінці антенатального періоду.

Плацентарна недостатність може наступати гостро чи розвиватися хронічно.

У патогенезі *гострої недостатності*, що розглядається як порушення в основному дихальної функції плаценти, велике значення мають аномалії ворсинчастої перфузії, які переходять у циркуляторні ушкодження органу. Основною причиною гострої плацентарної недостатності є передчасне відшарування ворсинок. Крім того, у плаценті виявляються ворсинки з порушеннями гемоциркуляції, міжворсинчасті крововиливи та інфаркти.

При гострій плацентарній недостатності, як правило, настає смерть плода.

Хронічна плацентарна недостатність виявляється спочатку порушеннями трофічної та транспортної функцій, а потім – гормональними розладами. Пізніше виникають ознаки порушень дихальної функції плаценти.

У патогенезі цієї патології основне значення мають хронічні розлади перфузії ворсинок з порушеннями плацентарної циркуляції та плацентарної циркуляції.

У виникненні хронічної плацентарної недостатності значне місце займають аліментарно-дефіцитні фактори, негативні впливи факторів зовнішнього середовища, акушерська патологія та екстрагенітальні захворювання тварин у період вагітності.

Морфологічно при цій формі недостатності спостерігаються наступні зміни: сполучення зрілих ворсинок з порушеннями плацентації у вигляді затримки їх визрівання; дисоціації; порушення циркуляції (інфаркт плаценти, облітеруюча ангіопатія).

Хронічна плацентарна недостатність є досить поширеною патологією. Вона характеризується тривалим перебігом – від кількох тижнів до місяців.

У походженні плацентарної недостатності велике значення мають порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів не тільки на тканинному, але й на клітинному і субклітинному рівнях у поєднанні з циркуляторними розладами, інволютивно-дистрофічними змінами, запаленнями при внутрішньоутробному інфікуванні.

У залежності від стану компенсаторно-приспосувальних реакцій розрізняють відносну та абсолютну недостатність плаценти.

В умовах збереження компенсаторних реакцій у плаценті її недостатність, частіше за все, носить відносний характер. На початковій стадії хронічної недостатності плаценти відбуваються порушення синхронної діяльності органодів ворсинчастого хоріону з розпадом ендоплазматичної сітки, вакуолізацією мітохондрій, зменшенням числа піноцитарних міхурців та лізосом. Базальні мембрани потовщені і розволокнені, простір між ними заповнений аморфною і фібрилярною речовиною.

Поряд з дистрофічними відбуваються зміни, які можна розцінювати як компенсаторні (збільшення кількості мітохондрій та рибосом). Виявляється також компенсаторне збільшення активності лужної фосфатази. Спостерігається компенсаторний перехід на анаеробне дихання.

Проте компенсаторні реакції не забезпечують у цілому достатню функціональну активність плаценти. Відбуваються порушення енергетичних процесів, про що свідчить зниження активності сукцинатдегідрогенази та транспорту електронів на систему цитохромів (зниження активності НАД-діафоридази), змінюються умови термінального окислення (зниження активності цитохромоксидази). Зменшення вмісту РНК свідчить про зниження здатності плаценти до активного синтезу білку, а у поєднанні з руйнуванням лізосом не вказує на порушення продукції гормонів білкової природи.

При *відносній плацентарній недостатності* з вираженими компенсаторними реакціями вагітність може закінчитися своєчасними родами і здоровим приплодом. Проте можливе й відставання у розвитку плода (гіпотрофія) та виникнення гіпоксії.

Підтримка життєздатності плода при відносній хронічній недостатності відбувається за допомогою компенсаторних реакцій на тканинному рівні (збільшення кількості резорбційних ворсинок, капілярів термінальних вор-

син). Суттєве значення має гіперплазія капілярів, число їх може збільшуватись до 2-3 в одній ворсині.

Найбільш тяжкою формою є *хронічна абсолютна недостатність* плаценти, що розвивається на фоні порушень визрівання хоріону при ушкодженнях органу інволютивно-дистрофічного, циркуляторного і загального характеру при відсутності умов для здійснення компенсаторно-приспосувальних реакцій хоріону на тканинному, клітинному та субклітинному рівнях. У таких випадках гострі циркуляторні розлади, що призводять до погіршення матково-плацентарного кровообігу та прогресування плацентарної недостатності, відіграють роль провідного фактору у розвитку абсолютної недостатності цього органу. Така патологія, як правило, супроводжується гіпотрофією і гіпоксією плода аж до його антенатальної смерті, а вагітність перебігає на фоні загрозливого абортів чи передчасних родів.

Виникненню вторинної хронічної плацентарної недостатності сприяють порушення визрівання плаценти. Воно може виявлятися або передчасним визріванням, чи сповільненим розвитком хоріону. Особливою формою є дисоційовані порушення розвитку плаценти, яка характеризується поєднанням ознак своєчасного, передчасного та сповільненого визрівання.

Передчасне визрівання ворсин хоріону спостерігається, як правило, на початку фетального періоду і виникає на основі нормально сформованої плаценти, яка має в основному незрілі ворсини крупних розмірів. За рахунок подовження і зменшення товщини ворсин формується типове ворсинчасте дерево з великою кількістю термінальних ворсин. У процесі визрівання замість фіброзу старих центрально розташованих ворсин і перетворення їх у стовбурові утворюються нові, периферійно розташовані незрілі ворсини. Визрівання їх може призупинитись, а потім відновитись, проте здатність до утворення термінальних, резорбційних ворсин вже відсутня.

Сутність сповільненого визрівання плаценти зводиться до того, що незрілі ворсини залишаються стромальними і продовжують рости та розгалужуватись за рахунок утворення додаткових гілок. Ворсинчасте дерево і вся плацента стають збільшеними, але бідними термінальними ворсинами.

Дисоційоване порушення визрівання плаценти характеризується тим, що поряд зі зрілими ділянками розташовані групи чи цілі поля ворсин, будова яких властива для більш ранніх строків вагітності. Термінальні ворсини крупні, містять пористу строму з різною кількістю клітинних елементів.

Одним з важливих показників розвитку плацентарної недостатності є циркуляторний фактор. При порушеннях визрівання хоріону умови васкуляризації погіршуються та знижуються компенсаторно-приспосувальні реакції судинного гирла. Найбільш низький показник васкуляризації (6%) характерний для хронічної плацентарної недостатності.

Збереження оптимальної васкуляризації хоріону дозволяє здійснювати компенсаторно-адаптивну реакцію на тканинному рівні, а це буде сприяти народженню повноцінного приплоду.

Плацентарна недостатність викликана дефіцитом вітаміну А в організмі. Патогенетичною особливістю гіпо- та авітамінозу А є повільний розвиток від початку неповноцінної за каротином годівлі тварин. Це пояснюється тим, що влітку накопичуються великі запаси вітаміну А (до 12-20 мкг/г) у печінці. Тому дефіцит вітаміну А треба визначати задовго до вияву в організмі клінічної картини захворювання.

Вищенаведене аргументує особливості виникнення та перебігу плацентарної недостатності. При дефіциті вітаміну А плацентарна недостатність в основному носить хронічний, компенсаторний характер.

При дефіциті вітаміну А в організмі вагітних самок спостерігаються як макро-, так і мікроскопічні зміни. Зменшується маса та розміри плацентом, знижується (на 25-27%) площа ворсинчастого хоріону (інфаркт).

Спостерігаються значні мікроморфологічні та функціональні зміни у плаценті. Вони характеризуються порушеннями структури плаценти, атрофією, руйнуванням кінцевих і стовбурових ворсинок, дистрофією і десквамацією епітелію ворсинок, зниженням кількості та дистрофією гігантських клітин, зменшенням у їх плазмі і епітелії ворсинок вмісту глікогену і РНК, зниженням кількості капілярів та порушеннями гемоциркуляції, відшаруванням фетальної плаценти.

Введення тваринам β -каротину чи ретинолу ацетату реабілітує структуру та функцію плаценти, крім випадків значного ушкодження органу.

Запалення плаценти, плодових оболонок, пуповини. Поява та накопичення запальних інфільтратів у стінках плодового міхура в якості реакції на дію інфекційних, токсичних та механічних подразнень належить до поширених змін плаценти, плодових оболонок та пуповини у різні періоди антенатального розвитку.

Критерієм діагностики запалення є присутність інфільтратів із багатоядерних лейкоцитів у плодових оболонках, міжворсинчастому просторі, у тканинах пупкового канатика.

Відповідно до локалізації цих інфільтратів розрізняють запалення – амніону (amnionitis), хоріону (chorionitis). У плаценті з'являються інфільтрати, розсіяні у міжворсинчастому просторі та у самих ворсинках (placentitis). У пупковому канатику інфільтрати можуть бути як у стінках судин, так і у міжсудинній субстанції (funiculitis umbilicalis).

Запальні процеси можуть бути вираженням материнських, плодових та плодово-материнських реакцій.

Етіологія. До факторів, що викликають запальну реакцію у плаценті, плодових оболонках, пуповині відносять як неінфекційні, так і інфекційні. Неінфекційні – це хімічні агенти, дія яких виявляється при хронічній чи гострій реакції, але такій, що повторюється – гіпоксія плода, присутність меконію в амніотичній рідині, зміни рН цієї рідини. Та все ж пріоритетними є інфекційні фактори. Етіологія і патогенез інфекційних ушкоджень плаценти, плодових оболонок, пуповини об'єднують у собі дані, що стосуються збудни-

ків інфекції, обставин, що сприяють їх розвитку у структурах згаданих органів, воріт інфекції та шляхів її наступного розповсюдження.

Інфекційними агентами можуть бути такі, що викликають специфічні захворювання, та неспецифічні. Перші, у більшості, долають плацентарний бар'єр. Для інших (стафілокок, стрептокок, кишкова паличка, сальмонела, синьогнійна паличка) необхідні зміни у плаценті, що обмежують її захисну реакцію.

До таких змін відносять: дистрофічні процеси, порушення гемоциркуляції, відшарування ворсинок, інфаркти та старіння плаценти. Як відомо, у розвитку патологічного процесу, викликаного умовно патогенними мікробами, винуватець не стільки інфекційний агент, скільки стан органу.

Проникнення мікробів, їх негативний вплив на плаценту, найчастіше має місце за таких умов:

а) наявність ситуативного ризику мікробної контамінації (антисанітарний стан приміщень, контакт із хворими тваринами, які є джерелом забруднення навколишнього середовища, ігнорування правил асептики та антисептики при штучному осіменінні);

б) латентна інфекція у матці (запалення слизової оболонки, що мало місце ще до настання вагітності);

в) порушення умов годівлі та утримання (аліментарно-дефіцитні фактори, особливо А-вітамінна недостатність);

г) старіння плаценти, що розвивається зі збільшенням терміну вагітності.

Розташування плаценти і плодових оболонок на поверхні контакту плодового міхура з материнським організмом веде до того, що інфікування цих структур є можливим як з материнських вогнищ, так і з вогнищ у середині об'єкту. Наведене доводить, що до інфікування та запалення плаценти, плодових оболонок, пупкового канатика ведуть два шляхи: від організму матері до плодових структур та плодово-амніотичний у протилежному напрямку.

У плаценту, плодові оболонки мікроби можуть проникати висхідним (інтерканалікулярним) шляхом – із зовнішніх статевих органів, яйцепроводи. джерелом інфікування можуть бути мікроби матки, що знаходилися у латентному стані, гематогенним (збудник заноситься у матку потоком крові). Обставинами, що цьому сприяють та відкривають шлях для інфікування, є структурні аномалії шийки матки, ендocerвіцити, вагініти. У плаценту та плодові оболонки можуть проникати мікроби, локалізовані у стінці матки (латентна інфекція), а також гематогенним шляхом із організму матері.

Запальні реакції у вигляді лімфоїдної інфільтрації є, як правило, наслідком гематогенного інфікування, у той час як лейкоцитарна інфільтрація плодових оболонок – це наслідок висхідної інфекції.

Інфаркти плаценти. Тромби у міжворсинчастому просторі й інфаркти у плаценті з'являються як наслідок фізіологічного старіння цього органу. Поодинокі, та навіть численні, місця цих змін можуть не впливати негативно на

розвиток плода до тих пір, поки не будуть вичерпані біологічні резерви плаценти. При значних ушкодженнях, що переважають можливості біологічного резерву плаценти, неминуче створюються негативні умови для розвитку плода.

Макроскопічно інфаркти плаценти мають конусовидну форму, вони різної величини. Окремі плацентоми або ж їх більшість втрачають ворсинчасту структуру, мають щільну консистенцію.

Гістологічна будова інфаркту характеризується: ущільненням маси ворсин, зменшенням чи взагалі відсутністю міжворсинчастого простору, дегенерацією та некрозом ворсин. У свіжих інфарктах виявляється значне наповнення кров'ю судин ворсинок з раннім некрозом епітелію, ущільнення ворсин, а також явище тромбозу у кровоносних судинах. На більш пізніх стадіях у зоні інфаркту повністю зникають щілини міжворсинчастого простору як внаслідок склеювання ворсинок, так і у результаті відкладання фібрину. Ці зміни супроводжує прогресуюча гомогенізація структури ворсин, втрата здатності до диференційованого забарвлення та зникнення судин ворсин. Різний ступінь інтенсивності цих процесів обумовлює наступну диференціацію інфарктів. У білих інфарктах виявляють відкладення фібрину, що склеює некротизовані ворсини. У некротичних ділянках накопичується гемосидерин та солі кальцію.

Етіопатогенез інфарктів плаценти. Інфаркти плаценти можуть бути як плодового, так і материнського походження. У першому поясненні інфаркти плаценти є наслідком тривалого спазму циркулярного шару мускульної оболонки, так званих «венозних сфінктерів», венозних судин у стовбурових ворсинках. Такий спазм може сповільнити кровообіг у ворсинах, викликаючи у них застійну гіперемію, що призводить, у кінцевому результаті, до їх некрозу.

У другому варіанті виникнення інфарктів пояснюється зменшеннями прохідності материнсько-плодових артерій. Умовою виникнення інфаркту є не тільки закриття просвіту однієї спіральної артерії, але й також значне сповільнення кровотоку через основні артерії, чи навіть зменшення загального матково-плацентарного кровотоку. Отже, присутність інфаркту плаценти вказує на зменшення матково-плацентарного кровообігу. Якщо інфаркти виявлені у кількості понад 5% плаценти, то народжуються гіпотрофіки унаслідок зменшення матково-плацентарного кровообігу. Необхідно зазначити, що при згаданих змінах у плаценті значно зменшується трансформація ДЕА на естрогени.

Аномалії дозрівання плаценти. Дозрівання – природний процес для плаценти, яка розвивається так, щоб вчасно і повноцінно забезпечувати мінливі потреби плоду. Характер і темпи дозрівання плаценти запрограмовані генетично і можуть суттєво змінюватися. Розрізняють прискорене (передчасне) дозрівання і протилежне за характером явище – затримку дозрівання плаценти.

Прискорене дозрівання плаценти може бути рівномірним і нерівномірним. Перше частіше спостерігається у овець та кіз низькою масою і незначним її нарощуванням період гестації.

Нерівномірне прискорене дозрівання плаценти частіше має у своїй основі порушення кровообігу в окремих її ділянках. Дещо частіше така аномалія зустрічається при перших вагітностях, ніж при повторних. Нерівномірне прискорене дозрівання плаценти підвищує ризик виникнення абортів, тому вимагає уважного спостереження і профілактичної корекції.

Патологій плаценти наведено на рис. 2.165.

Патологія пупкового канатика. Патологія пупкового канатика охоплює зміни його довжини і товщини, перекручування, що закривають просвіт судин та урахову, порушення структури судин.

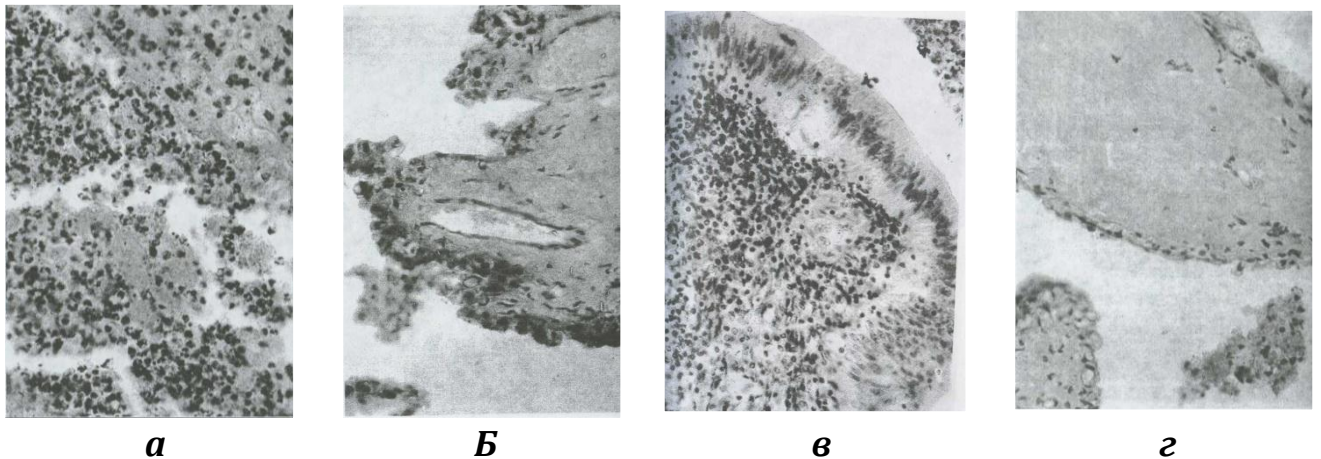


Рис. 2.165 – Аномалії плаценти: а – просочування стромы ендометрію гнійним ексудатом; б – сітка фібрину у кровоносній судині плаценти; в – слизова дистрофія поверхневого епітелію матки; г – розростання волокнистої сполучної тканини у стромі ворсинки

Короткий пупковий канатик зустрічається, як правило, у поєднанні з іншими аномаліями плода. Негативний вплив його на розвиток плода та перебіг родів різнобічний. Коротка пуповина може бути причиною морфологічних аномалій плода, обумовлювати виникнення неправильних анатомо-топографічних взаємовідносин плода і родових шляхів, порушувати динаміку скорочень матки, стінка якої натягується пуповиною при просуванні плода у тазову порожнину. При можливому розриві пуповини виникає загроза асфіксії плода, а при виведенні останнього – вивороту матки.

Довгий пупковий канатик ускладнює розвиток плода та може бути причиною асфіксії останнього у процесі родів. Довга пуповина може обвивати ту чи іншу ділянку плода, при цьому відбувається защемлення органу або самого пупкового канатика. Це призводить до виникнення аномалій розвитку плода чи його гіпоксії чи асфіксії з наступним абортom. Під час родів довга пуповина при попаданні першою у родові шляхи може защемлюватись між кістками тазу та плодом, що вклинився у тазову порожнину, і тим викликати асфіксію плода.

Збільшення товщини пупкового канатика відбувається за рахунок нарощування маси міжсудинної субстанції, полімеризації їх мукополісахаридних сполук та гідратації органу.

Товщина пуповини може досягти 7-10 см у діаметрі. Такі зміни у пуповині у комплексі з плацентарною недостатністю, є причиною виникнення фетопатій.

Перекручування пупкового канатика можливе за його віссю, при цьому зменшується просвіт судин. Це стає можливим при: відсутності чи зменшенні тиску в артеріях пуповини; атонії стінки судин, атрофії міжсудинної субстанції, мацерації тканин; значному тиску у пупковій вені, венозній гіперемії пуповини; наявності перепон для переходу крові із вени пуповини у венозну сітку ворітної вени і печінки, а також через аранцієву протоку.

Багатоводдя (*polyhydramnion, polyhydrallantois*). Це накопичення великої кількості амніотичної чи алантоїсної рідини або їх обох одночасно.

Етіологія. Багатоводдя – поліетіологічне захворювання. Воно у системі «мати – плід» є результатом патологічних процесів, що супроводжуються розладами кровообігу: хвороби серця, нирок, печінки, скручування пуповини, ушкодження плодових оболонок з порушеннями секреторної та всмоктувальної функції амніону. Вагоме місце у виникненні патології займає інфекція.

Симптоми залежні від ступеня розвитку патології. Збільшення об'єму черева, голодні ямки заповнені, дихання утруднене, почастищення пульсу.

Діагноз. Багатоводдя базується на таких показниках: значне збільшення об'єму черева, що не відповідає гестаційному вікові; напруженість стінок матки, неможливість пропальпувати плід, серцево-легенева недостатність.

Прогноз: народження гідремічних неповноцінних плодів. Значне накопичення рідини може бути причиною розриву матки чи м'язів черевної стінки з утворенням маткової грижі. Роді утруднені внаслідок атонії матки та слабкості черевного пресу.

Лікування. Переведення тварин на дієту (обмеження води, соковитих кормів), забезпечення регулярним моціоном, застосування препаратів для підтримки функції серцево-судинної системи.

Маловоддя (*oligohydramnion*). Це значне зменшення кількості амніотичної рідини. Його виникнення пов'язують зі зниженням секреції епітелію, що вистилає амніон, викликаним недорозвиненістю чи переродженням цих клітин. Недостатня кількість амніотичної рідини негативно впливає на розвиток плода. Можливе виникнення анкілозів, контрактур хребта та суглобів кінцівок. При доношуванні плода реєструють важкі сухі роди.

Набряк плодових оболонок. Виникає у результаті порушень плацентарного кровообігу чи антенатального інфікування. Стінки плодових оболонок мають тістувату консистенцію, сіро-білого кольору. Набряк може обмежитись окремими ділянками плодових оболонок чи захоплювати їх цілком. Набряк плодових оболонок негативно впливає на розвиток плода, порушуючи надходження до нього поживних речовин, кисню через розлади кровообігу.

Структурні аномалії призводять до розвитку фето-плацентарної недостатності. Наслідком фето-плацентарної недостатності найчастіше буває затримка внутрішньоутробного розвитку плода.

Патології плода (фетопатії). Донедавна плід був «німим» об'єктом спостережень, але останнім часом він поступово стає повноправним пацієнтом, що потребує допомоги на рівні сучасних досягнень науки. Поширеними є: гіпотрофія, гіпоксія, внутрішньоутробне інфікування, аномалії розвитку плода.

Аntenатальна гіпотрофія плода. У літературі можна зустріти різні терміни, що визначають дану патологію: «затримка розвитку плода», «внутрішньоматкова затримка розвитку плода», «плід, малий для даного гестаційного віку, «small for dates infants», «ретардація плода», «дистрофія плода», «гіпотрофія плода». Останній термін є найбільш вживаним.

Термін «гіпотрофія плода» був введений у гуманну медицину ще у 1905 р. Гіпотрофія плода є поширеною патологією та продовжує залишатись однією з актуальних проблем тваринництва та ветеринарної медицини.

Попередньо наведені факти підвищеного ризику виникнення та розвитку гіпотрофії. Проте досить повно розшифровані механізми виникнення та розвитку гіпотрофії плода лише при дефіциті вітаміну А в організмі вагітних тварин.

Дефіцит вітаміну А викликає затримку розвитку плода у цілому та призводить до значних морфологічних та функціональних змін в його органах.

Значно зменшуються маса та розміри плода, що враховується у відповідності до його гестаційного віку. Спостерігається затримка структурно-функціонального диференціювання всіх без винятку органів плода, проте деякі з них, наприклад надниркові залози, виявляють особливу чутливість до дефіциту вітаміну А. Знижується абсолютна та відносна маса органів плода: серця, легень, печінки, нирок, селезінки, надниркових залоз, щитоподібної залози, гіпофіза, яєчників.

У печінці плодів виявлена затримка структурного диференціювання. У гепатоцитах низький вміст білку, глікогену, РНК.

У гіпофізі спостерігається згладженість структури, значна кількість еритроцитів, відсутність у плазмі клітин РНК.

У надниркових залозах виявлена згладженість структури. Товщина коркової речовини мінімальна. У ній присутні ліпіди, клітини мають незначну кількість РНК.

У щитоподібній залозі виявляються фолікули, кількість яких мінімальна. Колоїд фолікулів з вираженою резорбцією, у ньому є білки. Білки і РНК присутні у плазмі епітелію, що вистилає фолікули.

У яєчниках плодів виокремлюється шар зародкового епітелію. Деколи з'являються примордіальні фолікули на стадії формування.

Просвіт рогів матки має зірчастий вигляд за рахунок утворення повздожних складок. Стінка матки має всі три шари, проте залози у матці ще відсутні. Спостерігається десквамація епітелію на широких ділянках.

Поверхня слизової оболонки шийки матки складчаста. Епітелій вистилає слизову оболонку, він місцями десквамований.

Підсумовуюча інформація констатує той факт, що морфологічні і функціональні порушення при дефіциті вітаміну А наступають перш за все в органах, діяльність яких прямо чи опосередковано пов'язана з системою «мати – плацента – плід», головною структурною одиницею яких є епітеліальна клітина: гіпофіз, наднирники, щитоподібна залоза, яєчники, матка, плацента. Епітеліальна ж клітина виявляє виключну чутливість до дефіциту вітаміну А. Тобто вітамін А відіграє важливу роль у функціонуванні системи «мати – плацента – плід».

Дефіцит вітаміну А в організмі вагітних негативно впливає, перш за все, на органи ендокринної системи. Гіпофункція ендокринних органів матері призводить спочатку до компенсаторної гіпертрофії і гіперфункції гомологічної залози плода, але у наступному настає виснаження її функціональної активності. Порушення ендокринної системи матері негативно впливають на гормональний баланс, метаболізм і розвиток плода.

Дефіцит вітаміну А в організмі вагітних тварин, значно знижуючи функціональну активність залоз внутрішньої секреції, призводить до зменшення продукції ДЕА материнського походження, що є попередником естрогенів. Отже, низька функціональна активність яєчників при дефіциті вітаміну А на початку вагітності, а потім надниркових залоз, призводить до скорочення секреції ДЕА. Роль же естрогенів відома – вони позитивно впливають на розвиток плода, перебіг вагітності та родів.

Гомеостаз системи «мати – плацента – плід» багато у чому обумовлений структурно-функціональними характеристиками плаценти – органу, що забезпечує всю різноманітність обмінних процесів між матір'ю та плодом. Є безперечним факт негативного впливу дефіциту вітаміну А на цей орган. Плацента втрачає можливість повноцінно використовувати свої багатогранні функції, у тому числі обмежується рівень трансформації ДЕА в естрогени.

Резюмуючи наведене можна стверджувати, що дефіцит вітаміну А в організмі вагітних тварин затримує розвиток плодів, гальмує структурно-функціональне диференціювання їх внутрішніх органів, порушує структуру і функцію фето-плацентарного комплексу, зумовлює розвиток антенатальної гіпотрофії, гіпоксії та слабкості родової діяльності.

Особливої уваги заслуговує факт негативного впливу дефіциту вітаміну А на організм вагітних тварин, на структуру і функцію фето-плацентарного комплексу. Як уже згадувалось, дефіцит вітаміну А у вагітних порушує структуру і функцію яєчників і надниркових залоз, тобто тих органів, які продукують на початку вагітності ДЕА материнського походження. Це й призводить до зниження рівня в організмі ДЕА, попередника естрогенів.

При А-вітамінній недостатності розвивається гіпотрофія надниркових залоз у плодів та знижується їх функціональна активність, спостерігається також зниження функціональної активності печінки плодів, тобто тих органів, в яких відбувається утворення фетального ДЕА.

Трансформація ДЕА в естрогени здійснюється у плаценті, проте і у цьому органі при дефіциті вітаміну А відбуваються значні порушення структури і функції.

Отож морфологічні і функціональні зміни, що відбуваються при дефіциті вітаміну А в яєчниках і надниркових залозах матері, надниркових залозах та печінці плода, призводять до зниження рівня ДЕА в організмі вагітних тварин. Плацента ж, маючи описані зміни при дефіциті вітаміну А, стає нездатною достатньою мірою трансформувати ДЕА в естрогени.

Недостатній рівень ДЕА, знижена здатність до трансформації його в естрогени призводять, у кінцевому результаті, до зменшення концентрації естрогенів у період вагітності у тварин.

Враховуючи багатогранність дії естрогенів (активація клітинного синтезу пластичного і енергетичного матеріалу плода, що розвивається, збільшення синтезу білків, вуглеводів, енергетичних речовин, нуклеїнових кислот, активності окисних ферментів, розширення кровоносних судин матки, поліпшення матково-плацентарного кровообігу) можна з впевненістю зробити висновок, що низька концентрація цих речовин в організмі вагітних тварин, плацентарна недостатність і є основними причинами порушень розвитку плода, виникнення антенатальної гіпотрофії.

Таким чином, провідними причинами виникнення внутрішньоутробної гіпотрофії плода є порушення функціонування фето-плацентарного комплексу на фоні аліментарно-дефіцитного утримання самок. Це обумовлює фето-плацентарну недостатність (*плацентарна недостатність, фето-плацентарна дисфункція*) – клінічний синдром, обумовлений морфологічними і функціональними змінами у плаценті, що виявляється порушеннями стану, росту і розвитку плода, і в основі чого лежить складна реакція плоду і плаценти на різні патологічні стани материнського організму у вигляді порушень транспортної, трофічної, ендокринної і метаболічної функцій плаценти. Фето-плацентарна недостатність є однією з провідних причин високого ризику вагітності і родів, значного рівня перинатальних втрат, виражених відхилень у розвитку новонароджених.

Пренатальними наслідками фето-плацентарної недостатності є недостатня плацентарна перфузія, у зв'язку з чим знижується надходження до плода кисню і глюкози, відбувається активація у тканинах плода процесів анаеробного гліколізу, компенсаторний перерозподіл кровообігу у організмі плода. Наслідком цього є розвиток асиметричної форми затримки розвитку плода і токсична дія продуктів анаеробного гліколізу на його тканини, метаболічний ацидоз, що викликає, зокрема, порушення функцій головного мозку, ішемічні пошкодження печінки та ін.

Порушення структури органів фето-плацентарного комплексу обумовлюється дефіцитом вітаміну А. Головним джерелом синтезу вітаміну А в організмі є каротин. У овець і кіз забезпеченість організму вітаміном А цілком залежить від вмісту каротину у кормах, а також від ступеня його трансформації у вітамін А і абсорбції трансформатів у кров. Засвоюваність каротину, його трансформація у вітамін А і депонування в організмі залежить від багатьох умов. Ці процеси знижуються на фоні нестачі у раціоні протеїну і вітамінів Е, D, В₄, В₁₂.

Симптоми А-авітамінозу в овець і кіз виявляються лише при згодовування їм дефіцитного за каротином раціону. Наявні у печінці овець запаси вітаміну А тривалий час забезпечують їх потребу у цьому вітаміні, а симптоми А-авітамінозу у них мають місце лише при повному вичерпуванні його запасів. У природних умовах симптоми А-авітамінозу в овець спостерігаються при випасанні їх на низькопродуктивних пасовищах у посушливих зонах. Загалом, запаси вітаміну А у печінці овець при випасанні у весняний період на повноцінному пасовищі достатньою мірою забезпечують основні фізіологічні функції в їх організмі навіть при тривалому дефіциті каротину у раціоні.

Внутрішньоутробна гіпоксія (асфіксія) плода – критичний стан, пов'язаний з дефіцитом кисню і накопиченням вуглекислоти, що супроводжується порушеннями різних функцій в організмі плода.

Гіпоксія плода займає особливе місце серед ушкоджуючих факторів. Вона знаходиться у ланцюзі основних причин антенатальної патології.

Терміни для позначення стану плода, що розвивається в умовах дефіциту кисню вживаються різні: «Fetal distress» (англ.), «Fetaler Gefahrenzustand» (нім.), «Soufraanse fetale» (франц.).

У вітчизняній медичній та ветеринарній акушерській літературі вживають терміни «асфіксія» і «гіпоксія». Слово «асфіксія» (грец.) у перекладі значить «без пульсу». «Гіпоксія» також походить від грецького слова, яке визначає недостатню кількість кисню в організмі. Для визначення дефіциту кисню в організмі плода більш вживаним є термін «гіпоксія».

Під кисневим голодуванням організму – гіпоксією – розуміють недостатнє забезпечення органів і тканин киснем і, як наслідок цього, порушення окисних процесів.

У генезі виникнення та розвитку гіпоксії плода можна виокремити такі чотири обставини: 1) зниження рО₂ у повітрі, що надходить до матері; 2) перешкоди для проникнення повітря у дихальні шляхи; 3) розлади дихання. У дорослих тварин киснева ємність гемоглобіну у крові нормальна. Проте кров у легенях через низький рО₂ у повітрі насичується киснем недостатньо. Тканини при цій формі гіпоксії мають нормальну здатність утилізувати кисень. Насичення, вміст та парціальний тиск кисню знижені як в артеріальній, так і у венозній крові. Це призводить до артеріальної та венозної гіпоксії.

Порушення циркуляції крові у вигляді застійної чи ішемічної форм. Циркуляторна гіпоксія характеризується тим, що за одиницю часу через тканини

проходить менше крові, ніж у нормі, це і є причиною порушень забезпечення їх киснем. Цей вид гіпоксії виникає на фоні нормального насичення, напруження та вмісту кисню в артеріальній крові. Перешкоди у забезпеченні тканин киснем призводять до зниження вмісту кисню у венозній крові та до підвищення артеріо-венозної, чи венозно-артеріальної у плода, різниці за киснем.

Зміни стану крові: інактивація гемоглобіну, анемія. Такі зміни спостерігаються при визначених патологіях у плода.

Тканинна гіпоксія. Тканинна гіпоксія є наслідком всіх попередніх. Вона зводиться до нездатності клітин засвоювати кисень унаслідок порушень функції ферментативних систем, що каталізують окисні процеси у тканинах. При цьому виді гіпоксії вміст та насичення киснем артеріальної крові нормальні. Вміст кисню у венозній крові майже не відрізняється від такого в артеріальній. Артеріо-венозна різниця у кисні значно знижена.

Більш конкретні види та причини виникнення гіпоксії плода нижче наводяться.

Види гіпоксії: метаболічна, респіраторна, травматична, циркуляторна, рефлекторна.

Причини виникнення гіпоксії плода: метаболічний чи респіраторний ацидоз, пов'язаний з вагітністю, а також шкідливими зовнішніми факторами (біологічними, фізичними, хімічними); ушкодження ЦНС; порушення доставки кисню до плода; зовнішні впливи на плід, що призводять до рефлекторного збудження дихального центру і аспірації амніотичної рідини; порушення функції фето-плацентарного комплексу; гіпоксемія вагітної тварини; патологія плода.

Гіпоксія плода може бути гострою чи хронічною. Гостра гіпоксія зустрічається рідше. Вона виникає у результаті раптових порушень плодово-плацентарного кровообігу. Хронічна характеризується повільним, поступовим порушенням газообміну між матір'ю і плодом. Частіше хронічне кисневе голодування спостерігається при патологічному перебігу вагітності, плацентарній недостатності.

Кисневе голодування призводить до різних відхилень функціонування органів і систем плода. Встановлено закономірне зростання ступеня ацидозу. При цьому плодовий метаболічний ацидоз є більш суттєвою ознакою, що відображає стан плода, ніж насичення крові киснем. Вважається, що ацидоз крові плода з показником рН нижче 7,2 необхідно віднести до патологічного явища. Відомо, що ацидоз у плода розвивається унаслідок накопичення в крові кислих продуктів обміну.

З розвитком метаболічного ацидозу у плода при кисневому голодуванні відмічаються зрушення і в електролітному балансі крові. Зростає концентрація іонів K^+ та Ca^{++} , останній має здатність легко та швидко проникати через клітинні мембрани.

Аналіз показників кислотно-лужної рівноваги у крові плода констатує факт залежності зрушень концентрації водневих іонів у бік кислої реакції, накопичення кислих продуктів обміну, змін балансу електролітів від тяжкості перебігу гіпоксії.

Розвиток метаболічного ацидозу у крові плода унаслідок гіпоксії також пов'язаний з підвищенням питомої ваги в обмінних процесах анаеробного гліколізу. Відомо, що плід, перебуваючи в умовах низького кисневого забезпечення, використовує анаеробний гліколіз. Це підтверджується підвищенням вмісту у крові плода молочної кислоти.

Анаеробний гліколіз особливо на перших етапах кисневої недостатності є адаптивною реакцією організму плода.

Встановлено, що при хронічній гіпоксії плода відбувається значне зменшення вмісту глікогену, зниження ферментативної (пероксидаза, трансаміназа) активності.

Метаболічний ацидоз негативно впливає на клітинний обмін у плода. Змінюється і гемодинаміка. Якщо на перших етапах спостерігається збільшення хвилинного об'єму крові у плодовому та плацентарному колах кровообігу, то у наступному – значно зменшується.

Метаболічний ацидоз призводить до загального порушення обміну речовин та зриву функцій життєво важливих органів і систем плода.

Внутрішньоутробне інфікування плода. Антенатальне інфікування плода – проблема, що має одне з першочергових значень у ветеринарному акушерстві.

Увагу лікарів ветеринарної медицини привертають, головним чином, такі інфекційні та протозойні захворювання як бруцельоз, кампілобактеріоз, трихомоноз, лептоспіроз, лістеріоз, хламідіоз.

Разом з тим, особливої уваги заслуговує інфікування плода так званою неспецифічною мікрофлорою (стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, сальмонела, синьогнійна паличка).

Структура статевих органів самок робить можливим проникнення згаданих мікробів у порожнину вагіни.

При нормальному фізіологічному стані самки та її статевих органів глибокі їх відділи (матка, яйцепроводи, яєчники), як правило, асептичні. Проте, у деяких випадках, можливе проникнення мікробів не тільки до зазначених відділів, але й до амніотичної чи алантоїсної рідин, плода (при настанні вагітності).

Існує два джерела інфікування плода: вагітна тварина та навколишнє середовище. Із організму вагітної тварини до плода мікроби можуть проникнути двома шляхами: а) від плаценти через судини, що проникають у плід (плацентарний шлях); б) із амніотичної рідини через органи травлення та дихання плода.

Мікроби можуть проникнути у плід і у тому випадку, коли запальний процес, викликаний латентною інфекцією матки, розповсюджується на пла-

центру, міжворсинчастий простір, оболонки плода. Мікроби також можуть проникнути висхідним шляхом із вагіни, або ж з черевної порожнини через яйцепроводи.

Мікроби, що проникли у плід, без сумніву, негативно впливають на його розвиток, викликаючи ті чи інші патологічні процеси.

Ушкодження органів плодів при внутрішньоутробній неспецифічній мікробній інфекції характеризуються переважно гемодинамічними порушеннями у шлунково-кишковій системі (здебільшого, у тонкому відділі кишечника, у нирках, легенях, селезінці, мезентеріальних лімфатичних вузлах, печінці, серці) і дистрофічними процесами у печінці та епітеліальних клітинах ворсинок тонкого відділу кишечника; наявністю великої кількості гемосидерину у печінці та затримкою і незавершеністю екстрамедулярного гемопоєзу.

У самок з високим ступенем контамінації внутрішніх органів та наявністю мікробів з патогенними властивостями ушкодження мають виражений характер. У плодів же з низьким ступенем контамінації внутрішніх органів вони згладжені або взагалі відсутні. Ступінь ушкодження внутрішніх органів плода знаходиться у прямій залежності від інтенсивності контамінації та патогенних властивостей мікробів.

Проте, необхідно зазначити наступне. Як відомо, у розвитку патологічного процесу, викликаного умовно патогенними мікробами, винуватець не так інфекційний агент, як стан організму. Проникнення мікробів, їх негативний вплив на статеві органи, плаценту, органи плода найчастіше має місце за таких умов: а) наявність ситуативного ризику мікробної контамінації (антисанітарний стан приміщень, контакт із хворими тваринами, які є джерелом забруднення навколишнього забруднення навколишнього середовища, ігнорування правил асептики та антисептики при штучному осіменінні); б) порушення умов годівлі та утримання тварин (аліментарно-дефіцитні фактори, особливо А-вітамінна недостатність, гіпокінезія). Перераховане дуже часто реєструється у зимово-стійловий період, особливо у другій його половині.

Також у період вагітності через плаценту до плоду проникають різноманітні токсини, які ослаблюють розвиток їх певних органів, де розвиваються дистрофічні процеси та хронічні захворювання.

Аномалії розвитку плода. Дефекти (виродливість, аномалії) розвитку плода вивчає наука – тератологія. Дефективними можуть бути як увесь плід, так і окремі його органи. Несприятливі впливи на ембріон чи плід, що можуть викликати аномалії їх розвитку, значною мірою варіабельні. Часто дія їх буває неспецифічною і дефект залежить від періоду вагітності, на якому виникає негативний фактор, порушуючи формування відповідної системи чи органа.

Аномалії розвитку виникають у результаті генетичних, хромосомних порушень, або унаслідок несприятливої дії тих чи інших шкідливих факторів на процеси ембріо- та фетогенезу.

Для практичного акушера мають значення не тільки ті аномалії, що утруднюють перебіг родового акту, але й ті, які негативно позначаються на життєдіяльності плода, новонародженого.

Водянка плода. Виникає унаслідок порушень крово- та лімфообігу в організмі плода чи його плодових оболонках. Серозна рідина проникає у всі тканини плода, при цьому змінюються його контури та значно збільшується об'єм.

Водянка грудної та черевної порожнини плода. Це накопичення трансудату у грудній і черевній порожнині плода, що значно збільшує його об'єм. У самців водянка черевної порожнини часто супроводжується накопиченням рідини у мошонці, яка значно збільшується, набуваючи округлої форми.

Водянка голови. Накопичення трансудату у черепній коробці, що призводить до зростання внутрішньочерепного тиску, викликає атрофію мозкової тканини та розтягування кісткової основи черепа, який на той час ще не зовсім закріпився. Внаслідок порушень трофіки кісткова тканина стає тонкою, а місцями – повністю атрофується. У місцях атрофії кісткових пластин вип'ячуються мозкові оболонки.

Деформація черепа. До аномалій відносяться: заяча губа, циклопія, гіпертрофія черепа.

Перосома. Для аномалії характерний надзвичайний розвиток голови та грудної клітини з анкілозом майже всіх суглобів.

Подвійні виродки. Бувають симетричними та асиметричними. До симетричних відносяться біцефали (двоголові виродки); стернопаги – зростання між собою грудними кістками; саркопаги – зростання крижовими відділами; ішіопаги – зростання сідничними горбами. Асиметричні виродки – один плід основний, другий – паразит. Паразит приростає шкірою або мускульною чи кістковою тканинами. Близнюки зростаються в області грудної клітки, черева, спини.

Шистозома. Виворот плода з деформуванням його тіла. Виникає унаслідок неправильного зростання плодових оболонок та вип'ячування пуповини та урахуса. Внутрішні органи знаходяться за межами тіла плода.

ДІАГНОСТИКА АНТЕНАТАЛЬНИХ ПАТОЛОГІЙ

Використовують багато діагностичних методів, у том числі й комп'ютерні програми. Основну інформацію отримують за результатами ультразвукового дослідження (рис. 2.166).

Діагностика захворювань у тварин, що супроводжують вагітність, патологій плаценти та плода. Досягнення фізики, хімії, біохімії, електроніки, інформаційної техніки та інших галузей науки вдосконалили уже існуючі та дали можливість розробити нові методи діагностики, що використовуються у ветеринарній медицині. Це стосується і ветеринарного акушерства та одного з найбільш складних його розділів: дослідження стану плода на різних етапах розвитку з метою визначення етіопатогенезу його захворювань,

розробки програми терапевтичних та профілактичних заходів.

Діагностика захворювань у тварин, що супроводжують вагітність. Як відомо, відхилення у клінічному статусі самок у період вагітності є фактором підвищеного ризику виникнення плаценто- та фетопатій.

Проводять диспансерне обстеження групи вагітних або ж конкретної самки. Аналізують умови утримання тварин, особливу увагу звертають на організацію моціону, визначають параметри мікроклімату (температуру у приміщеннях, концентрація NH_3 , CO_2 , забезпеченість організму киснем). Визначають якість кормів, аналізують раціони та параметри гомеостазу. Забезпеченість організму необхідними речовинами визначають за повною (кількість еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну, вміст білка та його фракцій, кальцію, фосфору, глюкози, каротину, мікроелементів) чи скороченою (вміст загального білку, кальцію, фосфору, кислотної ємності, каротину) програмою, досліджуючи кров чи її сироватку. Забезпеченість організму також визначають досліджуючи молоко, з використанням спеціальних приладів-аналізаторів (сканери) та комп'ютерні програми (X-pert).

Проводять клінічне дослідження самок, при цьому акцентується увага на рівень функціонування окремих органів та систем організму.

Підтверджують чи виключають наявність захворювань, що супроводжують вагітність та є факторами підвищеного ризику виникнення плаценто- та фетопатій.

Діагностика патологій плаценти. Враховують результати загального клінічного обстеження вагітних тварин. При підозрі на переривання вагітності та наявності виділень з шийки матки проводять їх мікробіологічні дослідження. Гормональний стан плаценти визначають методом колпоцитоскопії. При ультразвуковому дослідженні інформативними тестами можуть бути величина плацентом, відшарування фетальної плаценти від материнської, інфаркти.

Діагностика фетопатій. Діагностують фетопатії враховуючи показники (алгоритм), що характеризують зміни морфо-функціонального стану вагітної тварини, плаценти, органів плода.

Оцінку стану плода та наступний його потенціал розвитку визначають клінічним та спеціальним дослідженнями. Враховують клінічні, морфологічні та функціональні зміни в організмі тварини, матці, плоді, його провізорних органах. Визначають комплекс показників: величину плода, активність його руху, довжину та ширину плацентом, діаметр маткових артерій та активність



Рис. 2.166 – Ультразвукове дослідження з виведенням зображення на широкоформатний TFT-екран

їх вібрації, клінічний стан тварини, параметри гомеостазу, стан молочної залози, структуру та стан статевих органів (шийки матки, вагіни), вивчають колпоцитограму.

Проводиться з метою отримання прогностичних даних про розвиток плода та, на цій основі, створення програми превентивних заходів. Для діагностики основних патологій плода (гіпотрофія, гіпоксія, внутрішньоутробна інфекція, аномалії розвитку) можуть бути використані комп'ютерні програми.

Дослідження проводять з метою підтвердження чи виключення існування патологічних процесів у плода.

Існуючі методи діагностики антенатальної патології є складними та трудомісткими. Перспективним, на наш погляд, є дослідження клітинного складу вагінального мазка вагітних, яке відображає зв'язок між секрецією і екскрецією статевих гормонів і цитологічною картиною вагінального мазка у невагітних. Так, рівень естрогенів зростає зі збільшенням терміну вагітності, а зниження у порівнянні з нормою свідчить про порушення внутрішньоутробного розвитку плода.

Естрогени обумовлюють збільшення числа ацидофільних клітин з невеликим темним ядром. Вони здатні викликати потовщення і навіть ороговіння вагінального епітелію. Тому поява змінених клітин у мазках дозволяє оцінити ефект терапевтичних дій.

Під впливом естрогенів відбуваються морфологічні і функціональні зміни слизової оболонки піхви і, отже, змінюється склад вагінального мазка. При дії естрогенів посилюються процеси дозрівання епітелію, у мазках збільшується число поверхневих клітин і зростає кількість клітин з пікнотичним ядром, клітини розташовуються ізольовано на «чистому» фоні, слизу й лейкоцитів мало.

Під час фізіологічного перебігу вагітності частіше виявляють вагінальні мазки човноподібного і цитолізного типів. Човноподібний тип характеризується переважанням проміжних клітин із заломленими краями, наявністю нечисленних поверхневих базофільних клітин і паличок Додерлейна. Мазки цитолізного типу містять дуже велику кількість паличок Додерлейна, клітинний детрит або «голі» ядра лізованих епітеліальних вагінальних клітин. У вагітних зустрічаються також запальний і естрогенний типи вагінальних мазків. У мазках запального типу визначають велику кількість лейкоцитів, у мазках естрогенного типу – поверхневі клітини, лейкоцити і змішану вагінальну флору.

За найважливіші критерії при оцінці вагінального мазка беруть розміри, форму, співвідношення між ядром та цитоплазмою і наявність речовини клітинного ядра.

У напрямку до поверхневих епітеліальних клітин у порядку дозрівання розташовуються наступні клітини: базальні, парабазальні, проміжні, поверхнево-проміжні і поверхневі. Базальні клітини знаходяться на базальній мем-

брані і не відторгаються; парабазальні мають округлу форму і маленький розмір з великим відношенням ядро-цитоплазма; проміжні клітини округлої форми приблизно у два рази більші за парабазальні клітини і мають таке ж ядро; поверхнево-проміжні клітини більші, незграбної форми і часто мають складчастий вигляд (ядро все ще великих розмірів, але вже відбувається каріоліз); поверхневі клітини незграбної форми, тонкі і складчасті (ядро пікнотичне або не забарвлюється при значному каріолізі).

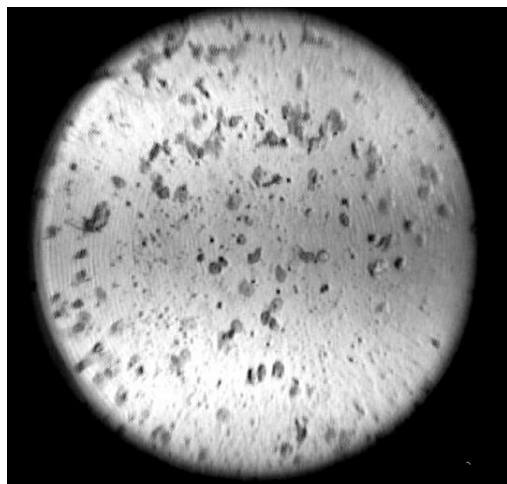


Рис. 2.167 – Нормальний тип мазка

без чітких меж між ними. Слабко забарвлювалася цитоплазма (рис. 2.168).

Перед проведенням колпоцитоскопії необхідно також проаналізувати раціони за забезпеченістю їх основними елементами живлення з врахуванням даних експертиз хімічного дослідження кормів, здійснюється диспансерне обстеження самок, що включає визначення клінічного статусу, біохімічні дослідження крові з метою з'ясування, чи є відхилення параметрів гомеостазу. Проводиться також дослідження з метою визначення розмірів плода і величини плацент.

Таким чином, структура клітинного складу вагінального мазка відображає естрогенний профіль організму самок, дозволяє оцінити стан внутрішньоутробного розвитку ягнят і може використовуватись у комплексі заходів з виявлення порушень репродуктивної функції у самок.

Для експрес-оцінки стану плода та потенціалу його розвитку може бути використана комп'ютерна програма. Програма складена для оцінки стану плодів на 30, 60, 90, 120 та 150 доби розвитку.

Алгоритмом програми є визначення: величини плодового міхура; порівняльної величини рогу плодовмістища; довжини плода; довжини та ширини плацент; діаметру середньої маткової артерії рогу-плодовмістища; вібрації

У мазках, одержаних від самок, що народили повноцінних ягнят, переважали клітини проміжного шару. Усі клітини мали чітку структуру з інтенсивно забарвленою плазмою (рис. 2.167).

У мазках від самок, що народили ягнят-гіпотрофіків, встановлені явища цитолізу і дегенерації клітин. Такий тип мазка характеризувався "розмитістю" контурів як ядер, так і цитоплазми, руйнуванням клітин і виходом ядер, утворенням гомогенних пластів з клітин

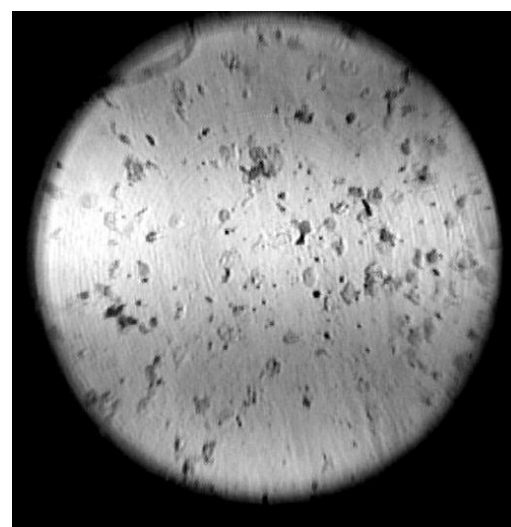


Рис. 2.168 – «Дегенеративний» тип мазка

середньої маткової артерії; активності руху плода, реакції його на подразнення; клінічного стану тварини; показників гомеостазу; стану статевих органів: шийки матки, вагіни, присінка вагіни; колпоцитограми; стану молочної залози.

Для визначення наведених показників використовують: клінічне, вагінальне (колпоцитоскопія) та ультразвукове дослідження.

Отримані об'єктивні дані по кожному конкретному випадку вносяться у комп'ютер. На екрані висвітлюється сума балів. До 100 – стан плода задовільний з високим потенціалом розвитку; до 50 – стан плода незадовільний з низьким потенціалом розвитку (група ризику виживання). Комп'ютерні програми та конкретні приклади нижче наводяться (табл. 2.26-2.30, рис. 2.169-2.173).

Таблиця 2.26 – Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 30-добового ембріона вівці

| № з/п | Показники | Об'єктивні величини | Бали | Об'єктивні величини | Бали |
|----------------------|--|---|------|--|------|
| I. П л і д : | | | | | |
| 1. | Діаметр ембріонального міхура, см | 3 і > | 15 | 2 і < | 7,5 |
| 2. | Розміри ембріона, см | 1,7 і > | 15 | 1,5 і < | 7,5 |
| 3. | Візуалізовані об'єкти: оточення ембріона рідиною, оболонки | Розвиток повноцінний | 15 | Аномалії розвитку | 7,5 |
| 4. | Рухи ембріонів | Активні | 10 | Сповільнені | 5 |
| II. М а т и : | | | | | |
| 5. | Вік, років | 2-6 | 5 | 7 і старше | 2,5 |
| 6. | Вгодованість | Висока | 5 | Низька | 2,5 |
| 7. | Клінічний стан | Задовільний, відхилень функціонування органів і систем не встановлено | 7 | Незадовільний, виявлені порушення функціонування органів чи систем | 3,5 |
| 8. | Стан молочної залози | Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено | 7 | Клінічні і доклінічні мастити | 3,5 |
| 9. | Стан статевих органів | Патологічних процесів в статевих органах не встановлено | 8 | Патологія шийки матки, вагіни, зовнішніх статевих органів | 4 |
| 10. | Показники гомеостазу | У межах існуючих нормативів | 8 | Дефіцит загального білка, каротину | 4 |
| 11. | Колпоцитоскопія | Нормальний тип мазка | 5 | Дегенеративний тип мазка | 2,5 |
| Висновок | | Високий потенціал розвитку | Σ100 | Низький потенціал розвитку, група ризику виживання | Σ50 |

Таблиця 2.27 – Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 60-денного плода самки

| № з/п | Показники | Об'єктивні величини | Бали | Об'єктивні величини | Бали |
|----------------------|---|---|--------------|--|-------------|
| I. П л і д : | | | | | |
| 1. | Візуалізовані об'єкти: плодові оболонки, кінцівки, плацентоми, шлунок, серцебиття, скелет | Розвиток повноцінний | 20 | Аномалії розвитку | 10 |
| 2. | Довжина плода, см | 8 і > | 20 | 7 і < | 10 |
| 3. | Активність руху плода, реакція на подразнення | Активні рух та реакція | 10 | Рух та реакція сповільнені | 5 |
| II. М а т и : | | | | | |
| 4. | Вік, років | 2-6 | 5 | 7 і старше | 2,5 |
| 5. | Вгодованість | Висока | 5 | Низька | 2,5 |
| 6. | Клінічний стан | Задовільний. Відхилень функціонування органів і систем не встановлено | 10 | Незадовільний. Виявлені порушення функціонування органів чи систем | 5 |
| 7. | Стан молочної залози | Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено | 5 | Клінічні і доклінічні мастити, інша патологія | 2,5 |
| 8. | Стан статевих органів | Патологічні процеси відсутні | 10 | Патологія шийки матки, вагіни, зовнішніх | 5 |
| 9. | Показники гомеостазу | В межах існуючих нормативів | 10 | Дефіцит загального білка, каротину | 5 |
| 10. | Колпоцитоскопія | Нормальний тип мазка | 5 | Дегенеративний тип мазка | 2,5 |
| Висновок | | Високий потенціал розвитку | Σ 100 | Низький потенціал розвитку, група ризику виживання | Σ 50 |

Комплексна програма профілактики антенатальних патологій у овець та кіз. Основними засобами профілактики є максимальне забезпечення охорони розвитку ембріона, плода, шляхом створення оптимальних умов для існування вагітних тварин (повноцінна годівля, дотримання правил зоогігієни); функціонування родових відділень, дотримання правил техніки ведення нормальних родів; кваліфікована допомога тваринам при патологічних родах; належний догляд за новонародженими; фармакологічна корекція порушень у період від осіменіння до закінчення терміну новонародженості.

Надійним методом профілактики перинатальної патології є ліквідація причин, що викликали цю патологію. Проте, для тих господарств, де усунення причин пов'язано з певними труднощами і ліквідувати їх неможливо, необхідна медикаментозна профілактика, проведення фармакологічної корек-

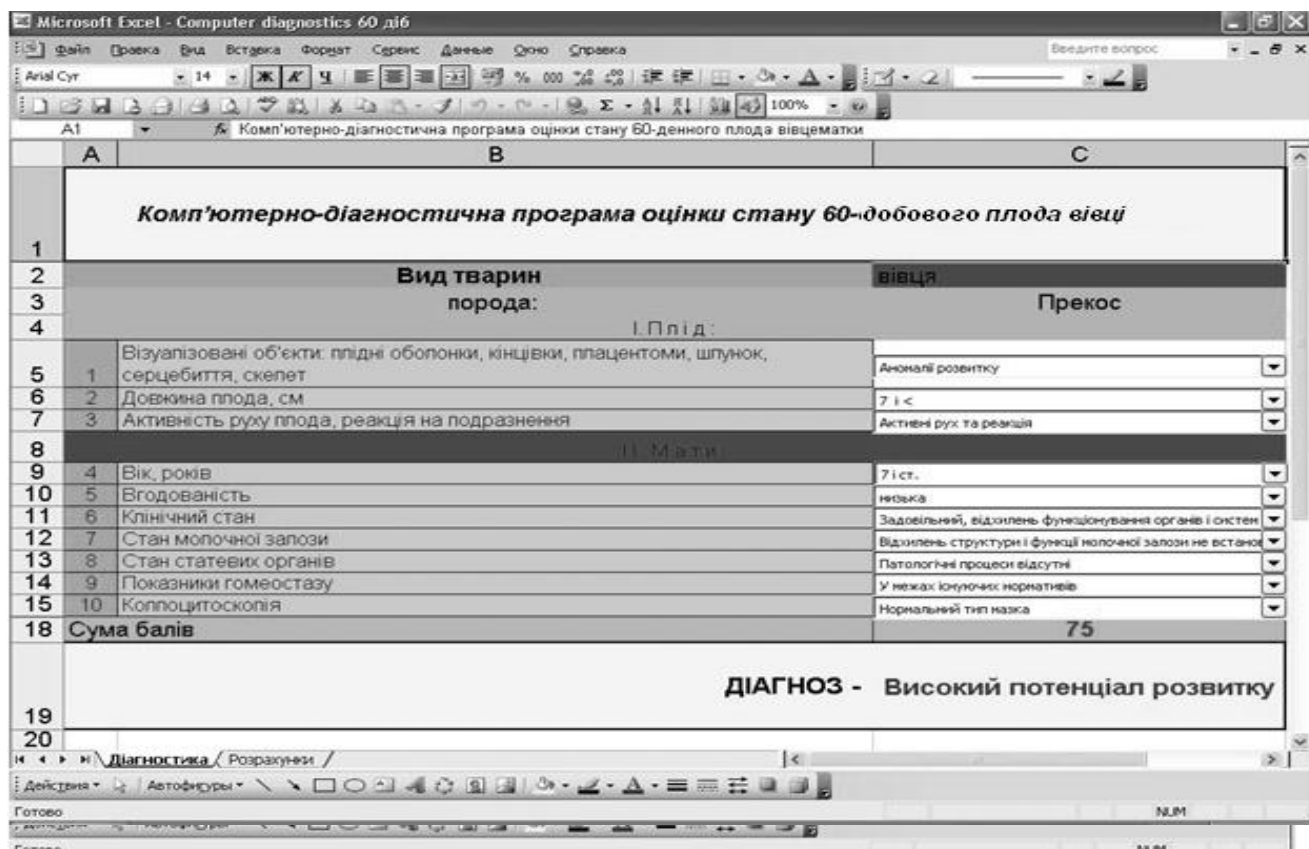


рис. 2.170 – конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 60-добового ембріона вівці
 рис. 2.169 – конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 30-добового ембріона вівці

Таблиця 2.28 – Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 90-добового плода вівці

| № з/п | Показники | Об'єктивні величини | Бали | Об'єктивні величини | Бали |
|---------------|--|--|------|---|------|
| I. П л і д : | | | | | |
| 1. | Прощупування плода Активність руху плода Ре- акція на подразнення | Легко Виразений рух Активна | 20 | Легко Децю загальмований Децю загальмована | 10 |
| 2. | Довжина плода, см | 16 і > | 25 | 10 і < | 12,5 |
| II. М а т и : | | | | | |
| 3. | Вік, років Вгодованість | 2-6 Висока | 15 | 7 і старше Низька | 7,5 |
| 4. | Клінічний стан Показники гомеостазу | Задовільний У межах норма- тивних коливань | 20 | Задовільний Дефіцит каротину, біл- ка | 10 |
| 5. | Стан статевих органів: шийки матки, вагіни, при- сінка вагіни, вульви. Колпоцитограма | Патологічні процеси відсутні Нормальний тип мазка | 10 | Запальні процеси, но- воутворення Дегенеративний тип мазка | 5 |

| | | | | | |
|----------|----------------------|--|--------------|--|-------------|
| 6. | Стан молочної залози | Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено | 10 | Клінічні і доклінічні мастити, інша патологія | 5 |
| Висновок | | Високий потенціал розвитку | $\Sigma 100$ | Низький потенціал розвитку, група ризику виживання | $\Sigma 50$ |

Таблиця 2.29 – Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 120-добового плода вівці

| № з/п | Показники | Об'єктивні величини | Бали | Об'єктивні величини | Бали |
|----------------------|--|---------------------------------------|------|--|------|
| I. П л і д : | | | | | |
| 1. | Прощупується плід Активність руху плода Реакція на подразнення | Легко Виражений рух Активна | 20 | Легко Дещо загальмований Дещо загальмована | 10 |
| 2. | Довжина плода, см | 23-25 | 25 | 20-22 | 12,5 |
| II. М а т и : | | | | | |
| 3. | Вік, років Вгодованість | 2-6 Висока | 15 | 7 і ст. Низька | 7,5 |

Продовження таблиці 2.29

| № з/п | Показники | Об'єктивні величини | Бали | Об'єктивні величини | Бали |
|----------|---|--|--------------|--|-------------|
| 4. | Клінічний стан Показники гомеостазу | Задовільний У межах нормативних коливань | 15 | Задовільний Дефіцит каротину, білка | 7,5 |
| 5. | Стан статевих органів: шийки матки, вагіни, присінка вагіни, вульви | Патологічні процеси відсутні | 20 | Запальні процеси, новоутворення | 10 |
| 6. | Колпоцитограма | Нормальний тип мазка | | Дегенеративний тип мазка | |
| 7. | Стан молочної залози | Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено | 5 | Клінічні і доклінічні мастити, інша патологія | 2,5 |
| Висновок | | Високий потенціал розвитку | $\Sigma 100$ | Низький потенціал розвитку, група ризику виживання | $\Sigma 50$ |

Таблиця 2.30 – Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 150-добового плода вівці

| № з/п | Показники | Об'єктивні Величини | Бали | Об'єктивні величини | Бали |
|----------------------|---|--|------|---|------|
| I. П л і д : | | | | | |
| | Прощується плід | Легко | 20 | Легко | 10 |
| 1. | Активність руху плода Реакція на подразнення | Виражений рух Активна | | Дещо загальмований Дещо загальмована | |
| | Довжина плода, см | 40-50 | 25 | 30-40 | 12,5 |
| II. М а т и : | | | | | |
| 2. | Вік, років Вгодованість | 2-6 Висока | 15 | 7 і старше Низька | 7,5 |
| 3. | Клінічний стан Показники гомеостазу | Задовільний У межах нормативних коливань | 20 | Задовільний Дефіцит каротину, білка | 10 |
| 4. | Стан статевих органів: шийки матки, вагіни, присінка вагіни, вульви Колпоцитограма | Патологічні процеси відсутні Нормальний тип мазка | 10 | Запальні процеси, но- воутворення Дегенеративний тип мазка | 5 |
| 5. | Стан молочної залози | Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено | 10 | Клінічні і доклінічні мастити, інша патоло- гія | 5 |
| Висновок | | Високий потенціал розвитку | Σ100 | Низький потенціал розвитку, група ризи- ку виживання | Σ50 |

Microsoft Excel - Computer diagnostics 90 днів

Аналіз Сут

Введіть запит

В5 =ЕСЛИ(A5=""; " "; "Розрахунок(B2)')

| № | Вид тварин | Вік |
|----|---|--|
| 1 | Порода: | Вік |
| 2 | Порода: | Вік |
| 3 | Порода: | Вік |
| 4 | Порода: | Вік |
| 5 | Прощування плода | Легко, Дещо загальмована, Дещо загальмована |
| 6 | Активність руху плода | Легко, Дещо загальмована, Дещо загальмована |
| 7 | Реакція на подразнення | Легко, Дещо загальмована, Дещо загальмована |
| 8 | Довжина плода, см | 10 і < |
| 9 | Вік, років | 2-6 |
| 10 | Вгодованість | 2-6 |
| 11 | Клінічний стан | Задовільний, Дефіцит каротину, білка |
| 12 | Показники гомеостазу | Задовільний, Дефіцит каротину, білка |
| 13 | Стан статевих органів: шийки матки, присінку вагіни, вульви | Патологічні процеси відсутні, Нормальний тип мазка |
| 14 | Колпоцитограма | Патологічні процеси відсутні, Нормальний тип мазка |
| 15 | Стан молочної залози | Відхилень структури і функції молочної залози не встановлено |
| 16 | Сума балів | 57,5 |
| 17 | ДІАГНОЗ - Високий потенціал розвитку | |

Діагностика / Розрахунок /

Готово

Рис. 2.171 – Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 90-добового плода вівці

| Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 120-добового плода вівці | | |
|---|---|---|
| Вид тварин | | вівця |
| Порода: | | прекос |
| I. Плод: | | |
| 1 | Процудування плода | |
| 1 | Активність руху плода | Легко, Дещо загальмована, Дещо загальмована |
| 1 | Реакція на подразнення | |
| 2 | Довжина плода, см | 20-22 |
| 3 | Вік, років | 7 і ст. |
| 3 | Вгодованість | |
| II. Мати: | | |
| 4 | Клінічний стан | Задовільний, У нежоді нормативних показань |
| 4 | Показники гомеостазу | |
| 5 | Стан статевих органів: шийки матки, присінку вагіни, вульви | Патологічні процеси відсутні, Нормальний тип вагіни |
| 5 | Колпосцитограма | |
| 6 | Стан молочної залози | Кількісний догляд не настільки, вива патологія |
| Сума балів | | 57,5 |
| ДІАГНОЗ - Високий потенціал розвитку | | |

Рис. 2.172 – Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 120-добового плода вівці

| Комп'ютерно-діагностична програма оцінки стану 150-добового плода вівці | | |
|---|---|---|
| Вид тварин | | вівця |
| Порода: | | прекос |
| I. Плод: | | |
| 1 | Процудування плода | |
| 1 | Активність руху плода | Легко, Дещо загальмована, Дещо загальмована |
| 1 | Реакція на подразнення | |
| 2 | Довжина плода, см | 20-22 |
| 3 | Вік, років | 7 і ст. |
| 3 | Вгодованість | |
| II. Мати: | | |
| 4 | Клінічний стан | Задовільний, У нежоді нормативних показань |
| 4 | Показники гомеостазу | |
| 5 | Стан статевих органів: шийки матки, присінку вагіни, вульви | Запальні процеси, новоутворення, Дегенеративний тип |
| 5 | Колпосцитограма | |
| 6 | Стан молочної залози | Кількісний догляд не настільки, вива патологія |
| Сума балів | | 50 |
| ДІАГНОЗ - Низький потенціал розвитку, група ризику виживання | | |

Рис. 2.173 – Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми оцінки стану 150-добового плода вівці

ції порушень розвитку плода у пізній АНП.

Враховуючи напрямок досліджень і концепцію наступності та послідовності, логічною стала розробка ефективних, простих та сприйнятливих для практики ветеринарної медицини способів терапії та профілактики антенатальних патологій у овець та кіз. Обов'язковим було урахування положень з'ясованих нами механізмів їх виникнення та розвитку.

Спираючись на отриману інформацію про етіопатогенез антенатальних патологій (зміни показників гомеостазу, зниження концентрації гормонів (естрогенів чи прогестерону), зміни морфофункціонального стану ендокринних (гіпофіз, щитоподібна і надниркові залози) та статевих (яєчники) органів, науково обґрунтованим мало стати застосування вітамінно-гормональних препаратів. Препарати у плані замісної терапії дозволяють нормалізувати показники гомеостазу, нормалізувати концентрацію гормонів, викликати реабілітаційні процеси в органах регуляторів репродуктивної функції (гіпофіз, щитоподібна і надниркові залози) та статевих (яєчники), що у свою чергу нормалізують фолікуло- та стероїдогенез, необхідні умови для повноцінного вияву репродуктивної здатності у самок.

Розроблені способи профілактики перинатальних патологій у овець та кіз базуються на застосуванні каротин місткого препарату Кагадін і вітамінно-мінерально-гормональних препаратів Каплаестрол і Карафест (рис. 2.174), інтраабдомінальному способі їх введення (рис. 2.175), що є оригінальною розробкою авторського колективу кафедри акушерства ХДЗВА.

Характеристика препарату Кагадін. Препарат відповідає вимогам ТУ 24.4 - 1452420732 - 001:2008 та виготовляється згідно інструкції з додержанням санітарних норм і правил.

В 1 см³ препарату міститься 10 мг каротину.

Препарат призначений для профілактики та лікування тварин при гіповітамінозі та авітамінозі А, а також для підвищення репродуктивної здатності. Він входить у склад інших препаратів (Каплаестрол, Каплагонін, Каплагландин) як один з основних інгредієнтів. Зокрема препарат у овець і кіз:

○ нормалізує морфо-функціональний стан ембріонів і плодів;

○ профілактує приховані аборти (ембріональну смертність), зменшує втрати ембріонів в антенатальному періоді;

○ сприяє отриманню повноцінних новонароджених з високим потенціалом розвитку; активізує

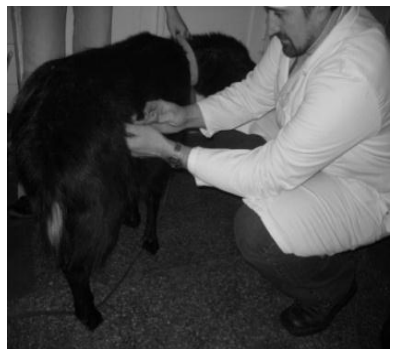


Рис. 2.175 – Інтраабдомінальне введення препаратів:
а – вівці; б – кози

родову діяльність та профілактує патологічні роди (гіпофункція родів, дистоції, затримка посліду);

○ підвищує показник заплідненості та кількість отримуваних новонароджених від самки.

Ефективність застосування препарату коливається у межах 10-30%. Варіабельність залежить від умов існування тварин.

Характеристика препарату Каплаестрол. Препарат є олійним розчином каротиноїдів та сумарних естрогенів; 1 см³ містить 10,0±0,75 мг каротиноїдів та 1,0±0,05 мг естрогенів.

Препарат відповідає вимогам ТУ 24.4 - 1452420732 - 002:2008 і виготовляється згідно ін-

струкції з додержанням санітарних норм і правил.

Препарат Каплаестрол необхідний для:

- нормалізації розвитку ембріона і плода;
- профілактики антенатальної патології;
- профілактики патологічних родів (гіпофункція, дистоції, затримка посліду);

- терапії тварин з післяродовими гонадо- та метропатіями;

- підвищення життєздатності новонароджених, потенціалу їх розвитку.

Характеристика препарату «Карафест». Це олійний розчин каротиноїдів та фітоестрогенів; 1 см³ містить 10,0±0,75 мг каротиноїдів та 1,0±0,05 мг естрогенів.

Препарат відповідає вимогам ТУ У 24.4-1452420732-004:2010 і виготовляється згідно технологічної інструкції з додержанням санітарних норм і правил.

Препарат «Карафест» призначений для боротьби з неплідністю та для профілактики втрат при репродукції тварин.



а



б

Рис. 2.174 – Вітамінно-гормональні препарати: а - Кагадін, б - Каплаестрол, в - «Карафест»

4.3.1.3. ПРОФІЛАКТИКА ПЛАЦЕНТО- ТА ФЕТОПАТІЙ

Ефективність профілактичних заходів залежить від наукової обґрунтованості та конкретної спрямованості виконання програмних рішень. Перш за все, необхідна об'єктивна інформація. Отримана на базі діагностичних досліджень про стан фето-плацентарного комплексу, що дозволить прогностично визначити потенціал розвитку плода та новонародженого.

Програмою передбачено проведення ряду упереджувальних заходів. Пріоритетними є зведення до мінімуму або ж повне виключення дії факторів, що можуть ушкоджувати плаценту чи плід. Програма охоплює два напрямки. Перший – створення оптимальних умов для тварин (повноцінна годівля – забезпеченість організму всіма необхідними речовинами, достатній моціон та інсоляція, чистота повітря та приміщень), профілактика захворювань, що супроводжують вагітність. Другий напрямок – фармакологічна корекція порушень перебігу вагітності, розвитку плода.

Медикаментозна профілактика розрахована на господарства, де усунення причин порушень правил годівлі та утримання вагітних самок пов'язано з певними труднощами і ліквідувати їх неможливо. Пріоритетним є впровадження програм у господарствах з неповноцінною годівлею тварин за каротином у період другої половини зимового утримання.

Профілактика антенатальної гіпотрофії. Перспективу має такий спосіб профілактики, що відповідає вимогам практичної ветеринарної медицини. Основними вимогами способу є: висока його терапевтична та економічна ефективність, простота виконання, доступність та дешевизна обраних препаратів. Спосіб оснований на застосуванні препаратів – «Кагадіну» чи ретинолу ацетату.

Обґрунтування застосування препаратів. Літературна інформація та результати наших досліджень засвідчили існування позитивного впливу вітаміну А («Кагадіну») на організм вагітних самок, плаценту, плід та його органи, що стало основою для розробки способу профілактики.

Встановлена закономірна залежність вмісту вітаміну А у печінці вагітних тварин та їх плодів: при збільшенні концентрації вітаміну А у печінці матерів підвищується і його вміст у печінці плодів. Запаси вітаміну А в організмі вагітних тварин мають вирішальне значення у забезпеченості їх плодів. При введенні ретинолу ацетату («Кагадіну») вагітним тваринам збільшується рівень вмісту його у печінці плодів.

Введений Кагадін чи ретинолу ацетат позитивно впливає на клінічний стан та показники гомеостазу у тварин, а також на структуру та функцію фето-плацентарного комплексу. Зростає маса вагітних тварин та їх органів, особливо ендокринних (наднирники, щитоподібна залоза, гіпофіз), підвищується їх функціональна активність. У гіпофізі зростає кількість ацидофілів, а в їх цитоплазмі – вміст РНК.

У кірковій зоні наднирників значно зростає вміст ліпідів, а в епітеліальних клітинах щитоподібної залози – вміст білка і РНК.

Введений ретинолу ацетат (Кагадін) позитивно впливає на структуру і функцію плаценти. У ній відсутні явища дистрофії та десквамації епітелію, що вистилає ворсинки, та дистрофії гігантських клітин (як це спостерігається при А-вітамінній недостатності), значно зростає кількість гігантських клітин, збільшується у цитоплазмі епітелію ворсин та гігантських клітин вміст білку, РНК, глікогену, кислих мукополісахаридів.

Зростає абсолютна та відносна маса плодів та їх органів – серця, легень, печінки, нирок, селезінки, надниркових залоз, гіпофіза, щитоподібної залози, яєчників, матки. Маса печінки, щитоподібної залози, яєчників, а особливо наднирників, мала найвищі показники зростання.

Активізується структурно-функціональне диференціювання органів плодів. Печінка має більш чітку окресленість, у гепатоцитах зростає вміст глікогену, білку, РНК. У гіпофізі спостерігається диференціювання клітин, з'являються ацидофіли, в їх плазмі присутня РНК. У надниркових залозах виразне структурне диференціювання, збільшення товщини коркового шару, вмісту ліпідів і РНК в його клітинах. У щитоподібній залозі зростає кількість фолікулів та зменшуються їх розміри, колоїд їх має багато вакуолей (активна резорбція). Значно зростає вміст білка і РНК та висота епітелію фолікулів. У яєчниках збільшується кількість примордіальних та ростучих фолікулів. У цитоплазмі овоцитів виявлена РНК.

Збільшується товщина стінки матки, у ній зростає кількість ендометріальних залоз, збільшується вміст білка, РНК в епітелії. Зростає діаметр шийки матки, слизова оболонка її стає складчастою, в її каналі з'являється слиз, що містить мукополісахариди.

Введений Кагадін чи ретинолу ацетат активізують функцію органів вагітних самок (печінка, наднирники), що продукують ДЕА материнського походження, сприяє процесу трансформації ДЕА в естрогени у плаценті, активізує функцію органів плодів (наднирники, печінка), що продукують ДЕА фетального походження. У цілому це призводить до підвищення концентрації естрогенів як в організмі матері, так і в організмі плода.

Дія препаратів («Кагадіну», ретинолу ацетату) у системі «мати - плацента - плід» багатогранна та водночас цілеспрямована (схема 2.9).

Препарати вводяться інтраабдомінально, за розрахунками дозування, як це наведено вище.

Профілактика гіпоксії плода. Основними заходами профілактики кисневого голодування є уникнення: зниження pO_2 у повітрі, що надходить в організм матері; порушень циркуляції крові; змін стану крові та тканин як в організмі матері, так і в організмі плода.

Профілактика внутрішньоутробного інфікування плода. Основними профілактичними заходами інфікування плода є: уникнення ситуативного ризику мікробної контамінації; підвищення стану захисних механізмів організму.

Препарати вводяться інтраабдомінально, за розрахунками дозування, як це наведено вище.

Плаценто- та фетопатії кінцевого підперіоду. Патологічні процеси в організмі матері, плаценті та органах плода у період кінцевого фетального розвитку виникають частіше, вони більш виражені. Це пояснюється особливостями цього періоду – напруженістю обміну речовин в організмі вагітних, старінням плаценти та зниженням її компенсаторних можливостей, активністю розвитку плода, змінами гормонального статусу.

Серед фетопатій і у цей період основними залишаються: антенатальна гіпотрофія плода, гіпоксія плода, внутрішньоутробне інфікування плода, морфологічні аномалії плода.

Профілактика плаценто- та фетопатій. Програма профілактики в основному подібна раніше наведеній. Елементами відмінностей є: ретельне та суворо обов'язкове виконання пунктів програми – припинення доїння самок (сухостійний період) та консервування молочної залози, застосування більш складних препаратів у схемах фармакологічної корекції.

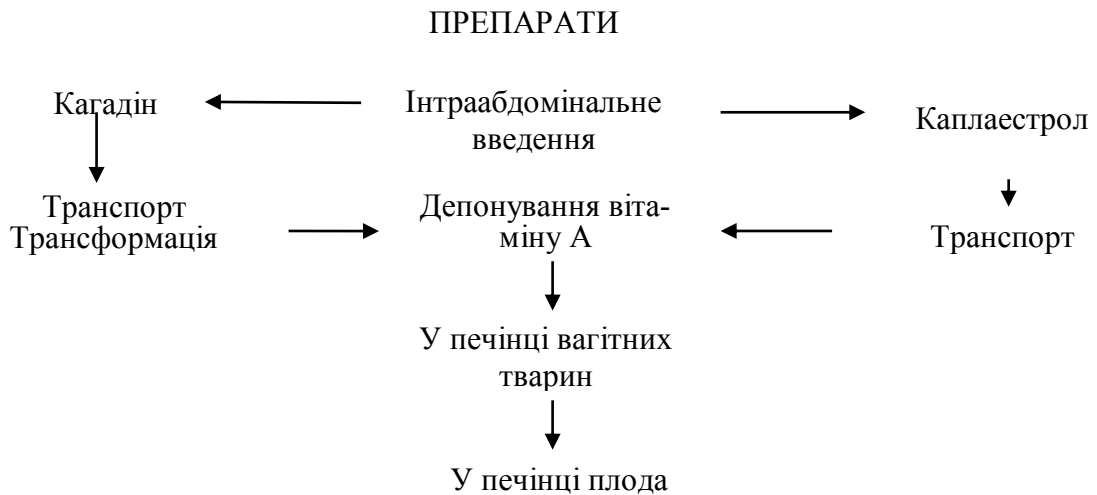
За результатами експериментальної перевірки програми встановлено, що після введення препаратів у дослідних тварин змінилися показники гомеостазу: збільшилась кількість еритроцитів (на 6,3%), підвищився вміст гемоглобіну (на 5,5%), загального білка (на 13,5%), загального кальцію (на 6,3%), неорганічного фосфору (на 7,9%), цинку (на 7,2%), міді (на 5,4%), кобальту (на 7,4%), вітаміну А (на 38,7%), знизився лужний резерв (на 7,7%).

Встановлено, що у тварин, оброблених за розробленою програмою, були вищими маса плодів (на 319,8 г або 10,0%) і послідів (на 34,6 г або 12,4%), кількість котиледонів суттєво не відрізнялася (на 1,3 або 1,5%), але площа ворсинчастого хоріону була більшою (на 49,2 або 14,8%).

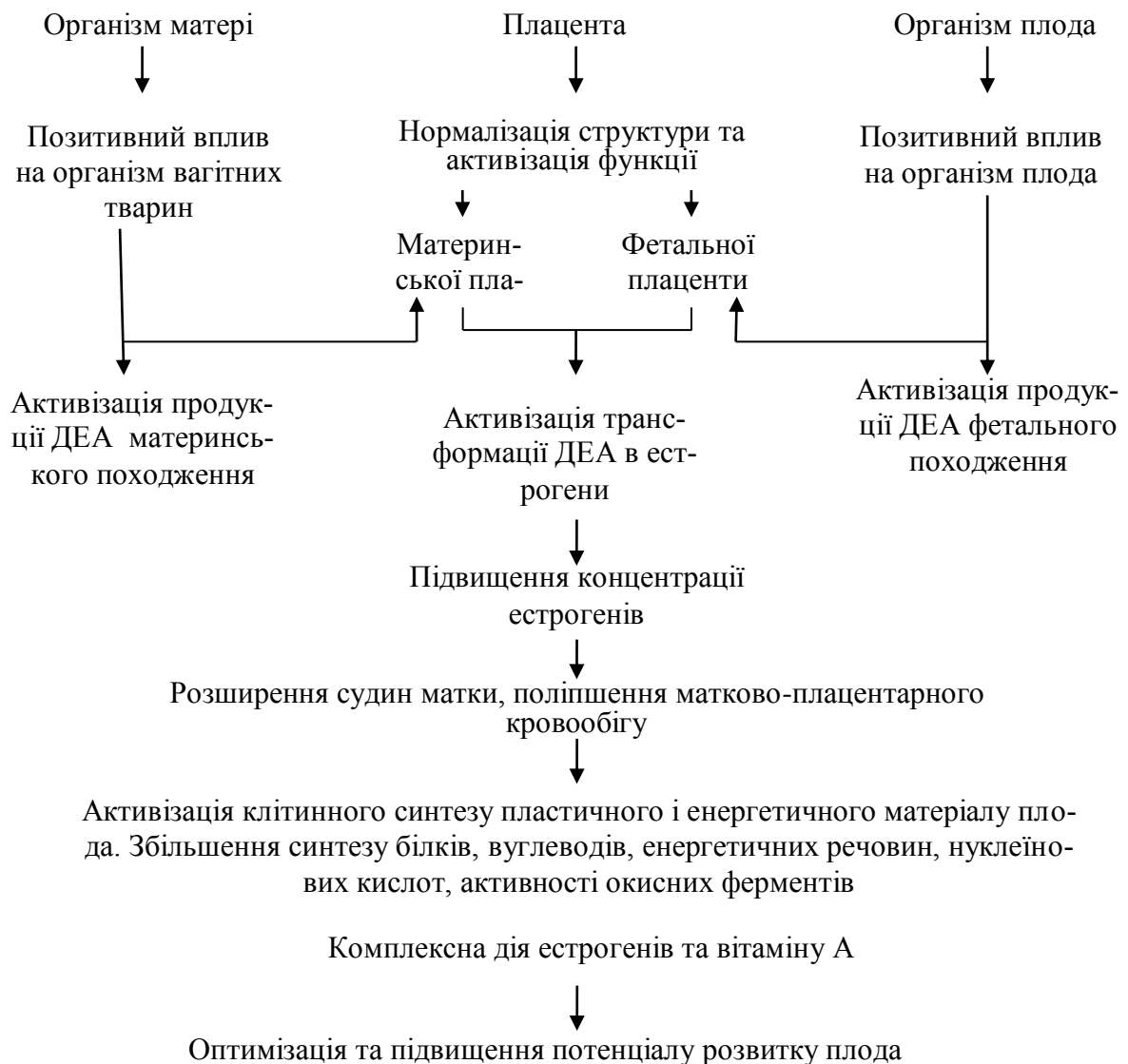
При цьому встановлено, що концентрація естріолу у оброблених тварин була вищою на 0,22 пг/мл (33,8%), ніж у контрольних тварин.

Встановлено, що, порівняно з контролем, у тварин, оброблених за про-

Схема 2.9 – Механізм дії препаратів у системі «мати-плацента-плід»



Вплив вітаміну А на систему «мати-плацента-плід»



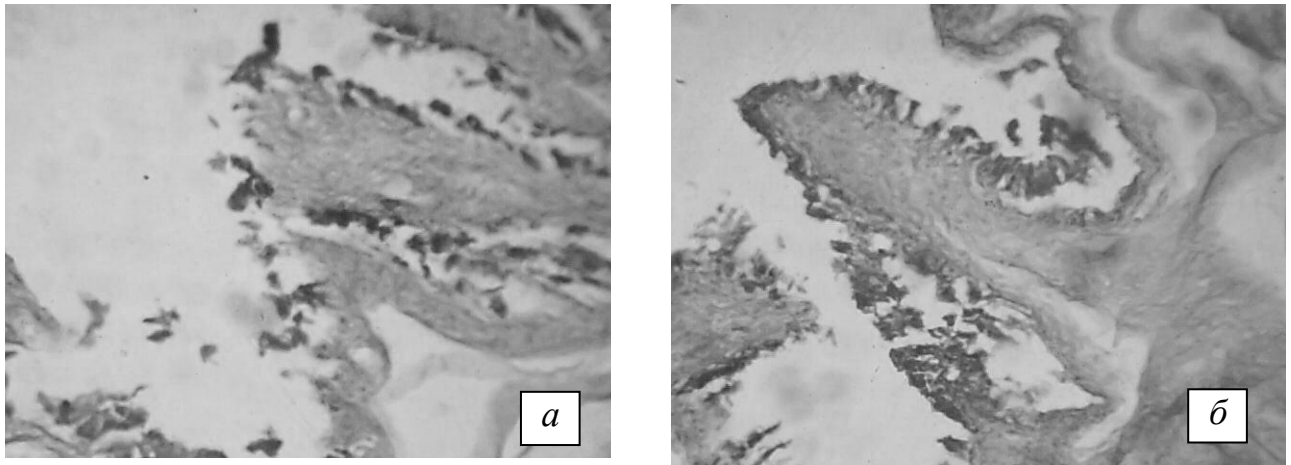


Рис. 2.176 – Зріз плаценти кози: а) за дефіциту вітаміну А; б) тварини, обробленої за програмою профілактики антенатальних патологій. Фарбування гематоксиліном і еозином ($\times 400$)

грамою профілактики антенатальних патологій, відмічаються позитивні морфологічні і функціональні зміни у плаценті, які характеризуються нормалізацією структури плаценти, відсутністю атрофічних, дистрофічних процесів і десквамації епітелію ворсинок. (рис. 2.176)

Значні відмінності встановлено при визначенні маси окремих органів плодів. Так, порівняно з тваринами з дефіцитом вітаміну А, у козенят, отриманих від кіз, оброблених за програмою профілактики антенатальних патологій, була вищою маса усіх оцінюваних органів: серця (на 10,5%), легень (на 8,4%), шлунка з кишечником (на 17,4%), печінки (на 18,8%), нирок (на 8,4-8,5%), селезінки (на 21,6%), мозку (на 10,4%), надниркових залоз (на 20,7%), щитоподібної залози (на 22,5%), матки з яєчниками (на 13,4%).

Таким чином, препарати, що входять до складу програми профілактики антенатальних патологій, позитивно впливають на морфо-функціональний стан плаценти, розвиток ембріонів/плодів.

Профілактика антенатальної гіпотрофії плода. У програмах профілактики використовують ефективні препарати Ретестрол та Каплаестрол.

У зв'язку з особливостями перебігу кінцевого фетального періоду у програмі профілактики гіпотрофії плода, викликаній дефіцитом в організмі самок β -каротину (вітаміну А), необхідне застосування, крім ретинолу ацетату чи «Кагадіну», ще й сумарних естрогенів.

Необхідність застосування естрогенів диктується значним зростанням потреби у цій речовині. Цим передбачається інтенсифікація позитивного впливу як на організм плода, так і на організм вагітної тварини. У кінцевому результаті комплексне застосування препаратів підвищує життєздатність плода, новонароджених та активізує родову діяльність.

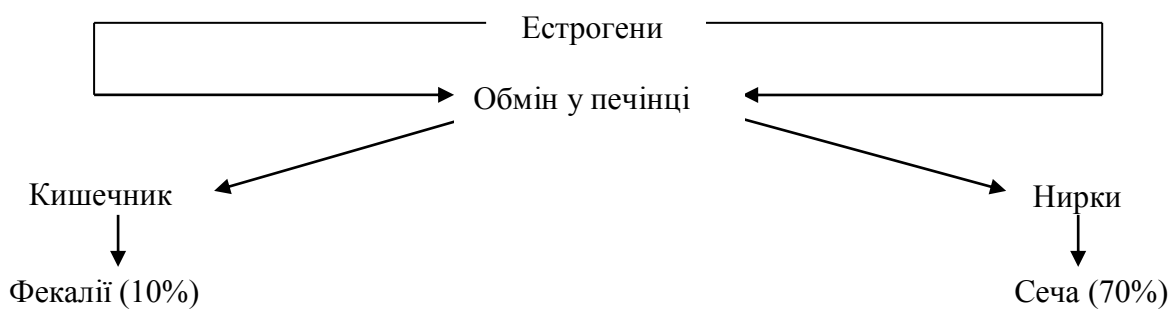
Зараз з'ясовані механізми трансформації та виведення естрогенів з організму тварин. Дослідження сечі після введення естрогенних препаратів по-

казали, що вони руйнуються в організмі приблизно на 90%.

Існують дві форми зв'язування естрогенів з білками – транспортна та більш стійка, що зосереджена у печінці. Зв'язування естрогенів з білками захищає їх від швидкого виведення нирками. Хоча основна маса естрогенів знаходиться у плазмі крові – до 30% циркулюючих гормонів міститься в еритроцитах.

Із крові естрогени надходять у печінку, а звідти з жовчю (біля 50% всіх метаболітів) – у кишечник. Тут частина естрогенів всмоктується і знову надходить у печінку (ентерогепаральний колообіг), а решта досягає органів-мішенів, потім через нирки виводиться з сечею. Перетворення естрогенів в організмі зображено на схемі 2.10.

Схема 2.10 – Перетворення естрогенів в організмі тварин



Відомо, що при деяких патологічних станах організму печінка втрачає здатність інактивувати естрогени. Така ж закономірність виявлена при дефіциті в організмі білків, вітамінів. Це необхідно врахувати при застосуванні естрогенних гормонів.

Наводиться у конкретизованих варіантах інформація про вплив препаратів та їх інгредієнтів на організм вагітної тварини, плаценту, організм плода.

Дозування препаратів. В основі розрахунків щодо дозування «Кагадіну» лежать існуючі добові норми потреби β-каротину (табл. 2.31). Оптимальна доза естрогенів на 1 кг маси тварин – 250-300 ОД (табл. 2.32).

Існують розбіжності терапевтичної ефективності використання препаратів. Це залежить від стану плода та потенціалу його розвитку, клінічного стану та показників гомеостазу у вагітних тварин, періоду утримання тварин, їх породи, живої маси, віку, продуктивності та умов консервування молочної залози.

Таблиця 2.31 – Добова потреба овець у β-каротині

| Фізіологічний стан | Необхідно одній тварині на добу бета-каротину (мг) |
|---------------------------------------|--|
| Невагітні та у 12-13 тижнів кітності: | |
| 40 кг | 10 |
| 50 кг | 12 |
| 60 кг | 15 |
| 70 кг | 15 |
| В останні 7-8 тижнів кітності: | |
| 40 кг | 12 |
| 50 кг | 14 |
| 60 кг | 17 |
| 70 кг | 20 |

Таблиця 2.32 – Вміст діючих речовин у препаратах

| Препарат | Вміст діючих речовин в 1 мл препарату | | |
|--------------------------|---------------------------------------|---------------------|-------------|
| | Естрогени, ОД | Ретинолу ацетат, ІО | Кагадін, мг |
| Ретестрол (І фракція) | 10000 | 40000 | - |
| Ретестрол (ІІ фракція) | 15000 | 50000 | - |
| Каплаестрол (І фракція) | 10000 | - | 10 |
| Каплаестрол (ІІ фракція) | 15000 | - | 15 |

Встановлено, що у підсумку застосування розробленої програми профілактики дозволяє значно поліпшити клінічний стан та потенціал розвитку (рис. 2.177).

Як свідчать одержані дані, комплексна програма підвищення життєздатності є ефективною, забезпечуючи підвищення кількості ягнят з добрим клінічним станом та високим потенціалом на 10,6% і зниження кількості тварин з незадовільним клінічним станом та низьким потенціалом розвитку на 11,1%. Серед козенят ці показники склали відповідно +8,6% та -5,4%.

При цьому захворюваність знизилась на 9,5% - серед ягнят та на 7,4% - серед козенят, кількість загиблих на 7,5% та 4,2% відповідно.

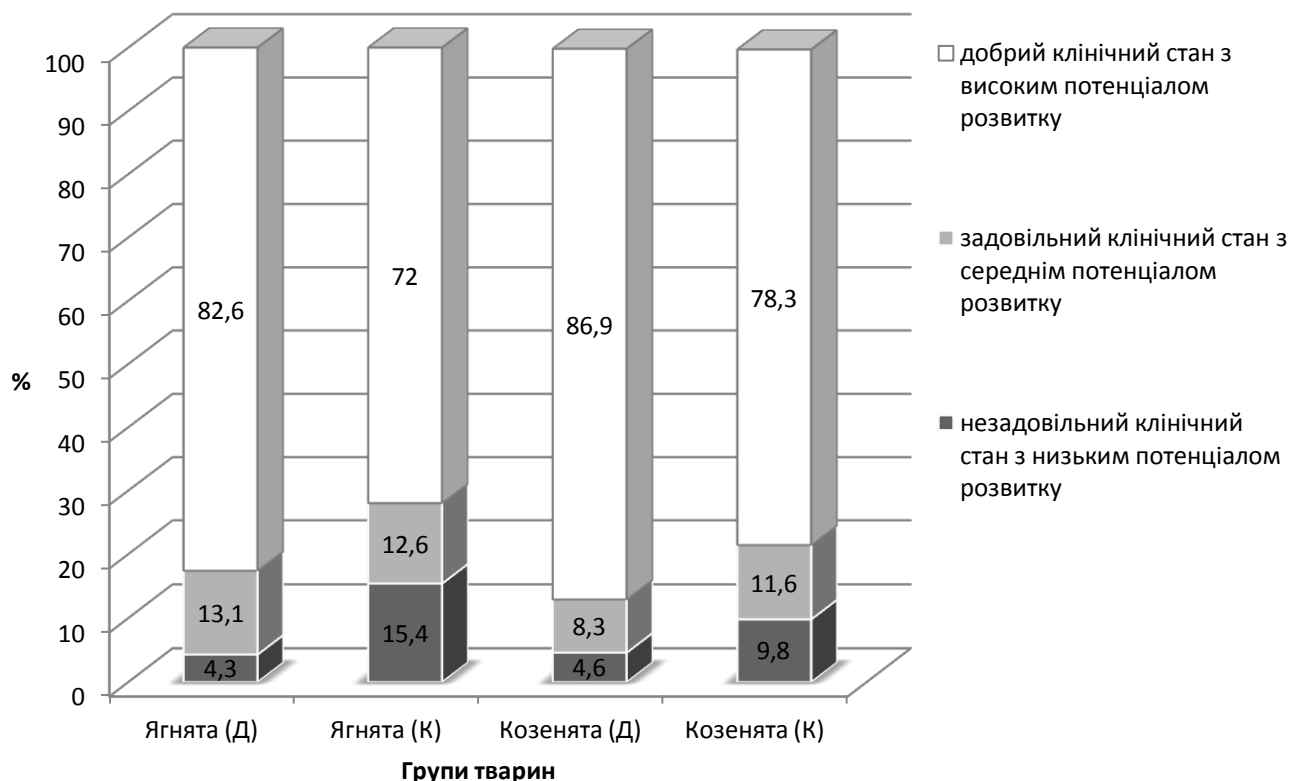


Рис. 2.177 - Ефективність заходів з підвищення життєздатності новонароджених ягнят і козенят

При цьому, використання Карафесту замість Каплаестролу не знижує ефективності способу, однак спрощує методику застосування препаратів – перорально порівняно з інтраабдомінальним.

4.3.2. ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ ІНТРАНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

4.3.2.1. ФІЗІОЛОГІЯ ІНТРАНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Інтранатальний (*intra* – біля, *natanos* – роду) **період**. Тривалість його залежить від виду тварин. Інтранатальний період характеризується значною тривалістю, тяжкістю перебігу та високим рівнем ускладнень, що є причиною виникнення і розвитку патологій у плодів – новонароджених та в організмі роділь.

Активність репродуктивної функції, як і багатьох інших проявів організму тварин, залежить від багатьох впливів і циклічних коливань. Особлива їх роль у процесах збереження вагітності, визріванні фето-плацентарного комплексу і детермінації тривалості внутрішньоутробного розвитку плода, формуванні підготовчого періоду до родів, їх пускового механізму.

Численні клініко-експериментальні дослідження показали, що фізіологічний перебіг вагітності та родів можливий лише при сформованій домінанті, об'єднаній в єдину динамічну систему, що охоплює як вищі нервові центри та виконавчі органи материнського організму (матка), так і фето-плацентарний комплекс – основний об'єкт вагітності і родів.

Відомо, що під час вагітності домінують імпульси, що надходять у ЦНС та вегетативно-трофічні центри матері від інтерорецепторів матки (через механізми їх активації фето-плацентарним комплексом), що і забезпечує оптимальні умови для нормального розвитку плода, а у наступному і родової діяльності.

З наближенням закінчення строку вагітності в організмі матері і плода зростають темпи особливих динамічних процесів, що забезпечують готовність матки до родів, які у генетично детермінований момент приводять до початку родової діяльності.

Роди – ланцюговий динамічний біологічний процес, що відбувається за участю фето-плацентарного комплексу та всіх органів і систем роділлі, у першу чергу, нервової і ендокринної, що продукують необхідні нейрогуморальні фактори.

Фізіологічний перебіг родів стає можливим лише після певної підготовки організму тварин. У цей період суттєво змінюються гормональні і біохімічні взаємовідносини як в організмі плода, так і матері, направлені на створення сприятливих умов для кінцевого розвитку плода та його народження.

Формування підготовчого періоду залежить від багатьох факторів, у тому числі і від вихідного стану нейрогуморальних та біологічних стимулів, що надходять як з організму плода, так і матері. Цей стан гомеостазу в організмі матері і плода на завершальному етапі вагітності є основною передумовою розвитку нормальної чи патологічної родової діяльності.

Ще у часи Гіппократа домінувала думка про те, що у механізмах індукції родів важлива роль належить плоду. Проте у наступному, особливо у період бурхливого розвитку природничих і споріднених до них наук, досліджень у галузі фізіології та біохімії, це уявлення змінилось. Основне значення в індукції родів почали надавати процесам, що відбувалися в організмі матері, та дуже малу роль відводили плоду.

Зараз переконливим є твердження про те, що в індукції родів плід вирає важливу роль, а у деяких процесах формування підготовчого періоду до родів має домінуюче значення. Основними ключовими сигналами для початку родів є маса плода, генетично детермінована завершеність процесів його росту і розвитку, імунологічні взаємовідносини між організмами плода і матері.

Спонтанне виникнення скорочень міометрія при вагітності у нормі настає при умові готовності до родів організму матері та повній зрілості плода. Це відповідає при нормальній вагітності у середньому 150 добам.

Роди у овець і кіз (ягіння, окіт) відбуваються у скороспілих порід через 142-148, у пізньоспілих – через 148-156 діб після запліднення. Роди у овець і кіз, що наступають за декілька тижнів раніше вважаються передчасними, а після 150 діб – запізненими. Фізіологічні роди зазвичай тривають у залежності від кількості плодів від 30 хв до 4 год. У цілому перебіг родів у овець і кіз багато в чому схожий з отеленням у корів, однак ускладнення реєструються рідше. Це обумовлено, по-перше, відносно меншими розмірами плодів внаслідок частих двієнь чи трієнь – розміри і маса двійневих і особливо трійневих ягнят окремо менша, ніж одинцевих. По-друге, незважаючи на те, що структура тазу вівці і кози має багато спільного з тазом корови, однак має незначні, але принципові анатомічні особливості, що обумовлюють більш сприятливу для виведення плода будову кісткового тазу.

Вхід у таз обширний і косо поставлений у відношенні до дна тазу, внаслідок чого вершина вертикального діаметру тазової порожнини приходить на 4-й чи 5-й крижовий хребець. Ці хребці рухомо з'єднані між собою, як і саме крижово-клубове зрощення у цілому, що забезпечує збільшення виходу з тазу. Клубові кістки розміщені з великим нахилом вперед, утворюючи з дном тазу кут у 35-40°. Нижня поверхня крижової кістки і дно тазу рівні, і навіть дещо випуклі в середній частині. Поміж сідничними горбами міститься велика сіднична вирізка. Вісь тазу також пряма чи у вигляді правильної кривої лінії. Названі особливості згладжують недоліки тазу, пов'язані з сильним розвитком сідничних гребенів і сідничних горбів, забезпечуючи відносну легкість перебігу родів.

Тому ускладнення родів у кіз і овець в більшій мірі обумовлені або крупноплідністю, або неправильним взаємовідношенням плода з родовими шляхами.

Формування та становлення гормональних впливів, що готують організм до родів, супроводжуються комплексом морфологічних, функціональ-

них та клінічних змін. У результаті стають підготовленими родові шляхи, якими має просуватися плід, створюються умови для активного скорочення мускулатури матки, продукції молозива. Такі зміни ще називають передвісниками родів. Особливими серед них є:

- перетворення тазу у родовий (розм'якшення, розслаблення і подовження на $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ крижово-сідничних зв'язок), розслаблення бічних зв'язок тазу, що фіксують крижову і клубову кістки, як наслідок, підвищується рухливість крижової кістки, змінюється крижово-хребетний кут;

- набрякання статевих органів, розрідження слизової пробки каналу шийки матки, виділення зі статевих органів «поводків», скорочення і розм'якшення шийки матки, зниження температури тіла;

- виділення молозива.

За 3-4 тижні до родів починає збільшуватися вим'я, в останні 1-3 доби перед родами стає набряклим, гіперемійованим (особливо помітні зміни сосків). Молозиво у молочній залозі з'являється за 1-2 (3-4) доби, іноді за декілька годин до чи через декілька годин після родів. За 1-2 доби до окоту таз



Рис. 2.178 – Передвісники родів у овець і кіз

перетворюється на "родовий" (рис. 2.178).

Западання крижів у овець і кіз перед родами виражене не сильно. За 3-5 діб до родів з'являється гіперемія слизової оболонки присінку і піхви, у результаті чого температура у піхві на $0,2^{\circ}\text{C}$ вище, ніж у прямій кишці. За 1-2 доби до родів кровоносні судини слизової оболонки піхви чітко виділяються, температура тіла знижується на $0,4-0,9^{\circ}\text{C}$. Набрякає вульва, промежина темніє і набрякає. Повідки (розрідження слизової пробки вагітності) спостерігають за 3-4 год до окоту. За 12-24 год до окоту кози чи вівці стають занепокоєними, часто гребуть підстилку, оглядаються на живіт, відмовляються від корму і жалібно мекають. Вим'я збільшується в об'ємі.

Окрім описаних змін в організмі самок перед родами стає іншою і структура матки на макрорівнях.

Процес родів є складним фізіологічним актом, що потребує для свого завершення значної витрати енергії. Сила маткових скорочень у родах залежить від рівня енергетичних речовин, що містяться у міометрії, та регуляторних нейрон-гуморальних факторів. У стінці матки відбуваються значні морфологічні зміни. Серед них виражена гіпертрофія волокон. Утворення нових мускульних волокон поряд зі змінами характеру їх розташування мають суттєве значення для підвищення скорочувальної здатності матки безпосередньо перед родами.

Складовими м'язів матки у невагітних тварин є веретеноподібні, нечітко контуруючі клітини з видовженим, розташованим у центрі ядром. Мускульні клітини об'єднані у пучки, що входять у склад м'язових волокон, переплітаючись між собою у різних напрямках. Таким чином, спостерігаються поперечні, повздожні та косі зрізи клітин. Групи клітин розділені тонкими сполучнотканинними прошарками, в яких проходять кровоносні судини.

Перед родами, крім явища гіперплазії та гіпертрофії м'язових клітин, спостерігається розтягнутість м'язів з розвинутою сіткою сполучнотканинних елементів та судинних пучків мускульних клітин. Волокна мають видовжену форму та розташовані на відстані між собою. Міоплазма чітко поздовжньо окреслена.

У цей час вміст глікогену у м'язах матки найвищий. Глікоген у м'язах локалізується вздовж волокна, але більше цього – у міжклітинному просторі. Значна частина глікогену розташована дифузно у саркоплазмі волокна. При цьому частини його виявляються не тільки у м'язових волокнах, але й у міжмускульній сполучній тканині. Такий розподіл глікогену свідчить про те, що він знаходиться у мускульному волокні не тільки у вигляді включень у саркоплазмі, але й пластично пов'язаний з білковою структурою міофібрил.

Роль гормонів у підготовці, ініціації та механізмах родового процесу. Активний синтез та підвищена концентрація у крові кортикостероїдів (кортизону), що продукується плодом, накопичення у фето-плацентарному комплексі утеротонічних естрогенів, а також значне підвищення рівня PG обумовлюють підсилене виділення у кров нейрогуморальних факторів, що приймають участь в ініціації та розвитку родової діяльності (ацетилхолін, окситоцин, серотонін, катехоламіни, кініни, актоміозин та інше).

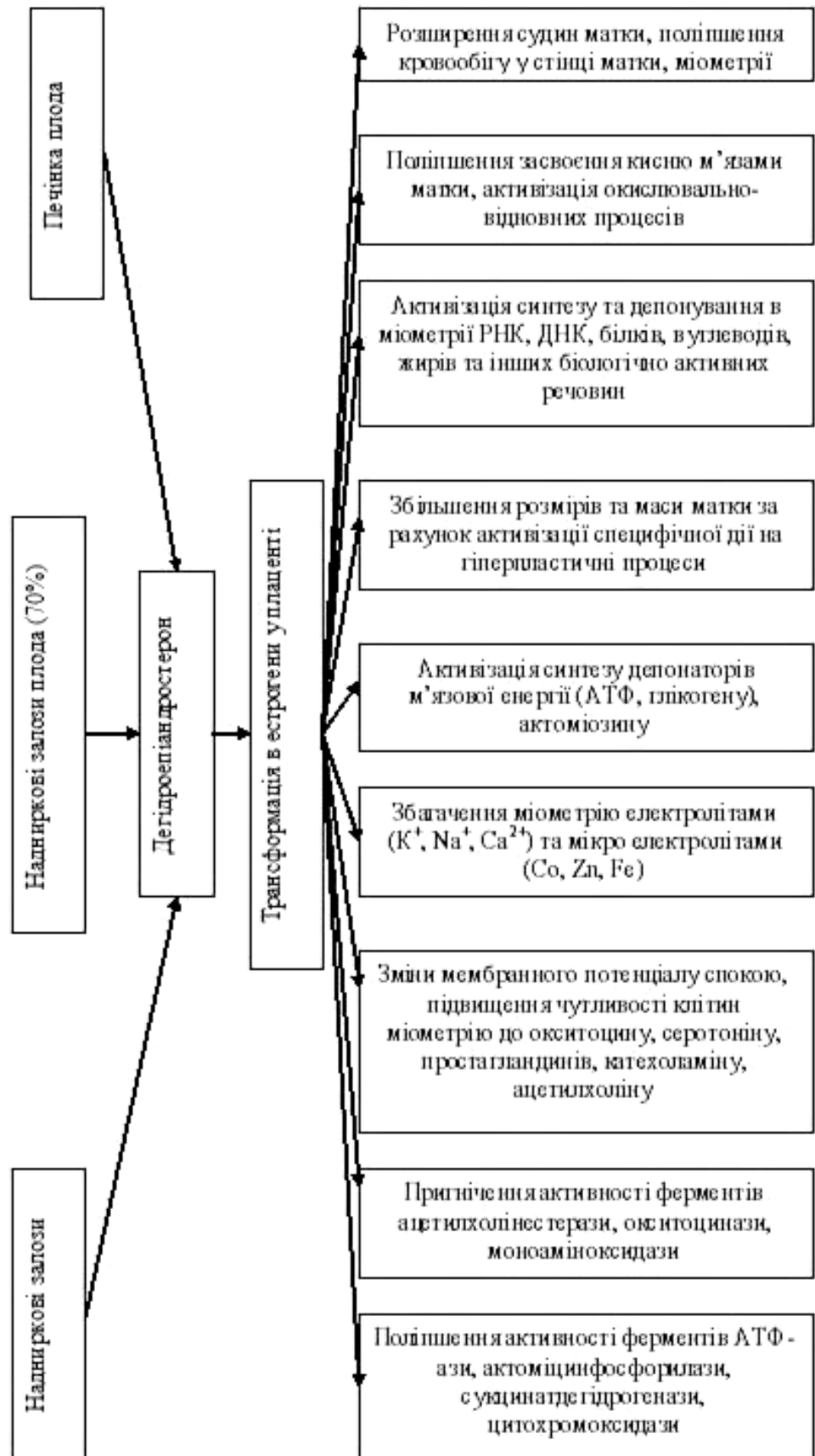
Естрогени. Крім позитивного впливу на розвиток плода естрогени відіграють важливу роль у перебігу родів.

Органи-продуценти, механізми утворення та вплив естрогенів на родову діяльність показані у схемі 2.11.

Нормальна родова діяльність, як правило, розвивається на фоні максимального вмісту естрогенних гормонів в організмі. Зниження секреції їх перед та у процесі родів супроводжується слабкістю родової діяльності. Отже, для нормалізації родового акту необхідне введення естрогенних гормонів в організм роділлі ззовні.

Особливе значення в індукції родової діяльності мають високоактивні

Схема 2.11 – Утворення та вплив естрогенів на родову діяльність



біологічні речовини – PG.

Спрямована активація ферментних систем, що здійснюють ліполіз, та вивільнення арахідонової кислоти - попередника ендогенних PG при синтезі їх з фосфоліпідів у плаценті, а також створення депо ненасичених жирних кислот у передродовий період, сприяють збільшенню синтезу утеротонічних PG $F_{2\alpha}$, що забезпечують визрівання нервово-мускульного апарату матки, нормалізацію перебігу родів, оптимізацію умов для життєдіяльності плода і новонародженого.

В останні роки з'явилось багато повідомлень про результати експериментальних досліджень PG, які, як уже згадувалось, активно впливають на скорочувальну функцію м'язових клітин матки як у різні терміни вагітності, так і у період родів.

Збуджуюча дія PG на виконавчі механізми моторної діяльності міометрія здійснюється через функціональні структури, які займають у клітинах міометрія проміжне положення між медіаторами скорочувальної функції м'язової клітинних процесів.

У механізмах дії PG виділяють два етапи: перший – зв'язування гормону специфічними рецепторами клітин органу; другий - взаємодія гормон-рецепторного комплексу з аденілатциклазою, що змінює активність даного ферменту і, як наслідок, швидкість ензиматичного перетворення АТФ в цАМФ, універсальний регулятор ряду обмінних внутрішньоклітинних процесів.

Механізм дії PG здійснюється через активацію естерази і холінестерази. Викликаючи деполяризацію мембрани, PG сприяють вивільненню зв'язаного кальцію, у результаті чого і виявляється скорочувальний ефект.

Підсумовуючи наведене можна вважати, що механізми дії PG $F_{2\alpha}$ на клітини міометрія виражаються у збільшенні проникності протоплазматичних мембран для іонів кальцію і виявляються у підвищенні збудженості та м'язового тону, зменшенні величини мембранного потенціалу, розвитку спонтанної електричної активності, підсиленні скорочувальної здатності і частоти фазових хвиль скорочення.

Окситоцин. Під дією естрогенів, інших БАР, механічних факторів, окситоцин надходить з гіпофіза у кров, і у цитоплазматичних мембранах клітин матки фіксується рецепторними білками.

Міометрій при відсутності естрогенної стимуляції залишається інертним при дії окситоцину. Окситоцин стимулює пусковий механізм родів та регулює їх перебіг.

У крові роділлі виявлена ферментна система окситоцин – окситоциназа, активність якої визначає концентрацію цього гормону.

Ацетилхолін. У крові циркулює вільний та зв'язаний ацетилхолін. У кінці вагітності і у період родів одночасно збільшується вміст ацетилхоліну та підвищується активність холінестерази.

Як медіатор парасимпатичної нервової системи ацетилхолін здійснює

передачу сигналу з синапса на цитоплазматичну мембрану. Це викликає одночасне та швидке скорочення матки.

В організмі має місце комплексна дія великої кількості біостимуляторів з фізіологічно змінним співвідношенням концентрацій та властивостей ефекторного органу.

Об'єкт родів. Плід – видовжене тіло, що має широкі і вузькі сегменти: голова, плечовий і тазовий пояси. У період родів плід має визначені анатомо-топографічні взаємовідносини з материнським організмом:

- положення – відношення повздовжньої осі тіла плода до повздовжньої осі тіла матері. Для нормальних родів характерне повздовжнє положення, аномальне – поперечне, вертикальне;

- позиція – відношення спини, попереку та крижа плода до черевних стінок матері. Нормальна – верхня, аномальні – нижня, бокова (ліва, права);

- передлога – відношення голови чи тазу плода до входу у тазову порожнину. Нормальні – головна (до 90%) і тазова передлоги;

- членорозташування – відношення кінцівок, голови і хвоста плода до його тулуба.

Динаміка родового процесу. Однією з основних функцій матки, як поза вагітністю, так і під час вагітності і родів, є її здатність до періодичних скорочень, що відбуваються з певним ритмом.

Існує чітка залежність між ступенем розтягування матки та її активністю. Сила, що розвивається маткою при скороченні, залежить від величини відношення активних ділянок міометрія до неактивних. Мускульна клітина виконує функцію рецептора розтягування. При помірному розтягуванні міометрія збудність матки підвищена, при надмірному – здатність до збудження різко зменшується. Дія БАР (медіаторів та катехоламінів) на м'язи матки залежить від ступеня розтягування міометрію та від гормонального фону. Розтягування стінок матки у кінці вагітності призводить до виникнення локальних потенціалів дії та наступного генералізованого скорочення міометрію.

Під час вагітності міометрій більш податливий завдяки підвищенню пластичності та здатності до розтягування м'язів матки. З початком родової діяльності настає підвищення збудженості матки. Ступінь фізіологічної активності матки залежить від функціонального стану її м'язів, основними параметрами якого є тонус, особливий функціональний стан гладенької мускулатури матки, що характеризує робочу готовність до активної діяльності.

З точки зору фізіології перейми є сумарним скороченням окремих м'язових пучків, що наступають у результаті серійних збуджень. Швидкість розповсюдження хвилі м'язового скорочення приблизно 2 см за секунду, а всю матку вона охоплює за 10-20 с. За формою контрактильна хвиля нагадує перистальтичну. Існує поняття про потрійний градієнт, сутність якого зводиться до того, що при нормальних родах хвиля скорочень розповсюджується від яйцепроводів назад до шийки матки. При цьому зменшується тривалість та інтенсивність скорочень.

В основі контрактильної активності матки під час родів лежать зміни мембранного потенціалу м'язової клітини. Мембранний потенціал клітини виникає за рахунок різної концентрації іонів натрію, калію, хлору з обох сторін мембрани та є важливим регулятором електричної і механічної активності клітин міометрія. Величина мембранного потенціалу досить варіабельна і залежить від терміну вагітності, гормональних впливів, здатності до розтягування клітин, іонного балансу, активності медіаторів.

Зменшення мембранного потенціалу клітин викликає зниження порогу подразнення, підвищення збудженості, посилення спонтанної активності та чутливості матки до біологічних речовин. Підвищення потенціалу викликає протилежну дію.

Скорочення гладеньких м'язів обумовлено такими ж хімічними процесами, як і поперечно-смугастих. Для акту скорочення необхідно, у першу чергу, виникнення збудження у нервовій системі, потім – проведення цього збудження нервами і передача його на мускульне волокно; наявність в останньому білків, здатних забезпечити акт скорочення; наявність джерела енергії, за рахунок якого може відбутись скорочення.

Акт скорочення–розслаблення забезпечують основні білки міофібрил: міозин, актин, актоміозин. Міозин – водорозчинний складної структури білок з молекулярною вагою 500000. У сухій масі фібрил його до 30-35%. Актин – це глобулін діаметром 55 нм з молекулярною вагою до 47000. У сухій масі фібрил його до 20%.

Актин може поєднуватись з міозином, утворюючи скорочувальний білковий комплекс – актоміозин (три частини міозину поєднуються з одною актином). Акторміозин – це нова сполука, що має особливі властивості. Це здатність при одночасній зміні фізико–хімічних якостей реципрокно взаємодіяти з АТФ, викликаючи її розпад.

При зануренні у розчин АТФ актоміозинові структури змінюють свої фізико–хімічні властивості, унаслідок чого їх розтягненість збільшується на 50-100%.

Взаємодія між актоміозином та АТФ – це особливий тип реакції, у результаті якої хімічна енергія АТФ трансформується у механічну, та виникає рух – механо-хімічний процес. Це пояснює значимість білків актоміозинового комплексу в актах скорочень міометрія.

Вивчення фізико–хімічних властивостей актоміозину міометрія у залежності від фізіологічного стану матки, і особливо при порушеннях її скорочувальної здатності, може надати акушерам не тільки факти теоретичного значення, але й допомогти у пошуку засобів та методів впливу на біохімічні процеси при порушеннях скорочувальної активності матки.

Відомо, що вміст актоміозину залежить від функціонального стану матки. У період родів вміст актоміозину у міометрії збільшується у п'ять разів.

Безпосереднім джерелом енергії, що використовується для різних фізіологічних функцій, служить енергія макроерга АТФ, генерованого у процесі

окислення у поєднанні з фосфорилуванням. Енергія акумульована у макроергічних фосфатних зв'язках може забезпечити функцію клітини навіть у тих випадках, коли первинно даючи енергію процеси (окислення та гліколіз) порушені.

У зв'язку з тим, що АТФ швидко розщеплюється при скороченнях м'язів, для тривалої роботи необхідний безперервний ресинтез АТФ у м'язовій тканині.

В умовах нормального функціонування м'язів реакція направлена у бік накопичення АТФ. Отже, у м'язах відбувається безперервне надходження фосфатних груп креатинфосфату до аденолової системи. Креатинфосфат є лише тимчасовим депо фосфатних групувань для АТФ. Активатором креатинфосфокіназної реакції є АДФ, що звільнюється у процесі АТФ-азної реакції. АДФ є також інгібітором актоміозинової АТФ-ази, що сприяє підтримці високого рівня АТФ у клітині. Проте, основним шляхом ресинтезу АТФ із АДФ у м'язовій тканині є фосфорилування поєднане з окисненням, що забезпечується двома фундаментальними біохімічними процесами - гліколізом та диханням.

У період вагітності значно підвищується інтенсивність окислювального метаболізму у міометрії. Так, перед родами споживання кисню міометрієм у 3,5 рази вище, ніж у міометрії невагітних.

Підсумовуючи наведене можна констатувати: значне підвищення інтенсивності енергетичного обміну міометрія у процесі розвитку вагітності, обумовлює стрімкий ріст матки та якісну перебудову її білкового складу, значне накопичення глікогену, КФ, АТФ та збільшення кількості іонів кальцію, підвищення АТФ-азної активності актоміозину (кінцевий фетальний період), що забезпечує високу скорочувальну здатність матки до початку родів.

Родові сили. Забезпечують початок, тривалість та завершення родового акту. Такими силами є скорочення м'язів матки і черевного пресу, що відбуваються послідовно та ритмічно (перейми та потуги).

Перейми – скорочення міометрія, призводять до підвищення внутрішньоматкового тиску і зменшення її об'єму, розкриття шийки матки та звільнення її від плода і провізорних органів. Цьому також сприяє рефракція – властивість м'язів матки після скорочень неповністю розслаблюватися.

Потуги – скорочення м'язів черевного преса, при цьому зростає внутрішньочеревний тиск.

Підвищення внутрішньоматкового і внутрішньочеревного тиску спрямовує плід у бік найменшого опору – розкритої шийки матки.

Перейми і потуги змінюються паузами, необхідними для відновлення кровотоку між маткою і плацентою, це упереджує асфіксію плода.

Періоди родів. Розрізняють три періоди (стадії) родової діяльності: підготовчий, або стадія розкриття шийки матки; виведення плода, родова стадія; послідовий, або стадія виведення посліду. Тривалість окремих періодів родів у овець і кіз наведено у табл. 2.33.

Підготовча стадія родів у овець триває у середньому 3-6 год з коливан-

Таблиця 2.33 – Тривалість періодів родів у овець та кіз

| Періоди родів | Тривалість | |
|-----------------------|---------------------------|--------------------------|
| | Вівці | Кози |
| Розкриття шийки матки | від 3 до 30 год (3-6 год) | від 4 до 8 год (6-7 год) |
| Виведення плода | від 5 до 30 хв | від 30 хв до 4 год |
| Відокремлення посліду | від 20 хв до 5-8 год | |

ням від 3-х до 30-ти год (у романівської породи – 29-46 год), у кіз – 6-7 год (від 4 до 8 год). Спостерігаються часте сечовиділення, хвіст піднятий. Вона починається з першими регулярними переймами і закінчується повним розкриттям цервікального каналу, розривом алантоїса і хоріона, відходженням плодової рідини. При лежанні спостерігаються потуги тривалістю 5-40 с з інтервалами від декількох секунд до 10-30 хв. З часом тривалість потуг збільшується, а пауз скорочується. Шляхом пальпації черевної стінки в області правого паху можна виявити скорочення матки.



Рис. 2.179 – Розрідження слизової пробки вагітності

У кінці даної стадії з вульви виділяється невелика кількість тягучого густого слизу (рис. 2.179). Характеризується тим, що тварина непокоїться, мекє, б'є чи шкребе ногою, оглядається на живіт, переходить з місця на місце, ретельно обнюхує підстилку, часто лягає і вскакує, намагається усамітнитися.

За декілька годин до виходу плода можна рукою, прикладеною до правого паху, відчутти перейми.

У порожнину піхви чи за межі вульви виступають міхури сечової і водної оболонок, де вони розриваються (спочатку сечова, а потім водна оболонки чи обидві одночасно), з міхурів витікає відповідно сечова чи густувата навколоплідна рідина.

Стадія виведення плодів залежить від кількості плодів і триває від 7-10 до 70-90 хв: у овець від 5 до 30 хв (іноді до 2,5 год), у кіз – від 30 хв до 4 год. Інтервали між появою плодів складають від 5 хв до 10-20 год.

Родовий процес починається з появи амніону (рис. 2.180) з передлеглими частинами плода зі статевої щілини. Іноді амніон розривається в родових шляхах. Рідше ягня народжується в нерозірваному амніоні, однак у цьому випадку його слід розірвати, бо новонароджений може загинути від асфіксії.

У більшості випадків (95%) плоди мають передню (головну) передлогу.

Виведення плода протікає швидко, при лежачому положенні. Після проходження через статеву щілину голови плода настає невелика пауза, потім



Рис. 2.180 – Поява плодового міхура

підсилюються родові перейми й потуги, що сприяє виведенню плечового поясу і грудей. Після наступної паузи плід виводиться повністю.

При одноплідній вагітності стадія виведення плода триває 75-115 хв У цей час спостерігаються як окремо перейми, так і їх поєднання з потугами. Внутрішньо матковий тиск складає у першому випадку 6-14, а в іншому – 38-78 мм рт. ст.

При багатоплідній вагітності інтервали між народженням плодів варіюють від 5 хв до 1 год (8-18 хв, у тих, що народжують вперше – до 45 хв): у овець від 5 до 50 хв (іноді до декількох годин), у кіз – від 30 до 60 хв Виведення першого плоду у кіз досить тривале і становить в середньому 5-8 хв При двійнях перший плід виводиться довше, ніж при трійнях. Другий і третій плоди виводяться в середньому 2-7 хв, але інтервали між ними можуть затягуватися до 40 хв.

У овець романівської породи при двійнях плоди виводяться протягом $27,1 \pm 2,5$ хв, при трійнях – $56,2 \pm 7,4$ хв, при четвернях – протягом $77,4 \pm 8,2$ хв Термін виведення першого плоду завжди більш тривалий і складає у середньому 5-8 хв При двійневій вагітності перший плід виводиться довше, ніж при трійневій чи четверневій (відповідно 8,5 та 5 хв). Другий і наступний плоди виводяться швидше – за 1,6-6,9 хв Інтервали між виведенням плодів – від 12 до 42 хв; менше вони при двійневій вагітності і більше – при трійнях і четвернях.

При правильній (головній) передлозі плід виходить з витягнутими уперед передніми кінцівками, на яких лежить голівка (рис. 2.181). Зазвичай при народженні двієнь один плід виводиться у головній, а другий – у тазовій передлозі.

У овець курдючних порід, якщо плід виходить задніми кінцівками, нерідко приходить виправляти курдюк, який заважає проходженню через родові шляхи.



Рис. 2.181 – Стадія виведення пло-

Пуповина легко обривається сама, коли новонароджений починає рухатися чи встає після родів.

Третя стадія родів у овець та кіз частіше завершується протягом першої години після народження плода, не перевищуючи 2,5 год (з коливаннями від 20 хв до 5-8 год).

При багатоплідній вагітності посліди виділяються після народження усіх плодів. Сам процес відокремлення посліду у кіз і овець триває у середньому триває 15-20 хв, з коливаннями до 4 годин.

У механізмі відокремлення посліду у кіз і овець беруть участь аналогічні чинники, що й у корів.

Роз'єднання котиледонів і карункулів починається частіше всього з верхівок рогів матки, тому послід виводиться назовні зазвичай у вивернутому стані.

Оскільки судинні оболонки окремих плодів зростаються одна з одною, вони виходять сполученими між собою, однак частіше за все після народження плода послід розривається і роз'єднується на дві частини. При цьому одна частина виходить після іншої з проміжками від 3 до 45 хв. Тривалість послідової стадії при внутрішньоматковому тиску 8-22 мм рт. ст. складає 1,5-5 год.

Послід, що звисає зі статевої щілини, неможна витягувати чи обривати. Відокремлений послід (рис. 2.182) негайно прибирають з приміщення разом з підстилкою, забрудненою навколоплідними водами, прибирають, бо самки поїдають його (рис. 2.183). І



Рис. 2.182 – Послід вівці і кози



якщо для собак, кішок, кролиць і свиней це не являє небезпеки, то у овець і кіз при поїданні посліду виникають розлади шлунково-кишкового тракту.

За спливом 4 год слід вважати, що відокремлення посліду затримується, хоча на практиці були випадки, коли послід у кіз не відокремився через 12 год після окоту.

План проведення ягніння у господарствах повинен бути розроблений завчасно – готують приміщення, корми, інвентар. Взимку і навесні ягніння проводять в утеплених секціях вівчарень (тепляках). Воно може бути у вигляді наземного чи поглибленого в землю приміщення з розрахунку 1,5-3,5 м² на кожну матку. Приміщення повинне бути чистим, продезінфікованим, світлим, добре захищеним від протягів; температура повітря у ньому – 8-12⁰С, відносна вологість – не більше 75%. Зимове ягніння має деякі переваги перед весняним – ягнята до весни підростають і добре використовують пасовища, при першій стрижці дають більше вовни, можуть бути відгодовані і забиті на м'ясо у рік їх народження. Однак при зимовому ягнінні необхідні більші запаси кормів, утеплені приміщення, додаткова робоча сила.



Рис. 2.183 – Поїдання посліду козою

Перед ягнінням приміщення за допомогою щитів ділять на дві половини з коридором шириною 1,5-2 м. У першій половині, біля виходу з тепляка в кошару, обладнують приймальне і родильне відділення площею 16-20 м² кожне. У родильному відділенні обладнують автонапувалки, годівниці для концентрованих кормів і встановлюють 30-40 ґратчастих кліток («кучок») на 800-1000 овець, в яких утримують породіль з ягнятами до 3-добового віку.

У другій половині тепляка ставлять 10-12 великих кліток (оцарків) для утримання 2-4 вівцематок з ягнятами до 8-річного віку.

За 2-3 доби до початку ягніння родильні секції очищують від гною, дезінфікують, застилають шаром свіжої сухої соломи. Після того, як матка ягниться, її з приплодом після відповідних приготувань поміщують в найближчу клітку-кучку, де містять протягом 12-14 год. На наступний день після початку ягніння в родильних секціях починають споруджувати станки розміром 8,6х3 м для утримання маток з ягнятами. В кожному станку розміщують по 10-12 маток с одинцями чи по 6-8 маток с двійнями. Через 10 діб групи самок можна укрупнювати.

За 2-3 доби до окоту з раціону виключають концентровані та соковиті корми, залишаючи доброї якості дрібне зелене сіно.

Вівцю при появі передвісників родів переводять із загальної кошари в приймальне відділення тепляку, де вона підлягає санітарній обробці: підстригають волосся довкола вимені, очищують від бруду шерсть і копита, обмивають дезрозчином забруднені місця і витирають насухо. Після санітарної

обробки вівцю переводять в клітку родильного відділення.

Допомога при ягнінні полягає в тому, що у новонародженого звільнюють від слизу дихальні шляхи, дають матері облизати ягнят (козенят) (рис. 2.184), а якщо вона не облизує, обтирають насухо чистим рушником чи



Рис. 2.84 – Облизування новонароджених

пучком м'якого сіна і енергійно масажують. Обтирання і масаж сприяють поліпшенню кровообігу, дихання, швидкому обсиханню, а також активізують перистальтику кишечника (швидше відходить меконій). Пуповину, якщо вона не обірвалася, стискають чи

обрізають на відстані 3-6 см від черева і змащують 5-10%-м спиртовим розчином йоду (або будь-яким дезінфікуючим розчином). Якщо пуповина кровоточить, на пупковий канатик накладають лігатуру, після чого обрізають на відстані 1-1,5 см від місця перев'язування. Культю, що утворилася, обробляють дезрозчином (занурюють у склянку з дезрозчином).

З моменту народження козенята чи ягнята намагаються підвестися на ноги і починають шукати соски матері, пробують ссати (рис. 2.185). Попередньо волосся на вимені у матки треба вистригти, вим'я і задні кінцівки обмити і насухо обтерти чистим рушником. Слабким ягням треба вставити сосок в рот. При відсутності чи недостатності молозива у матері практикуються штучне вирощування та підсадка ягнят до матки-годівниці. Підсаджувати краще увечері; попередньо шерсть ягняти треба змочити молоком годівниці. При надлишку молока породіль слід додоювати або дати їй самій випити своє молоко, щоб попередити мастит.



Рис. 2.185 – Ссання молозива новонародженими

Напоїти новонародженого молозивом слід протягом максимум 1-1,5 год, адже молозиво необхідне не лише для живлення, а й як послаблюючий засіб для видалення першородного калу, а також для створення в організмі новонародженого пасивного, так званого колострального (молозивного) імунітету. Протягом перших 36 год життя кишечник новонародженого ягняти чи козеняти здатний засвоювати глобуліни молозива у незмінному вигляді. До прийому молозива новонародженому не можна давати ніяких речовин перорально, бо це скорочує можливість проникнення імунних білків у 2-3 рази.

Відразу після окоту породіллі випоюють невелику кількість (1-1,5 л) те-

плої підсоленої води або з розведеним у ній цукром. Це стимулює відходження посліду, а через 1,5 год – чистої теплої води уволю.

Через годину дають хороше сіно чи траву. У перші 3 доби ягнят необхідно годувати частіше і невеликими порціями. Потім їх переводять на звичну годівлю. Для збільшення кількості молока необхідно включати у раціон буряк, моркву та інші соковиті корми і концентрати.

Ягнята чи козенята повинні ссати маток через кожні 2-3 год, вівцематок годують і напувають 3 рази на добу. Підстилку в кучках змінюють щоденно, в сакманах – через 3-5 діб. Це сприяє попередженню простудних захворювань новонароджених.

При ізоляції ягнят і козенят від матері їх перші 2 доби треба годувати 6-8 разів на добу по 50 г молока в один прийом. Краще випоювати парне молоко з пляшки з соскою.

Через 2-4 доби для зручності обслуговування між суміжними оцарками прибирають щити і об'єднують ягнят з матками у невеликі групи – сакмани.

Через 10 діб проводять друге укрупнення, а 3-4-тижневих ягнят з матками переводять у вівчарні полегшеного типу. Вівчарню, що звільнилася, готують для наступної отари.

Пуерперальний період у овець і кіз за клінічними ознаками перебігає подібно до корів. Відмінності полягають у коротшій тривалості окремих стадій.

Лохії мають коричнево-червонуватий колір, потім вони стають світлішими, жовтуватими; їх кількість зменшується і до 7-10 доби виділення припиняється. Інволюція органів статевої системи закінчується до 21-25-ї доби після окоту.

Таз з "родового" перетворюється в "дородовий" протягом 3-5-ти діб. Регресія ЖТ відбувається значно повільніше, ніж у корів. Величина ЖТ прогресивно зменшується до 40-41-ї доби. Лізис йде повільно і на 15 добу крупні лютеальні клітини ще добре вирізняються, хоча й містять багато цитоплазматичних жирових крапельок.

4.3.2.2. ПАТОЛОГІЯ ІНТРАНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

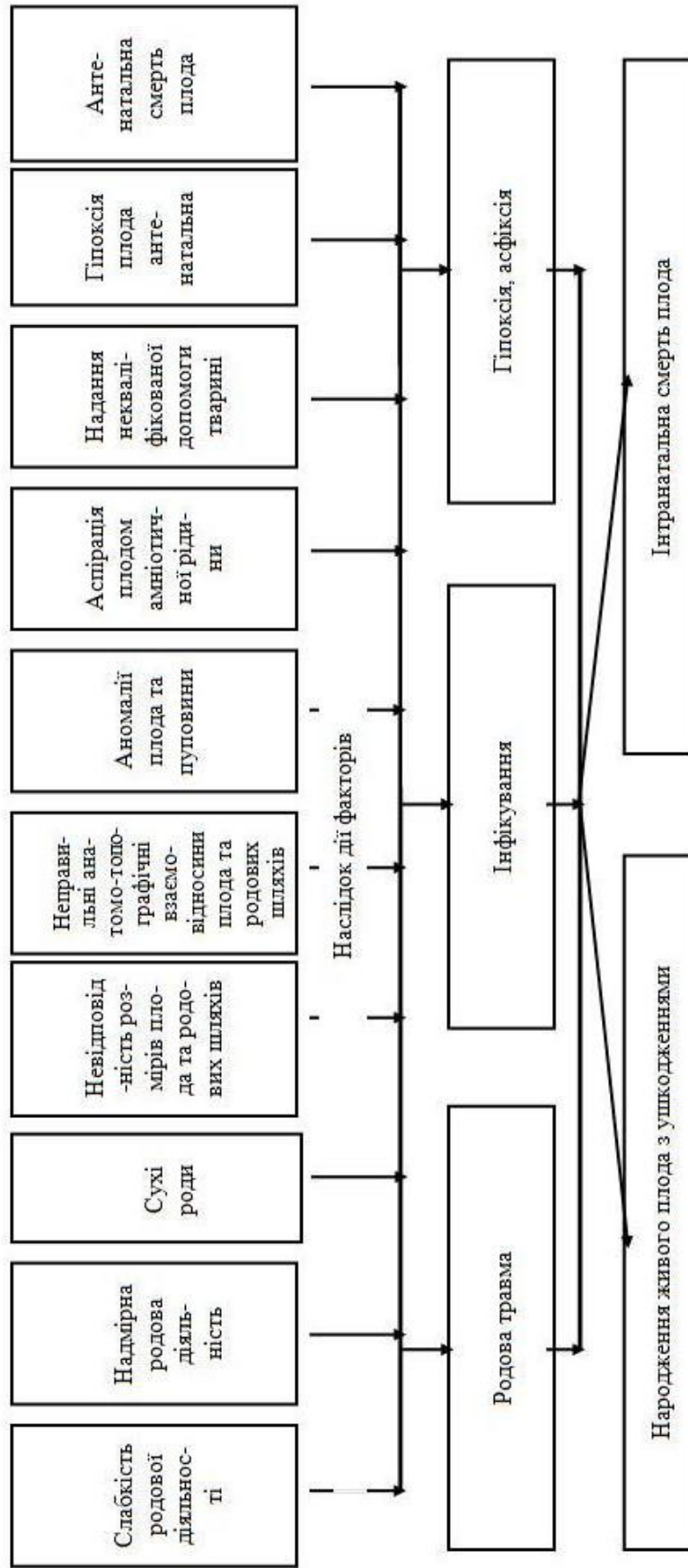
Однією з причин симптоматичної неплідності у овець і кіз є патологія родів, яка зустрічається у 4,9-34% тварин. Дистоції є найчастішою причиною смерті 50% новонароджених ягнят та козенят.

Існує багато причин виникнення патології, вони різноманітні (схема 2.12).

Наслідком може бути як народження живого плода, але з різними ушкодженнями, так і інтранатальна смерть плода (мертвонародженість).

Оскільки у виникненні інтранатальної патології важливе місце займають обставини, при яких відбувається народження плода, корисним є використання комп'ютерної програми прогнозування перебігу родів у овець та

Схема 2.12 – Причинно-наслідкові аспекти виникнення інтранатальної патології



Методика прогнозування перебігу родів. Прогнозування перебігу родового процесу має велике значення у практичній ветеринарній медицині. Інформація про те, як будуть відбуватись роди, допоможе лікарю завчасно підготуватись. Наслідком ефективної допомоги є збереження життя та здоров'я новонароджених, попередження виникнення та розвитку патологічних процесів у самок у постнатальному періоді.

При складанні прогнозу досліджують вагітну тварину перед родами з використанням різних методів – клінічного, вагінального, біохімічного, спеціального.

Алгоритмом комп'ютерної програми визначені: інформація про структурно-функціональний стан фето-плацентарного комплексу (маса плода, величина плацентом, діаметр середньої маткової артерії, колпоцитограма), інформація про клінічний стан тварини (повноцінність годівлі, показники гомеостазу); інформація про активність руху тварини.

Для нормальних родів сума балів дорівнює 100 балів, при слабкій родовій діяльності – сума балів 50. Програма передбачає прогнозування тільки нормальних родів або слабкості родової діяльності.

Приклад використання програми, поданої у таблиці 2.34 (рис. 2.186).

Таблиця 2.34 – Комп'ютерна програма прогнозування перебігу родів у овець та кіз

| № з/п | Параметри оцінки | Об'єктивні величини | Бали | Об'єктивні величини | Бали |
|-----------------|---|---|------------|--|-----------|
| 1. | Фето-плацентарний комплекс (маса плода, величина плацентом, колпоцитограма) | Структурно-функціональні показники фето-плацентарного комплексу у межах норми Нормальний тип мазка | 50 | Фето-плацентарна недостатність Дегенеративний тип мазка | 25 |
| 2. | Клінічний стан тварини Повноцінність годівлі | Задовільний Годівля повноцінна | 30 | Задовільний Неповноцінна годівля за протеїном, каротином, кальцієм | 15 |
| 3. | Показники гомеостазу Активність руху | У межах нормативів Достатній моціон | 20 | Дефіцит білка, β-каротину, кальцію, кобальту, міді Гіпокінезія | 10 |
| Висновки | | Роди нормальні без ускладнень | 100 | Слабкість родової діяльності. Підвищення ризику виникнення патологій плода, новонародженого | 50 |

Патологічними родами прийнято вважати такі, при яких порушується перебіг родової діяльності, що супроводжується значним збільшенням тривалості окремих стадій чи неможливістю їх звершення без спеціальної допомоги.

Причинами патологічних родів є:

- порушення динаміки родів – слабкість родової діяльності (гіпофунк-

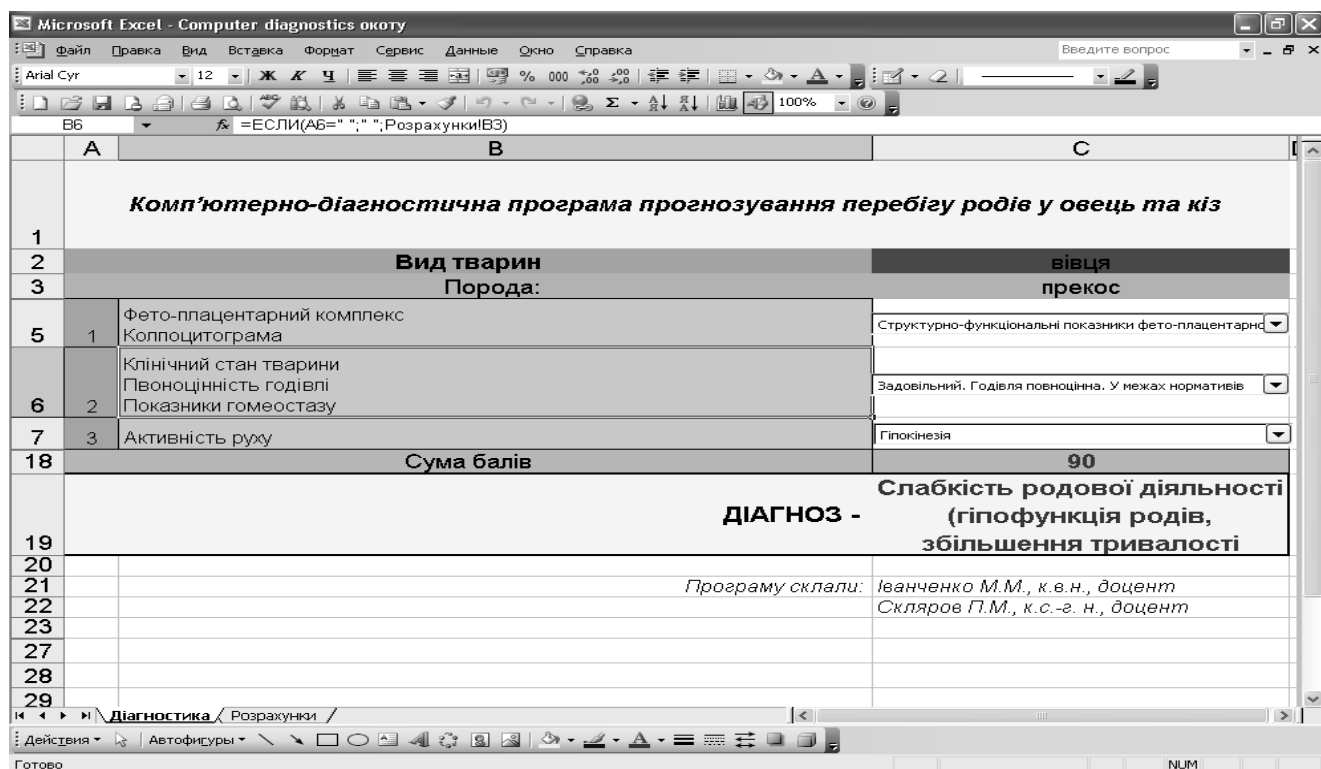


Рис. 2.186 – Приклад комп'ютерної програми прогнозування перебігу родів у овець та кіз

ція родів);

- невідповідність об'єму плода та родових шляхів – великий плід, вузькість тазу, вагіни, вульви, зарощення шийки матки, неповне її розкриття та спазм, новоутворення у вагіні чи шийці матки;

порушення взаємовідносин між плодом і родовими шляхами: неправильні положення плода (поперечне чи вертикальне з червону або спинною передлогою); позиції плода (нижня з головною чи тазовою передлогою, з правильним чи неправильним членорозміщенням, бокова – з головною чи тазовою передлогою, з правильним чи неправильним членорозміщенням); членорозміщення плода при головній передлозі; (заворот голови у сторону, вниз, вгору та скручування шиї, підгинання кінцівок у зап'ястному, ліктьовому, плечовому суглобах та потиличне розміщення кінцівок), при тазовій передлозі (стегнова, п'яткова передлога та неправильне розміщення хвоста);

- виродки, каліцтва та аномалії плода, водянка плода, подвійні виродки.

До того ж одні причини, що викликають патологічні роди, можуть ускладнюватися іншими. Так, сухість родових шляхів, слабкі або, навпаки, бурхливі перейми й потуги бувають при порушеннях взаємовідносин між плодом та родовими шляхами або інших перешкодах для виведення плода.

Найчастіше реєструють у період зимового стійлового утримання слабкість родової діяльності та затримку посліду.

Доволі часто у овець і кіз реєструється вузькість родових шляхів (передусім шийки матки). У цьому випадку роди спочатку характеризуються нормальними переймами та потугами, сила яких з часом збільшується, але вихо-

ду плода не спостерігається. При вагінальному дослідженні встановлюють, що просвіт шийки матки звужений рубцевими стягненнями, які є наслідком розривів шийки матки при попередніх родах.

Передчасний розрив плодових оболонок викликає неповне відкриття шийки матки, коли через неї проходять 1-2 пальці при відсутності морфологічних змін.

При відсутності моціону, недостатній чи неповноцінній годівлі після окоту нерідко спостерігаються післяродові захворювання (післяродова лихоманка, пуерперальна септицемія), обумовлені інфікуванням родових шляхів мікроорганізмами (частіше стрептококами, стафілококами, кишковою паличкою та ін.), занесеними ззовні руками чи інструментами при рододопомозі (схема 2.13).

Визначення життєздатності плода при родах. Уже у період родів можна оцінювати стан плода й обирати оптимальну стратегію для забезпечення його виживання. Враховують сукупність симптомів:

- забрудненість амніотичної рідини;
- енофтальм (глибоке западання очей в орбіті);
- наявність крові в амніотичній чи алантоїсній рідині;
- ціаноз слизових оболонок з нормальним м'язовим тонусом;
- ціаноз з відсутністю м'язового тонусу;
- наявність або відсутність спонтанних чи ініційованих рухів тіла і кінцівок плода.

При головній передлозі враховують відповідні реакції на подразнення ротової порожнини, язика і глотки (стискання при введенні пальця у ротову порожнину), очних яблук (обертальний рух).

При тазовій передлозі – за стисканням ануса при введенні пальця і за пульсацією пупкової артерії при пальпації пуповини.

Мертвонародженість діагностують при відсутності дихання, яке неможна відновити штучним шляхом.

Наведені показники можуть бути використані в якості алгоритму комп'ютерної програми визначення стану плода у період родів у овець і кіз (табл. 2.35).

У підсумку програмою передбачається двоваріантне визначення стану плода: 1 (100 балів) – клінічний стан плода задовільний, прогнозується народження повноцінного плода; 2 (50 балів) – клінічний стан плода незадовільний, можлива інтранатальна смерть (мертвонародженість).

Приклад використання програми, поданої у таблиці 2.35, наведено у рис. 2.187.

4.3.2.3. ПРОФІЛАКТИКА ГІПОФУНКЦІЇ РОДІВ ТА ПІСЛЯРОДОВИХ ПАТОЛОГІЙ

Надійним методом профілактики гіпофункції родів та післяродових па-

Схема 2.13 – Інтранатальні патології овець та кіз

| Діагноз | Визначення, етіопатогенез, діагностика, терапія, профілактика |
|--|--|
| ПОРУШЕННЯ ДИНАМІКИ РОДІВ | Гіпофункція родів характеризується короткою тривалістю, недостатньою силою скорочень матки та черевного пресу, а також тривалими паузами між окремими скороченнями. |
| Слабкі перейми та потуги або слабкість родових сил (<i>Dolores debilis s. hypodynamia uteri</i>) | <p><i>Етіологія.</i> За походженням слабкість родової діяльності може бути первинною та вторинною. Первинна слабкість перейм та потуг виникає з самого початку родової діяльності. Це перейми, які затримуються на стадії розкриття шийки матки і більше не посилюються, подовжуючи першу стадію окоту. Потуги можуть бути відсутні взагалі або навпаки, добре виражені. Причини первинної слабкості перейм та потуг найрізноманітніші: ожиріння або виснаження самки, гіподинамія (при цілорічному стійловому утриманні), мінеральна недостатність, остеомалія, гіповітамінози, кетоз у кітних; надмірне розтягнення стінок матки (за наявності у ній великої кількості плодів або при водянці плода) чи, навпаки, недостатнє їх розтягування (за наявності у матці занадто малої кількості плодів або при розташуванні їх в одному розі); несприятлива обстановка у родовому приміщенні (шум, яскраве електричне освітлення, грубе поводження з тваринами та ін.).</p> <p>Вторинна слабкість виникає у процесі родів, після деякого періоду нормальної або посиленою родової діяльності і є наслідком перенапруги мускулатури матки та черевного преса, що призводять до загального виснаження організму породіллі.</p> <p>Сприяючими причинами є ті ж, що й первинної слабкості перейм і потуг. Виснаження енергії мускулатури матки і черевного преса може настати у результаті механічних причин, перешкоди виведення плоду (великий плід, неправильне розташування його, вузькість родових шляхів), а у багатоплідних тварин – після народження частини плодів, особливо коли вони великі.</p> <p><i>Патогенез</i> первинної слабкості родової діяльності можна представити у вигляді схеми 2.14.</p> <p>При з'ясуванні механізмів виникнення гіпофункції родів необхідно також враховувати зміни напряду та активності сил, що діють на плаценту (рис. 2.188).</p> <p>Слабкість родової діяльності, обумовлює збільшення тривалості стадій, відшарування плаценти і як наслідок смерть плода, може ускладнюватись затримкою посліду.</p> <p><i>Симптоми і діагноз.</i> При первинній слабкості перейм і потуг усі провісники родів виражені слабше, ніж при нормальних родах. Потуги і перейми слабкі, короткі, рідкісні або зовсім не спостерігаються. Однак у деяких випадках, наприклад при залежуванні, особливо у кіз, можуть відзначатися сильні потуги при дуже слабких скороченнях матки. Народження плода не відбувається. Загальний стан породіллі задовільний, якщо немає супутніх захворювань, а від початку родів пройш-</p> |

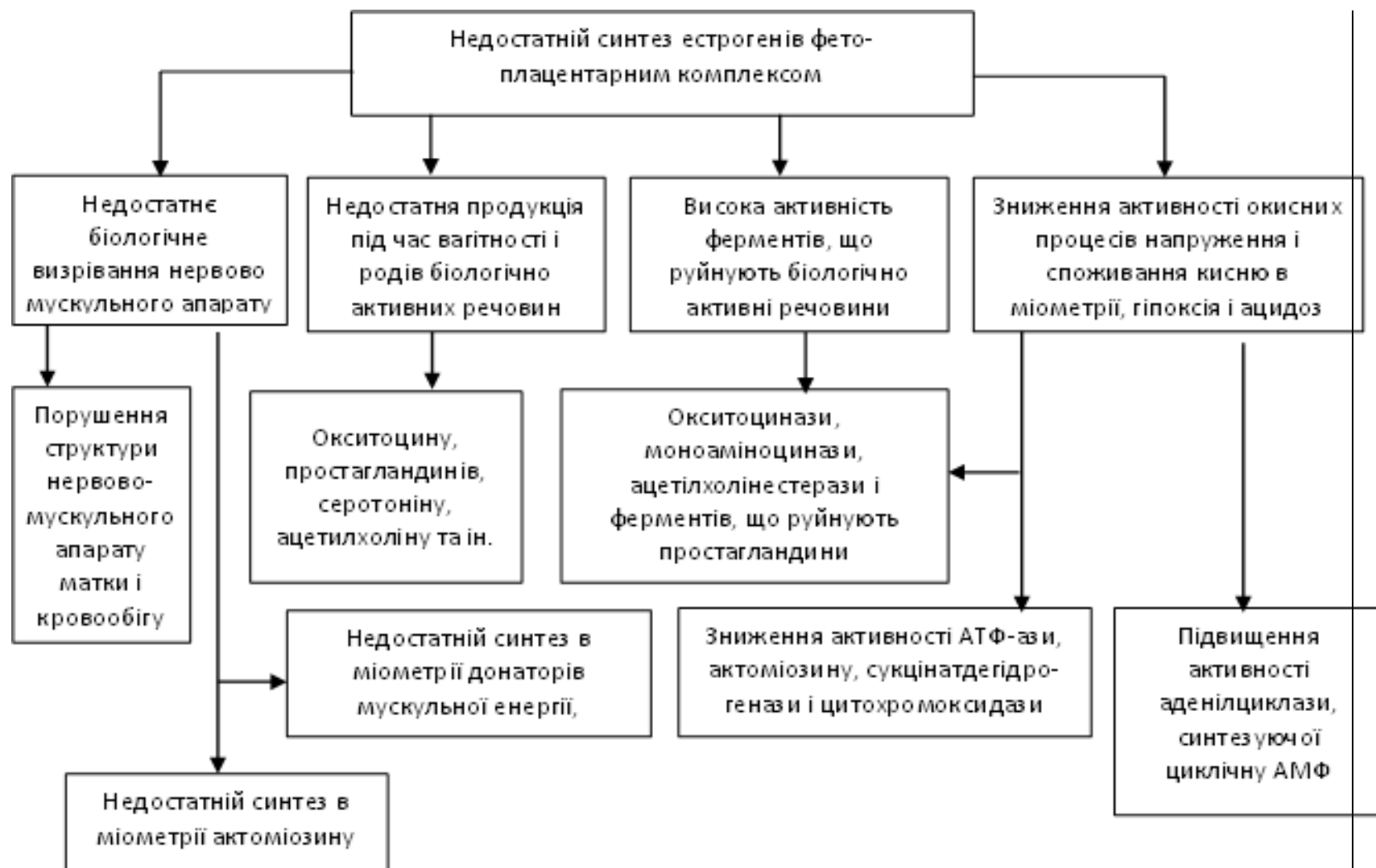


Схема 2.14 – Патогенез первинної слабкості родової діяльності

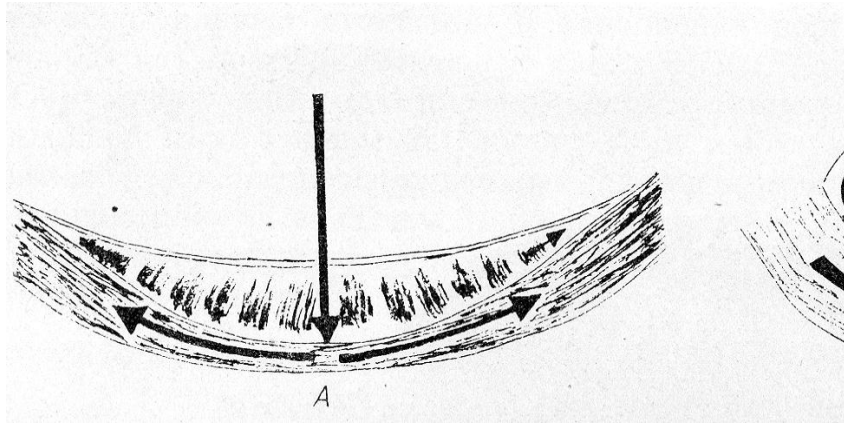


Рис. 2.188 – Напрямок сил, що діють на плаценту: А – під час вагітності; Б – у період другої стадії родів

тездатних і мертвнонароджених. В окремих випадках вигнання мертвих плодів відбувається у овець і кіз – на 2-3 добу.

Загальний стан породіллі дещо пригнічений. Зовнішні статеві органи зволожені навколоплідними водами або (при розкладанні мертвих плодів) іхорозною рідиною.

При вагінальному дослідженні знаходять плід, що лежить найчастіше перед входом у таз. Положення, позиція і членорозташування плоду можуть бути правильними чи неправильними.

Слід остерігатися можливої помилки, коли у багатоплідних тварин велика перерва між родами плодів беруть за закінчення родів.

Прогноз. Як при первинній, так і при вторинній слабкості перейм і потуг прогноз обережний як для матері, так і для плоду (плодів). Нерідко плід гине від кисневого голодування, внаслідок відшарування плаценти або у нього після народження спостерігається аспіраційна бронхопневмонія. Гнильний розпад мертвих плодів у матці призводить до розвитку інтоксикації, сепсису і загибелі породіллі.

Лікування. Перш за все, проводять спеціальне вагінальне дослідження, дотримуючись правил асептики та антисептики. При достатньо відкритій шийці матки, добре ослизнених статевих шляхах, правильному розміщенні плоду можна надавати рододопомогу. У овець та кіз при первинній слабкості перейм і потуг нерідко вже у процесі акушерського (вагінального) дослідження рефлекторно нормалізується родова діяльність, якщо плодовий міхур цілий. Можна помасажувати черевні стінки ззовні, у напрямку до тазу. Якщо це не допоможе, можна спробувати обережно тягнути плід. З цією метою можна використовувати допоміжний інструмент (рис. 2.189). При розірваному плодовому міхурі, а також при вторинній слабкості перейм і потуг плід зазвичай витягують рукою

ло небагато часу.

Вагінальним дослідженням встановлюють повне або часткове розкриття шийки матки, плодовий міхур найчастіше цілий.

У випадку розриву міхура передлежачий плід може загинути через кілька годин.

При вторинній слабкості перейм і потуг інтенсивність їх поступово слабшає, іноді вони повністю припиняються. У багатоплідних тварин вторинна слабкість перейм проявляється найчастіше у вигляді млявого перебігу родів: проміжки часу між виходом окремих плодів збільшуються, при цьому весь період виведення плодів може тривати до доби і більше. Чим довше він затягується, тим більше у приплоді нежит-

(рис. 2.190). Але після вилучення плоду скорочувальна функція матки залишається зниженою, що може призвести до затримання посліду, субінволюції матки та ін.

У зв'язку з цим застосовують медикаментозні засоби, що стимулюють скорочення матки (маткові засоби). До них відносять препарати задньої долі гіпофіза (окситоцин, гіфотокін, маммофізін, пітуїтрин), нейротропні препарати (прозерин, карбахолін) та ряд інших. Їх вводять підшкірно або інтрамускулярно: окситоцин, гіфотокін або маммофізін у дозі 5-7 ОД, пітуїтрин – 1 мл, прегнантол – 1-2, 3%-й розчин пахікарпіну – 7-10 (з інтервалом 1-2 год), 0,1%-й водний розчин прозерину – 1,5-2 (з інтервалом 50-60 хв), 1%-й розчин вітрузину (з інтервалом 2 год), 0,02%-й розчин метилергометрину – 1,5 мл (з інтервалом 2 год).



Рис. 2.190 – Надання допомоги при гіпофункції родів

З маткових засобів найбільш фізіологічно діють окситоцин і його аналоги. Чутливість матки до міотропних засобів (і окситоцину зокрема) в окремих тварин може варіювати. Починати лікування краще з мінімальних доз препарату. Якщо у процесі лікування перейми і потуги не посилюються, то дозу препарату можна збільшити або ж скоротити інтервал між ін'єкціями. Великі дози можуть викликати спастичне скорочення стінок матки, що не прискорює народження плоду, а, навпаки, затримує його просування по рогу матки і веде до анемії судин, викликаючи кисневе голодування плоду і його загибель. Можливий також розрив матки у тих випадках, коли на шляху плода є нездоланні перешкоди (неповне розкриття шийки ма-

тки, великий плід та ін.).

При їх використанні виходять з того, що маткові засоби призначають як при первинній, так і при вторинній слабкості перейм і потуг. Але у багатоплідних тварин застосування їх найбільш ефективно при вторинній слабкості перейм та потуг, менш ефективно – при первинній слабкості, обумовленій перерозтягуванням стінок матки надмірно великою кількістю плодів, і практично неефективно при занадто тривалих родах, коли плоди мертві і емфізематозні.

Протипоказана родостимулююча терапія при звуженні і травмах родових шляхів, перерозвиненості плоду, неправильному його положенні і членорозташуванні або потворності, а також при інтоксикації організму породіллі.

Для підняття тону організму самки та підвищення скоротливості матки доцільно за 20-30 хв до ін'єкції тонізуючих матку препаратів або одночасно з ними ввести внутрішньовенно 40-50 мл 40%-го розчину глюкози і (або) 10-20 мл 10%-го розчину кальцію глюконату або дати всередину 30-40 г цукру.

Якщо всі ці заходи не допомагають, приступають до проведення кесаревого розтину.



Рис. 2.189 – Інструментарій для надання рододопомоги

| | |
|---|---|
| | <p><i>Профілактика.</i> До осіменіння допускають тільки фізіологічно зрілих самок, що мають добру конституцію; вагітних тварин забезпечують біологічно повноцінною годівлею, надають їм регулярно моціон. Перед і під час родів організовують спостереження за вагітними самками, особливо за старими, виснаженими чи загодованими та тими, що мають черевну грижу, водянку плодових оболонок і т. д., щоб при необхідності можна було вчасно надати їм акушерську допомогу і не допустити затяжного перебігу родів.</p> |
| <p>Бурхливі перейми й потуг (<i>hyprkinesis uteri s. hyperdinamia uteri</i>)</p> | <p>Під надмірно сильними (бурхливими) переймами і потугами розуміють тривалі, дуже сильні скорочення м'язів матки і черевного преса з короткими паузами. У овець і кіз ця патологія зустрічається порівняно рідко.</p> <p><i>Етіологія.</i> Вірогідними причинами бурхливих перейм і потуг можуть бути вузькість родових шляхів, крупний плід, неправильне його розташування, необґрунтоване застосування лікарських засобів, що підсилюють скорочення матки.</p> <p><i>Клінічні ознаки і перебіг.</i> Відзначається стрімкий розвиток родів, що може призвести до здавлення судин матки, внаслідок чого порушується плацентарний кровообіг і плід гине від асфіксії. Як наслідок бурхливих перейм та потуг може виникнути пуерперальна кома, а також можливі розриви родових шляхів, випадіння піхви та матки, асфіксія плоду.</p> <p>Породілля занепокоєна і жалібно стогне. Вона може стояти, потім раптово падати і сильно натужуватись. Ягнята чи козенята не народжуються, але сильно випинається піхва і пряма кишка (видно слизову оболонку ануса та вульви).</p> <p>За повідомленнями В.Й. Любецького, у кіз досить часто спостерігають несправжні або передчасні перейми й потуги, які можуть виникати за 3-4 тижні до родів або безпосередньо під час родів при закритій шийці матки. Такі перейми і потуги є дуже болісними і без надання кваліфікованої допомоги тварина, як правило, гине від больового шоку та виснаження.</p> <p><i>Прогноз</i> сприятливий за умови своєчасного і кваліфікованого втручання.</p> <p><i>Надання допомоги.</i> Якщо тварина лежить, то необхідно підняти і поводити її 3-5 хв або змусити стояти чи укласти так, щоб задня частина тулуба була вище передньої. Цього буває достатньо, щоб можна було приступити до виправлення неправильного членорозташування і вилучення плоду. Можна використовувати тепло на область крижів – зігріваючий компрес, грілки, гарячий пісок чи тирсу і т. п., у піхву вводять теплий слизовий розчин, орально чи внутрішньовенне вводять етиловий спирт (60-80 г чистої речовини орально і 40-50 г чистої речовини у формі 30%-го розчину інтравенозно).</p> <p>Ослабленню і зняттю бурхливих перейм і потуг сприяє застосування надплевральної новокаїнової блокади за В.В. Мосіним, а також спазмолітичних, нейроплегічних і наркотичних засобів. Сильну гальмівну дію на моторну функцію матки чинить ізоксуприн – речовина, блокуюча Р-адренорецептори матки. Таким препаратом є ханегіф, який застосовується для овець і кіз внутрішньом'язово у дозі 2 мл.</p> <p>Після послаблення перейм та потуг витягують плід.</p> |

| | |
|--|---|
| | <p>За В.Й. Любецьким, для зняття передчасних родових сил слід ін'єкувати токолітики (речовини, що послаблюють скорочення міометрію матки). Автор рекомендує такі препарати як партусистен (5 мг на тварину з інтервалом 2-3 год), сальбупарт (вмістиме ампули (0,1% по 5 мл) розчиняють у 400-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або у 5-10% розчині глюкози і вводять внутрішньовенно зі швидкістю інфузії 10-20 краплин за хвилину, до припинення больових скорочень матки), ритодрин (0,07-0,08 мг/кг 4-6 разів протягом доби у формі таблеток), гініпрал (2 ампули-50 мкг розчинити в 500 мл 5%-го розчину глюкози і вводити зі швидкістю інфузії 20-30 краплин за хвилину). За механізмом дії більшість з них є β-адреностимуляторами непрямої дії, і в результаті взаємодії з постсинаптичними β-адренорецепторами клітин міометрія відбувається його розслаблення, що виключає передчасні перейми і потуги. Далі проводять усунення причини, що викликала таку патологію.</p> |
| <p>Сухі роди (<i>partus siccus</i>)</p> | <p>Сухість родових шляхів може виникати у результаті передчасного відходження навколоплідних вод (до повного розкриття шийки матки), але значно частіше спостерігається при патологічних родах, коли навколоплідні води відходять вчасно, але процес виведення плоду затягується. Якщо при цьому з метою допомоги породіллі робляться тривалі і невмілі маніпуляції у родових шляхах, то їх слизова оболонка стає набряклого, а сухість її ще більше посилюється.</p> <p>Через відсутність водного прошарку між плодом і стінкою родових шляхів, а також через зменшення просвіту останніх внаслідок набрякlosti їхніх тканин народження або витягування плода утруднено. Вагінальна слизова оболонка суха та гаряча. Положення, позиція, членорозміщення та передлежання плоду в родових шляхах правильне.</p> <p><i>Лікування.</i> У родові шляхи і порожнину матки вливають (за допомогою кружки Есмарха, гумової трубки і воронки або під помірним тиском за допомогою шприца Жане) ослизнюючі рідини: у кількості 500-2000 мл, після чого витягують плід з урахуванням переймів і потуг. В якості ослизнюючих розчинів можна використовувати стерильний вазелін, топлене сало чи антимікробні емульсії, слизові розчини з крохмалю (до 1 частини крохмалю додають 4 частини холодної води, розмішують і вливають до 45 частин киплячої води, кип'ятять 3-5 хв, охолоджують); з сім'я льону (до 1 частини сім'я додають 30 частин гарячої води і екстрагують, періодично помішуючи протягом 15-20 хв); з кореня алтеї лікарської (до 1 частини подрібненого коріння додають 50 частин води кімнатної температури, витримують 30 хв, проціджують але не віджимають). Ослизнюючі розчини готують <i>ex tempore</i> і зберігають не більше 2 діб. Можна застосовувати вазелінову або рослину (соняшникову, оливкову, соєву олію), обов'язково простерилізувавши останні на водяній бані 20-30 хв. Не можна застосовувати мильні розчини, які руйнують мукополісахариди статевих органів.</p> <p>У тих випадках, коли суха слизова оболонка родових шляхів сильно набрякла і втратила свою еластичність, показано кесарів розтин.</p> |
| <p>НЕВІДПОВІДНІСТЬ ОБ'ЄМУ ПЛОДА ДО</p> | <p><i>Причиною</i> ускладнених родів може бути перерозвинений (великий) плід, розміри якого не відповідають просвіту нормально розвиненого тазу матері. Об'єм плоду іноді буває збільшеним у 2 рази і більше, що може бути при осі-</p> |

| | |
|--|--|
| <p>ОБ'ЄМУ РОДОВИХ ШЛЯХІВ</p> <p>Невідповідність величини плода і розмірів родових шляхів</p> <p>Перерозвиненість плоду (крупнопліддя) (<i>hyper-trophia fetus</i>)</p> | <p>менінні самки дрібної породи самцем крупної породи. Значення має не тільки або не стільки розміри батьків, скільки їх особливості статури; нерідко у овець у спадок від батька передаються плоду великі розміри голови, що може стати головною причиною утрудненого перебігу родів.</p> <p>Перерозвиненість плоду спостерігається також при переношеній вагітності. При цьому у овець і кіз, якщо тривалість вагітності подовжується на 10-15 діб понад звичайний термін, роди у разі трійні ще можуть протікати без ускладнень, але за наявності одинців або двієнь родовий акт, як правило, буває ускладнений.</p> <p><i>Симптоми і діагноз.</i> Незважаючи на нормальні або сильні перейми й потуги, народження плода не відбувається. У багатоплідних тварин іноді після виходу одного або декількох плодів затримується виведення інших. Якщо плід значно просунувся у родові шляхи, то із статевої щілини показуються кінчики копит. Пальпуючи плід через піхву, встановлюють великі його розміри, що не відповідають просвіту тазу матері.</p> <p><i>Прогноз.</i> Якщо тварині не надають вчасно допомогу, перейми й потуги поступово слабшають, родові шляхи незабаром інфікуються, плід, що застряг (а за ним і всі інші, що знаходяться у матці), гине і піддається гнильному розпаду, у породіллі з'являються ознаки інтоксикації або сепсису.</p> <p><i>Допомога.</i> Спочатку намагаються витягнути плід натягом за передлежачі члени, попередньо змазавши родові шляхи і доступні частини плоду стерильними маслянистими і слизовими речовинами.</p> <p>У овець і кіз при головному передлежанні плоду накладають мотузкові петлі на передлежачі кінцівки і вводять великий і вказівний пальці в очниці плоду або надягають на голову мотузку петлю. Потягуючи то за голову, то за кінцівки, плід витягують назовні. Якщо голова плоду настільки велика, що її важко вивести у порожнину тазу, тоді одну або обидві кінцівки відсувають у матку з таким розрахунком, щоб вони були зігнуті у плечових суглобах. Після цього виводять голову у родові шляхи і, обережно потягуючи за неї (або за неї і одну кінцівку), витягують плід.</p> <p>Іноді все ж таки доводиться вдаватися до фетотомії – ампутують голову або одну з кінцівок. Після ампутації голови фіксують куксу мотузковою петлею, виправляють кінцівки, накладають на них мотузкові петлі і витягують плід. Якщо перешкодою для вилучення плоду служить грудний пояс, то іноді доводиться зменшувати його обсяг за допомогою фетотомії, перерізаючи ребра в області реберних хрящів.</p> <p>В окремих випадках при витягуванні плоду назовні виходить грудної пояс, а тазовий затримується у родових шляхах. Тоді рекомендується тягнути за грудні кінцівки поперемінно у косому напрямку.</p> <p>При тазовому передлежанні плід витягають за задні кінцівки. У цьому випадку також може перешкоджати грудний пояс і його доводиться також зменшувати за допомогою фетотомії: розтинають черевну порожнину по білій лінії, а через розріз витягують всі органи черевної та грудної порожнин.</p> <p>У разі неможливості вилучення плоду через родові шляхи приступають до проведення кесаревого розтину.</p> |
| <p>Потворності й аномалії плода, що</p> | <p>Іноді зустрічаються потворності й різні аномалії плоду, що ускладнюють перебіг родів: водянка плода (загальна водянка його – анасарка), водянка черевної (асцит плоду) або грудної порожнини, водянка голови плода, розщеп-</p> |

| | |
|---|---|
| <p>порушують перебіг родів</p> | <p>лений плід (шистозома), подвійні потворності (двоглаві виродки, зрослі тазом двійні та ін.). При цьому виведення плоду утруднене внаслідок зміненої конфігурації його тіла і збільшеного обсягу окремих частин або всього плоду (або загальної маси виродків).</p> <p>Акушерська допомога у більшості таких випадків зводиться до проведення кесаревого розтину (іноді застосовують фетотомію).</p> |
| <p>Вузькість тазу (<i>pelvis justo minor s. pelvis minis parva</i>)</p> | <p>Вузьким називають таз, через який не може без утруднень пройти плід середніх розмірів.</p> <p><i>Етіологія.</i> Недорозвиненість тазу у молодих самок, запліднених до настання фізіологічної зрілості, або деформація кісток тазу на ґрунті рахіту чи травм – переломів, тріщин. До виникнення переломів кісток тазу, що обумовлюють його деформацію, сприяє остеомалаяція, особливо у кіз.</p> <p><i>Симптоми і прогноз</i> в основному такі ж, як і при крупноплідді. Родовий акт затримується у багатоплідних тварин іноді після народження одного або декількох плодів. Діагноз ставлять при вагінальній пальпації: виявляють звуження тазової порожнини, її деформації.</p> <p><i>Допомога.</i> Акушерська допомога така ж, як і при крупноплідді. Витягувати плід через родові шляхи можна лише у тому випадку, якщо порожнина таза не дуже вузька, не викривлена і відсутні гострі кісткові виступи. В іншому випадку відразу приступають до проведення кесаревого розтину.</p> |
| <p>Звуження вульви, присінку та піхви (<i>stenosis vulvae, vestibule et vaginae</i>)</p> | <p>При вузькості вульви, присінку та піхви правильно розташовані кінцівки виходять за межі статевої щілини, а більш об'ємні частини плоду не можуть пройти. При вагінальному дослідженні визначають місце і ступінь звуження, а іноді й причину цієї патології. Можливі розриви вульви й промежини, а також глибокі розриви присінку і піхви. Плід гине від асфіксії.</p> <p><i>Етіологія.</i> Недорозвиненість вульви, присінку й піхви (інфантилізм) чи недостатня інфільтрація їх тканин перед родами (особливо у первісток), рубцеві стягнення і зрощення, новоутворення, сильна набряклість тканин і наявність гематом після акушерського втручання.</p> <p><i>Симптоми.</i> Потуги й перейми нормальні або посилені, але плід не показується назовні чи (при вузькості вульви) видно у статевій щілині тільки мордочку, кінчики копит або частину навколоплідного міхура. Пальпацією через статеvu щілину і піхву встановлюють місце та ступінь звуження вульви або піхви.</p> <p><i>Прогноз.</i> Без надання допомоги родова діяльність припиняється, плоди гинуть, родові шляхи інфікуються, починається гнильне розкладання плодів, іноді розвивається некротичне запалення піхви. У овець і кіз при вузькості вульви і посиленних переймах може настати розрив промежини.</p> <p><i>Надання допомоги.</i> Перш за все, необхідно зняти перейми та потуги. Провівши інфільтраційну та низьку сакральну-епідуральну анестезію, ін'єкують анальгетики, оскільки кози дуже чутливі до травматичного шоку під час родів. При не дуже сильному звуженні вульви й піхви рясно змащують їх стінки і шкіру плода стерильним вазеліном або вводять відвар лляного сім'я чи простерилізованої рослинної олії. Накладають акушерські петлі або щипці на голову плоду чи його тазовий пояс у залежності від передлежання і, розширюючи пальцями статеvu щілину</p> |

| | |
|---|--|
| | <p>та піхву, обережним натягом витягують плід.</p> <p>У разі значного звуження вульви, присінку й піхви застосовують кесарів розтин. Але якщо виявляється вузькість тільки вульви, то іноді вдаються до перінеотомії або медіанної епізіотомії. Ця операція дає можливість маніпулювати у піхві і здійснювати певні прийоми вглибині під контролем ока. Для цього тканини інфільтрують 0,25-0,5%-м анестетиком, обов'язково з адреналіном. Брижами ножиць розрізають всі шари по лінії шва промежини і починають видаляти плід. Рану зашивають двоповерховим вузловим швом (перший поверх – на м'язову та слизову оболонку, другий – на шкіру і підшкірну клітковину). Шви знімають на 7 добу. Якщо ця патологія повторюється щороку, проводять кантопластику (пластичну операцію).</p> <p>Слід зауважити, що у кіз при швидкому гвалтівному витягуванні плоду під час вузькості вульви й піхви часто виникає травматичний шок, і козеня навіть не встигають повністю витягнути. Як ускладнення виникають інвагінація, субінволюція, виворіт матки, метрити.</p> |
| <p>Звуження і зарощування каналу шийки матки (<i>stricture (stenosis) et atresia cervicis</i>)</p> | <p>- недостатність діаметру шийки матки для проходження нормально розвиненого плода.</p> <p><i>Етіологія.</i> Гормональні порушення, недостатня інфільтрація тканин шийки матки перед родами, слабка подразнення її механорецепторів – при слабких переїмах і потугах, маловодді, передчасному відходженні навколоплідних вод, поперечному положенні плоду та ін., а також іноді при малоплідді.</p> <p>Звуження шийки матки може настати при зтяжних родах – якщо виведення плода під час родів з якої-небудь причини затримується на 1-2 доби, то просвіт каналу шийки матки і частково піхви починає зменшуватися внаслідок наступаючих процесів інволюції.</p> <p>Причинами вузькості шийки матки можуть бути розростання у ній сполучної тканини на ґрунті колишніх поранень або хронічних запалень, а також новоутворення у вигляді карцином, фібром та ін.</p> <p><i>Симптоми.</i> У самок відзначають усі ознаки родів, однак народження плода не відбувається. Скорочення міометрію матки та черевного пресу можуть бути нормальні, слабо вираженні або бурхливі. При вагінальному дослідженні встановлюють недостатнє розкриття шийки матки, вона пальпується у вигляді кільця або манжетки.</p> <p>Основні форми клінічного прояву:</p> <ul style="list-style-type: none"> - вузькість шийки матки функціонального характеру: неповне (уповільнене) її розкриття; - нерозкриття шийки матки як особлива форма прояву неповного її розкриття; - спазм шийки матки; - вузькість шийки матки внаслідок незворотних структурних змін в її тканинах (рубцевих стягувань та ін.); - звуження шийки матки при зтяжних родах як наслідок процесів інволюції. <p>Вузькість шийки матки при рубцевих стяганнях та ін. необоротних патологічних змінах у її тканинах виявляється пальпацією через піхву. Встановлюють дещо прочинену шийку матки, іноді з ущільненими ділянками її тканин або повне зрощення цервікального каналу.</p> <p>Дану патологію слід диференціювати від першої стадії окоту (триває 7-8 год), скручування матки, передчасних</p> |

перейм та потуг, спазму шийки матки.

Прогноз. Якщо звужена лише піхвова частина шийки матки, роди закінчуються її розривом. Повне зарощення каналу призводить до розриву матки і загибелі плоду.

В окремих випадках шийковий канал поступово розширюється повністю протягом 12-36 год. Якщо він тривалий час залишається недостатньо відкритим, особливо після відходження навколоплідних вод, то плоди гинуть, порожнина матки інфікується, у самки розвивається інтоксикація й сепсис.

Надання допомоги. Якщо навколоплідний міхур цілий, а перейми й потуги слабкі або, навпаки, надмірно сильні, то можна застосувати спочатку консервативне лікування, притримуючись певної обережності. У випадку слабких переймів і потуг призначають внутрішньовенно розчини глюкози, кальцію глюконату або хлориду. Невеликі дози окситоцину, помірно активізуючи скорочення матки, сприяють розкриттю каналу шийки, а від великих доз може настати розрив стінки матки.

Ін'єкція естрогенного препарату, наприклад естрадіолу бензоату (вівці й кози у дозі 2-5 мг), сприяє розслабленню шийки матки. Застосування PG, що викликають скорочення рогів матки і розкриття її шийки, недостатньо вивчено при даній патології.

У овець і кіз іноді вдаються до ручного розширення каналу шийки матки. У порожнину піхви вводять руку і намагаються розширити свердловальними рухами пальців цервікальний канал, вливають у піхву 3%-й розчин натрію гідрокарбонату, підігрітий до 45°C. Але ця процедура займає багато часу і представляє певну небезпеку для здоров'я самки, так як можливі розриви тканин шийки матки під час розширення або при витягу плоду (повного згладжування каналу шийки досягти не завжди вдається).

Оперативне розширення шийки у овець і кіз не має сприятливого прогнозу через тривалу і стійку кровотечу. Навіть при капілярній кровотечі матка наповнюється кров'ю і породілля гине від гіповолемічного шоку.

Найоптимальнішим варіантом є гістеротомія, так як вичікувальна тактика і застосування консервативних заходів зазвичай не дають швидкого результату, причому зростає небезпека загибелі плодів і появи ускладнень у матері.

Нерозкриття шийки матки

Відсутність або недостатнє відкриття шийки матки під час родів, зазвичай з попереднім випадінням піхви, відноситься до найбільш частих ускладнень родів у овець та кіз і нерідко призводить до загибелі плодів і матері.

Зазначена патологія, що отримала в англійській спеціальній літературі назву Ringwomb (внаслідок кільцеподібного звуження зовнішнього отвору шийки матки), особливо поширена в Австралії і Новій Зеландії, де вона становить іноді до 15-25% всіх випадків патологічних родів у овець. При цьому масові випадки нерозкриття шийки матки реєструються переважно у районах з хорошими пасовищними угіддями, на яких утримують овець до ягніння, і частіше у роки зі сприятливими кліматичними умовами для рослинності, ніж у посушливі роки.

Нерозкриття шийки матки реєструється у 4-14% самок породи прекоус у той час як у латвійських темноголових овець дана патологія зустрічається рідко, а у романівських – не спостерігається.

Етіологія остаточно не з'ясована. Багато дослідників заперечують будь-який причинний зв'язок нерозкриття шийки матки у овець і кіз з віком і породою тварин, їх вгодованістю, вмістом ФЕ у кормах, тривалістю вагітності, багатоплідністю, масою плодів або їх статтю, інтенсивністю родових перейм та ін. Випадання піхви розглядається, з одного боку, як фактор, що призводить до нерозкриття шийки матки, а з іншого – як наслідок цієї патології у процесі родів.

Як при випаданні піхви, так і при нерозкритті шийки матки у тварин знижений вміст кальцію у сироватці крові і порушений баланс оваріальних та деяких інших гормонів. У тварин з нерозкритою шийкою матки до початку ягніння не відбувається різкого зниження у крові концентрації прогестерону, підвищення рівня естрадіолу-17 β , кортизону і РГ Ф2 α , властивих нормальному перебігу родового акту.

Симптоми. За 1-25 діб, а частіше за 10-15 діб до ягніння зазвичай спостерігається виворот піхви. У таких тварин роди настають у середньому на 2,2 доби раніше, ніж у здорових, а передвісники родів виражені слабше.

Незважаючи на інтенсивні родові перейми й потуги, народження плода не відбувається. Пальпацією через піхву виявляють закритий канал шийки матки або він трохи прочинений у вигляді тугого, сухожильноподібної консистенції кільця (діаметром 1-2 см, іноді більше), з якого виступають навколоплідні оболонки. Під впливом сильних потуг шийка матки вдавлюється у піхву, що нерідко призводить до вивертання і випадання піхви, якщо це не відбулося ще до родів.

У найближчі 24-36 год і більше будь-якої тенденції до розкриття цервікального каналу, як правило, не відзначається. Плід гине, загальний стан різко погіршується.

Лікування. Показано кесарів розтин. Медикаментозне лікування або ручне розширення шийки матки малоефективні. Наприклад, у дослідженнях із застосуванням естрогенних, кортикостероїдних препаратів, окситоцину, РГ Ф2 α (у різних дозах і поєднаннях) було досягнуто розкриття шийки матки тільки в однієї вівці з 70 лікованих, а у решти 69 довелося застосовувати кесаревів розтин.

Профілактика зводиться до симптоматичного лікування випадіння піхви і застосування гормональних препаратів.

Проводять вправлення і зміцнення випалої піхви, краще за допомогою мотузкового биндажу, з подальшим введенням самці 10%-го розчину кальцію глюконату внутрішньовенно чи внутрішньом'язово або глюкану внутрішньовенно по 50 мл через день – 2-3 рази.

Тваринам, у яких випадання піхви відбулося за 15-25 діб до передбачуваного терміну окоту, можна ввести ХГ внутрішньом'язово у дозі 200 ОД, що сприяє збереженню вагітності і нормальному перебігу родів. При випаданні піхви за 3-15 діб до родів доцільно викликати передчасні роди за допомогою ін'єкції РГ – естрофану у дозі 2 мл (500 мкг) внутрішньом'язово, роди настають протягом 72-112 год. Поєднання естрофану з введенням 0,1%-го масляного розчину естрадіолу дипропіонату внутрішньом'язово у дозі 2 мл скорочує настання родів до 54-72 год і також забезпечує отримання життєздатного приплоду.

| | |
|--|--|
| <p>Спазм шийки матки (cervispasmus)</p> | <p>Це розлад процесу родів, при якому відбувається не розслаблення, а посилення напруження стінок шийки матки внаслідок нервово-рефлекторних розладів статевої сфери, переважно у легкозбуджуваних самок.</p> <p>Під час вагінального дослідження діагностують неповне розкриття цервікального каналу або напружену кругову складку. Потуги та перейми добре вираженні. Диференціюють від звуження та нерозкриття шийки матки.</p> <p><i>Прогноз.</i> Іноді спазм шийки матки зникає мимоволі, без лікування.</p> <p><i>Лікування.</i> Тварині надають спокій, застосовують тепло на область крижів і попереку.</p> <p>Роблять надплевральну новокаїнової блокаду за В.В. Мосіним або сакральну анестезію. Показані інші спазмолітичні засоби, як при лікуванні надмірно сильних переймів і потуг.</p> <p>В.Й. Любецький пропонує за допомогою медичного катетера-метелика, призначеного для внутрішньовених інфузій, парацервікально вводити 20-30 мл 1%-го розчину новокаїну. Для цього, затиснувши останній між пальцями, просувають до шийки матки і вводять анестетик. Доцільно внутрішньом'язово ін'єкувати 5-6 мл 2%-го розчину папаверину гідрохлориду, 5-6 мл 0,1%-го розчину платифіліну гідро-тартрату, 2-3 мл 1%-го розчину димедролу та 4-6 мл 50%-го анальгін. Внутрішньовенно – глюкозу з магнію сульфатом. Як правило, вказані засоби сприяють зняттю спазму і народженню плоду.</p> <p>В іншому випадку проводять гістеротомію.</p> |
| <p>ПОРУШЕННЯ ВЗАЄМОВІДНОШЕННЯ МІЖ ПЛОДОМ І РОДОВИМИ ШЛЯХАМИ</p> <p>Неправильні членорозміщення плода</p> <p>Заворот голови набік</p> | <p>При внутрішньому дослідженні знаходять у родових шляхах обидві кінцівки плода; одна з них виступає менше, саме та, на бік якої завернута голова. Пальпацією виявляють вигнуту шию плода.</p> <p><i>Допомога.</i> У овець і кіз спочатку накладають мотузкові петлі на передлежачі кінцівки плода, піднімають задню частину тулуба породіллі і вливають у порожнину матки одну з ослизнюючих рідин. Потім, якщо рука проходить через родові шляхи у матку, захоплюють голову і виводять її у родові шляхи. Якщо зробити це не вдається, треба спочатку зігнути одну передню кінцівку плода у зап'ястному суглобі й відсунути її у порожнину матки, а потім виправляти голову. Через ковзкість голови плода іноді буває важко захопити і виправити її рукою, тоді роблять це за допомогою мотузкової петлі, накладеної на нижню щелепу, або очних гачків. Натягуванням за кінцівку й голову плід витягають.</p> <p>У тих випадках, коли неможливо ввести руку в матку, витягнути плід без виправлення голови вдається лише у поодиноких випадках, коли плід дуже маленький. При цьому тягти його треба обережно, з помірною силою.</p> <p>Якщо неможливо витягнути плід, то проводять кесарів розтин або, при мертвому плоді, вдаються до фетотомії – ампутують одну чи обидві передні кінцівки (після чого можна буде виправити голову) або перепилують шию плода.</p> |
| <p>Завертання голови вниз</p> | <p>При внутрішньому дослідженні виявляють, що передні кінцівки плода знаходяться у тазовій порожнині, а голова упирається чолом чи потилицею у передній край лонних кісток.</p> <p><i>Допомога.</i> Тварині надають спинного положення з піднятою задньою частиною тіла. В іншому використовують ті ж прийоми допомоги породіллі, що й при завороті голови убік: відсунувши плід углиб матки, виправляють го-</p> |

| | |
|--|---|
| | лову; без виправлення голови плід утримувати не можна. При необхідності роблять фетотомію або кесарів розтин. |
| Завертання голови на спину | При дослідженні у родових шляхах виявляють передні кінцівки, трахею і нижню щелепу, звернену догори. <i>Допомога.</i> Принцип і прийоми надання допомоги такі самі, як і при опусканні голови вниз. Тварині перед виправлення голови плода надають стоячого положення і припіднімають задню частину тулуба. |
| Згинання кінцівок у зап'ястних суглобах | У родових шляхах виявляють голову, а трохи далі одну або обидві кінцівки, зігнуті у зап'ястних суглобах. В одних випадках зігнуті суглоби сильно застряють у тазовій порожнині, а в інших – пальпуються перед входом у таз. <i>Допомога.</i> Накладають мотузкові петлі на голову плоду і правильно розташовану кінцівку, після чого відсувають плід у матку (у паузах між потугами). Потім у матку вводять руку, захоплюють п'ясток зігнутої кінцівки і сильно згинають ліктьовий і плечовий суглоби, прагнучи одночасно відсунути плід і підвести зігнутий зап'ясток якомога вище. Далі, опустивши руку нижче по кінцівці, захоплюють копитце і виводять його у родові шляхи. Іншу кінцівку, якщо вона зігнута у зап'ястному суглобі, виправляють так само, як і першу. Якщо увести руку в матку не вдається, намагаються відсунути пальцями руки зігнуту кінцівку якомога далі у порожнину матки. Це призведе до згинання кінцівки у плечовому суглобі, після чого можна буде витягувати плід, попередньо наклавши мотузкові петлі на голову й нормально розташовану кінцівку. Якщо зігнуті обидва зап'ястних суглоби, то відсувають у матку обидві кінцівки і витягують плід за голову. Іноді при мертвому плоді доводиться застосовувати фетотомію – перерізати кінцівку у суглобах, а іноді й ампутувати голову. |
| Згинання кінцівок у ліктьових суглобах | Перейми й потуги нормальні, але плід з родових шляхів не виходить. У статевій щілині виявляють носову частину плоду майже на одному рівні з копитцями. <i>Допомога.</i> Наклавши мотузкові петлі на кінцівки і голову плоду, відсувають його тулуб у матку (або піднімають задню частину тулуба породіллі) і в цей час натягують мотузки, прикріплені до кінцівок. У результаті цього кінцівки приймають правильне розташування і залишається лише отримати плід натягом всіх мотузок. |
| Згинання кінцівок у плечових суглобах | У родових шляхах виявляють лише голову плоду. Під час потуг носова частина голови показується зі статевої щілини, а у період між потугами зникає. <i>Допомога.</i> Якщо рука акушера проходить у матку, відсувають тулуб плода углиб її і згинають кінцівку у зап'ястному суглобі. Подальше виправлення кінцівки і вилучення плоду роблять так само, як і при згинанні у зап'ястному суглобі. Можна витягувати плід і без виправлення кінцівок, якщо таз матері досить широкий. Плід тягнуть за голову, а якщо зігнутий тільки один плечовий суглоб, то за голову і правильно розташовану кінцівку, попередньо наклавши на них мотузкові петлі. Вкрай рідко при цій патології виникає необхідність у проведенні фетотомії і кесаревого розтину. |
| Згинання кінцівок у | При зігнутому одному скакальному суглобі зі статевої щілини виступає тільки нормально розташована кінцівка, |

| | |
|--|---|
| <p>скакальних суглобах</p> | <p>яка звернена підошовною частиною догори. Введеною рукою пальпують перед входом у таз або в його порожнині зігнутий скакальний суглоб іншої кінцівки. При зігнутих обох скакальних суглобах обидва вони розташовуються перед входом у таз або вклинюються разом із задньою частиною тулуба у тазову порожнину матері.</p> <p><i>Допомога.</i> Відсувають плід у порожнину матки і тут захоплюють плюсну і підтягують її до входу у таз. У результаті цього зчленування верхні кінцівки згинаються. Потім руку переводять вниз під копито і виводять кінцівку у родові шляхи. Якщо зігнутий скакальний суглоб і в іншої кінцівки, її теж виправляють. Плід витягують за тазові кінцівки.</p> <p>Якщо плід невеликий і зігнутий один скакальний суглоб, можна спробувати витягнути плід потягуванням за правильно розташовану кінцівку. Іноді й при зігнутих обох скакальних суглобах вдається витягти невеликий плід без виправлення. У цьому випадку накладають тонкі мотузкові петлі або дротяні гачки трохи вище скакальних суглобів, а якщо плід мертвий, вводять в його задній прохід гачок, який закріплюють за край лонних кісток, і натягом витягують плід. За наявності мертвого плоду, якщо витягнути його неможливо, перерізають дротяною пилкою зігнуті скакальні суглоби.</p> |
| <p>Згинання кінцівок в тазостегнових суглобах</p> | <p>У родових шляхах або перед входом у таз пальпують хвіст, сідничні горби і задній прохід плоду.</p> <p><i>Допомога.</i> Відсувають плід у матку і в ній рукою добираються до копити, захоплюють його і згинають всі суглоби, після чого кінцівку можна легко вивести у родові шляхи. Якщо дістатись до копитця не вдається, тоді захоплюють гомілку і підтягують кінцівку, намагаючись перевести її у стан зігнутої у скакальному суглобі. Якщо це вдалося, то у подальшому поступають так само, як описано вище.</p> <p>При неможливості провести руку в матку слід спробувати витягнути плід без виправлення кінцівок. Якщо зігнута у тазостегновому суглобі одна кінцівка, плід витягають за одну правильно передлежачу кінцівку, а якщо зігнуті обидві кінцівки, то проводять між ними тупі гачки, які потім закріплюють в області колінних складок, і натягом витягують плід.</p> <p>Мертвий плід можна витягти гачком, введеним в анальний отвір і закріпленим за тазові кістки.</p> |
| <p>Неправильна позиція плода</p> | <p>Неправильними вважають нижню й бічну позиції, які можуть спостерігатися як при головному, так і при тазовій передлозі плоду.</p> <p><u>Нижня позиція.</u> При внутрішньому дослідженні пальпується плід, спина якого звернена до нижньої черевної стінки матері, при головному передлежанні плоду підошовна поверхня його кінцівок звернена догори, а при тазовому – вниз.</p> <p><i>Допомога.</i> Перед виправлення позиції плоду породіллі надають бічного положення, задню частину тулуба піднімають, у порожнину матки вливають відвар лляного сім'я або іншу ослизнюючу рідину (1-2 л). Потім, утримуючи плід рукою за кінцівки, перевертають породіллю з одного боку на інший. Коли плід прийме верхню позицію, його дістають за передлежачі члени.</p> <p>Невеликий плід можна витягувати без виправлення його позиції.</p> |

| | |
|---|---|
| | <p><u>Бічна позиція.</u> При бічній позиції спина плоду звернена до правої або лівої черевної стінки матері. Відповідно до цього розрізняють праву й ліву бічні позиції. При дослідженні встановлюють, у який бік звернені підошовні поверхні кінцівок і спина плоду.</p> <p><i>Допомога.</i> Виправлення позиції досягається тим, що, витягуючи плід, тягнуть більш сильно за ту кінцівку, яка розташована ближче до хребта матері.</p> |
| <p>Неправильне положення плода</p> | <p>Неправильне положення плода (коли вісь його хребта непаралельна осі хребта матері) – поперечне й вертикальне. Вони можуть бути зі спинним або черевним, а іноді з боковим передлежанням.</p> <p><u>Поперечне положення з черевною передлогою.</u> Плід лежить поперек тіла матері, всі чотири кінцівки направлені у родові шляхи, а далі пальпується черевна стінка плода.</p> <p><i>Допомога.</i> Накладають акушерські петлі на задні кінцівки плоду, помічник припіднімає породіллю за задні кінцівки, а акушер, відсунувши рукою передні ніжки плоду у порожнину матки, витягує плід натягом за мотузки. Якщо неможливо відсунути у матку передні кінцівки плоду, їх ампутують, а потім витягають плід за задні кінцівки.</p> <p><u>Поперечне положення зі спинним передлежанням.</u> Плід лежить поперек тіла матері, пальпується спина плоду перед входом у таз. При цьому важливо встановити, яка частина тулуба плоду (плечовий чи тазовий пояс) розташована ближче до виходу.</p> <p><i>Допомога.</i> Якщо рука проходить у матку, захоплюють задні або передні кінцівки плоду (у залежності від того, яка частина тулуба лежить ближче до виходу). Коли ті чи інші кінцівки будуть захоплені акушером, помічник піднімає породіллю за задні кінцівки, що веде до зменшення тиску внутрішніх органів на матку і збільшення простору у ній. Потім акушер виводить захоплені кінцівки у родові шляхи й витягує плід.</p> <p>Якщо родові шляхи вузькі, зазвичай роблять кесарів розтин, тому що інші способи допомоги породіллі (підтягування плоду гострими гачками, втикання у м'язи задньої частини тіла або у потиличні зв'язки), як і фетотомія (перепилування плоду), часто виявляються безуспішними або небезпечними.</p> <p><u>Вертикальне положення з черевною передлогою.</u> При вертикальному положенні плід розташований так, що вісь його хребта виявляється майже перпендикулярною осі хребта матері. Таке положення плоду з черевним передлежанням нагадує позу сидячої собаки. При внутрішньому дослідженні встановлюють, що передні кінцівки й голова плоду вклинилися у тазову порожнину, а задні кінцівки лежать перед входом до неї. Іноді голова і всі чотири кінцівки пальпуються у матці перед входом у таз.</p> <p><i>Допомога.</i> Якщо всі передлежачої члени плоду розташовані перед входом у таз, накладають мотузкові петлі на його задні кінцівки. Потім помічник піднімає породіллю за задні кінцівки, а акушер відсуває рукою голову й передні ніжки плоду углиб матки. Натягом за мотузки плід витягають.</p> <p>У тих випадках, коли голова й передні кінцівки плоду вже вклинилися у родові шляхи, фіксують мотузками петлями передні кінцівки і вводять дровий гачок в очну ямку плоду (або надягають на голову також мотузку петлю). Потім піднімають породіллю за задні кінцівки, вливають у матку одну із слизових рідин і, відсунувши</p> |

| | |
|---|--|
| | <p>задні кінцівки плоду по можливості глибше у матку, витягають плід натягом за передні кінцівки і голову. Якщо витягнути плід не вдається і він мертвий, ампутують його передні кінцівки, після чого фіксують мотуззяними петлями задні кінцівки, відсунувши передню частину тулуба плоду у матку, витягають плід натягом за мотузки.</p> <p><u>Вертикальне положення зі спинною передлогою.</u> При такому положенні спина плоду направлена до виходу, а голова й передні кінцівки розташовуються нагорі. При пальпації виявляють передлежачі холку, шию, іноді спину й крижі.</p> <p><i>Допомога.</i> Принцип надання допомоги такий же, як і при поперечному положенні плоду зі спинним передлежанням.</p> <p>Перед вилученням плоду надають йому верхню позицію.</p> |
| <p>Одночасне вклинення до родових шляхів двох плодів</p> | <p>За нормального перебігу родів плоди виводяться послідовно один за одним. Затримка родового акту виникає, коли послідовність виведення плодів порушується і у родові шляхи одночасно вступають два плоди або обидва вони виявляються розташованими перед входом у таз. При цьому один з плодів може мати головну передлогу, а інший – тазову або обидва плода мають однакову передлогу. Крім того, іноді один з плодів виявляється далі просунутим у родові шляхи, а інший менше.</p> <p>Така розмаїтість варіантів розташування плодів, поряд з можливими при цьому неправильними положеннями, позиціями та членорозміщеннями, сильно ускладнює постановку діагнозу.</p> <p><i>Діагноз.</i> При внутрішньому дослідженні виявляють найчастіше у порожнині тазу: чотири кінцівки, причому всі передні або всі задні; дві передні і дві задні кінцівки; голову одного плоду і задні або передні кінцівки іншого; голову й передні кінцівки одного плоду і задні або передні кінцівки іншого і т. д. Щоб відрізнити один плід від іншого і не витягувати одночасно два плоди, треба ретельно дослідити розташування членів і точно встановити, якому плоду вони належать. Рекомендується накладати на передлежачої кінцівки різних плодів мотузки різного кольору (або з особливими вузликами), щоб не переплутати приналежність кінцівок.</p> <p><i>Допомога.</i> Витягувати починають той плід, що найбільш вклинився у родові шляхи, наклавши на його передлежачі частини мотуззяну або дротяну петлю, акушерські щипці або гачки та тимчасово відсунувши у матку інший плід.</p> <p>Не можна тягнути за одні передні кінцівки, треба обов'язково захопити голову.</p> <p>При неможливості вилучення плодів застосовують кесарів розтин.</p> <p>Найбільш часті порушення взаємовідносин плода у родових шляхах матері наведено на рис. 2.191.</p> |
| <p>ІНШІ ІНТРАНАТАЛЬНІ ПАТОЛОГІЇ</p> | <p>Під час родів нерідко реєструються розриви м'яких частин родових шляхів (промежини, вульви, вагіни й шийки матки). При патологічних родах інколи виникають гематоми, ушкодження зчленувань тазу, сечостатевої й кишково-вагінальні фістули. В інтранатальний період може статися найнебезпечніше ускладнення — розрив матки.</p> <p>До патологій інтранатального періоду відносять також родові травми, що виникають і у матері, і у плода, у процесі патологічних родів або при наданні некваліфікованої рододопомоги як результат механічного пошкодження</p> |

відповідних частин плода при проходженні через родові шляхи матері.

Розриви м'яких частин родових шляхів становлять небезпеку щодо проникнення інфекції. Крім того, навіть незначні розриви у подальшому сприяють опущенню і випадінню статевих органів.

Розриви матки

Розривом матки називається порушення цілості її стінок. Це одне з найбільш небезпечних ускладнень родів, бо нерідко призводять до загибелі матері й плода. Небезпека розриву матки залежить від втрати крові й шоку (больового, волемічного). Джерелом кровотечі є судини стінки матки, ушкоджені при розриві; чим більший просвіт розірваних судин, тим більша кровотеча. Додатковим джерелом кровотечі при розриві матки є судини плаценти. При розриві матки плацента зазвичай відшаровується, і судини стінки матки в ділянці відшарування плаценти кровоточать.

Етіологія. Розрізняють розриви матки мимовільні (спонтанні), які виникають без стороннього зовнішнього впливу, і насильницькі (штучні), що відбуваються у результаті невмілого або грубого втручання у процес родів. Мимовільні розриви матки здебільшого виникають при поєднанні надмірно сильних скорочень матки з механічним перешкодою для просування плода (при неправильному положенні і членорозміщенні плода, великому його об'ємі або потворності, вузькості тазу породіллі, звуження шийки матки та ін.), а також при скручуванні матки.

Особливо легко розривається змінена й надмірно розтягнута стінка матки при наявності сильно роздутих емфізематозних плодів.

Насильницькі розриви зазвичай виникають під час допомоги при родах при грубих маніпуляціях у матці, необережному застосуванні акушерських гач-

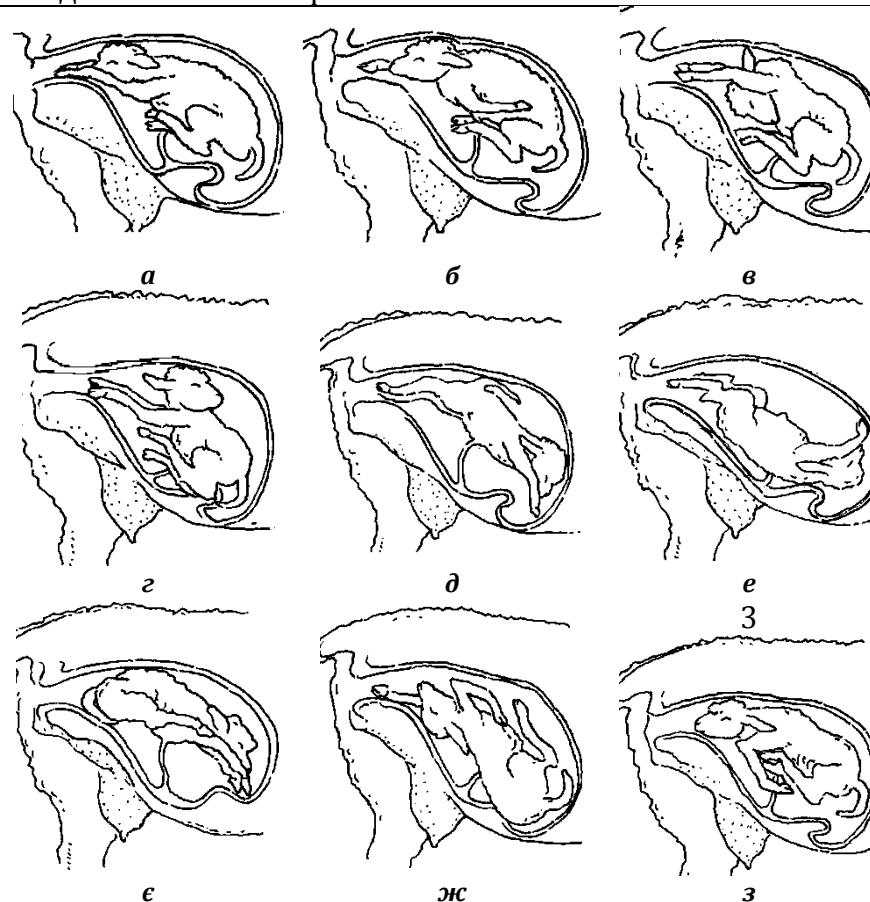


Рис. 2.191 – Взаємовідносини плода у родових шляхах: а) правильні положення, позиція, передлога та членорозміщення; б) неправильне членорозміщення – згинання передньої кінцівки у плечовому суглобі; в) неправильне членорозміщення – заворот голови вниз; г) неправильне членорозміщення – завертання голови набік; д) неправильне членорозміщення – завертання хвоста вверх; е) неправильна позиція членорозміщення – згинання у тазостегнових суглобах; ж) неправильне членорозміщення – згинання передньої кінцівки у ліктьовому суглобі; з) неправильне членорозміщення – згинання передніх кінцівок у плечовому та зап'ястковому суглобах

ків, щипців, при фетотомії. Розрив матки може відбутися також при поваленні вагітної самки (або її падінні), при евентрації матки під час кесаревого розтину, а іноді й при застосуванні медикаментозних засобів, що підсилюють скорочення матки (окситоцин, препарати ріжків та ін.)

Симптоми і перебіг. Симптоми розривів матки залежать від локалізації та розмірів пошкоджень.

Безпосередньо під час розриву матки тварина майже не виявляє ніякої хворобливої реакції. Родова діяльність при невеликих розривах матки може тривати й іноді навіть завершиться народженням плода (плодів). При повному та великому розриві матки перейми й потуги раптово припиняються і вже не відновлюються після застосування окситоцину або інших скорочують матку засобів.

Зовнішня кровотеча зі статевих органів при розривах матки не завжди спостерігається, більша частина крові може накопичуватися у порожнині матки, а при перфорації її (особливо вентральної стінки) проникає у черевну порожнину. Внутрішня кровотеча, залишаючись невиявленою, іноді буває сильною, загрожуючи життю тварини.

При рясній кровотечі у тварини з'являються ознаки гострої анемії: загальна слабкість, збліднення видимих слизових оболонок, прискорене поверхневе дихання, частий ниткоподібний пульс, похолодання поверхні тіла, особливо вух, рогів, кінцівок. З'являється тремор м'язів.

У зв'язку з тим, що з перфорованого рогу матки потрапляють у черевну порожнину кров, навколоплідні води, а іноді частково або повністю випадають у неї плід (плоди) і його оболонки, швидко наростають явища подразнення очеревини. У тварини відзначають напругу черевної стінки, перевага реберного типу дихання, напружену ходу, відмову від корму, іноді явища, що нагадують кольки.

На практиці нерідко доводиться стикатися хоча і з такими ж, але менш вираженими ознаками розриву або враховувати додаткові симптоми. Наприклад, можна припустити можливість розриву матки при появі у тварини задишки, пов'язаної з постгеморагічною анемією, і скреготом зубів, у той час як інші ознаки можуть бути виражені неясково. Перитоніт розвивається на 3-5-ту добу або значно раніше, якщо вміст матки, що потрапив у черевну порожнину, був інфікованим.

Діагноз. Неглибокі надриви матки у найближчому і віддаленому майбутньому можуть залишатися невиявленими при клінічному дослідженні. Основною ознакою розриву матки є кровотеча, нерідко зі згустками. Однак відсутність виділення крові зі статевої щілини не виключає розриву матки, а наявність крові не завжди вказує на нього: кров може з'явитися при розриві пуповини, плаценти або розсіченні плоду (при фетотомії).

У разі наскрізного розриву стінки матки з частковим або повним випаданням плода у черевну порожнину при пальпації живота надмірне переміщення плодів, чого не спостерігається при розташуванні їх у матці. У цьому випадку при вагінальному дослідженні часто встановлюють, що передлежача частину плоду, яка була раніше щільно фіксована у вході в таз, тепер зникла або стала більш рухомою.

Точний діагноз можливий, якщо місце розриву матки пальпується через піхву і якщо розрив наскрізний.

У овець і кіз такі розриви виникають переважно на ділянці між рогом і тілом матки. Рука акушера може потра-

пити безпосередньо у черевну порожнину, при цьому пальпується гладкий серозний покрив матки, рубець, кишечник, нирки. У підозрілих випадках застосовують діагностичну лапаротомію.

Прогноз. При неповних розривах матки, не ускладнених інфекцією, прогноз зазвичай сприятливий. Пошкодження дорсальної стінки заживають швидше, ніж вентральної.

При повному розриві матки, якщо лікувальну допомогу не надають, тварина нерідко гине від крововтрати або від перитоніту та сепсису. Самолікування при повних розривах спостерігається рідко, переважно при невеликих перфоруючих ранах дорсальної стінки. При загоєнні таких ран можливо зрощення стінки матки з органами черевної порожнини і, як наслідок цього, неплідність тварини.

Допомога. Першочерговим завданням лікування є зупинка кровотечі. З цією метою вводять внутрішньовенно або підшкірно 5-10%-ий розчин амінокапронової кислоти з розрахунку 0,05-0,1 на 1 кг маси тварини. Застосовують також внутрішньовенно 10%-й розчин кальцію хлориду, підшкірно – 0,3-1%-ий розчин вікасолу у звичайних дозах. При значних крововтратах призначають внутрішньовенно ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера-Локка, поліглюкін та інші плазмозамінники.

При неповному розриві матки, якщо роди закінчилися, кровотеча незабаром зупиняється самостійно, тому що матка скорочується. Доцільно призначати ін'єкції окситоцину, пітуїтрину й особливо препарати маткових ріжків. Для профілактики септичних ускладнень вводять у порожнину матки антимікробні препарати.

При повному розриві матки, показана термінова лапаротомія. Якщо у матці є плоди, їх витягають, як при кесаревому розтині. Невеликі розриви матки можна захити кетгутовою ниткою, при великих або множинних розривах матку видаляють зазвичай разом з яєчниками (оваріогістеректомія). Згустки крові, навколоплідні води, оболонки й плоди, які потрапили у черевну порожнину, видаляють, при необхідності промивають черевну порожнину розчином етакридину лактату 1:1000 і осушують серветками, після чого вводять антибіотики.

Розриви піхви, вульви і промежини

У періоді зганяння посліду відбувається значне розтягнення вагіни, вульви й промежини. У зв'язку з цим нерідко спостерігається ушкодження зазначених відділів родових шляхів, особливо промежини. Розриви промежини належать до найчастіших видів акушерської патології.

Найчастіше спостерігаються насильницькі розриви, що виникають при грубому отриманні великого чи емфізематозного плода або необережному застосуванні акушерських інструментів (гачків, щипців), особливо коли родові шляхи вузькі, сухі або набряклі.

Етіологія. Виникненню розривів сприяють втрата еластичності (ригідність) тканин у тварин старших та першоокоток, рубці після попередніх родів, прорізування головки несприятливого розміру, вузький таз, неправильне ведення родів.

Симптоми і діагноз. Розриви піхви, вульви і промежини виявляють по кровотечі, больовій реакції, наявності пошкоджень і набрякання тканин ушкоджених органів.

Місце розриву стінок піхви встановлюють при вагінальному дослідженні за допомогою піхвового дзеркала або

| | |
|--|--|
| | <p>рукою. При великих наскрізних розривах піхви стан тварини стає важким.</p> <p><i>Прогноз.</i> При невеликих ураженнях тканин піхви й вульви прогноз найчастіше сприятливий. Однак при наявності ускладнюючих факторів (впровадження інфекції, наприклад, при вилученні емфізематозного плоду чи посліду, що розкладається) нерідко розвивається важке запалення статевих органів з переходом у загальний сепсис.</p> <p>Найбільш небезпечні наскрізні розриви піхви, особливо його вентральної стінки, а також великі розриви промежини з ушкодженням сфінктера прямої кишки і частини її стінки. У цих випадках нерідко розвиваються паравагінальна флегмона, перитоніт і сепсис.</p> <p><i>Лікування.</i> При наявності сильної піхвової кровотечі застосовують кровозупинні засоби загальної дії, як при лікуванні розривів матки. Крім того, можна ввести у піхву марлевий тампон, просочений 3%-м розчином квасців або хлорного заліза, однак тампонада зазвичай посилює занепокоєння тварини, тампон нерідко викидається назовні, після чого спостерігається навіть посилення кровотечі.</p> <p>Якщо у матці є плід, його необхідно швидко витягнути. При значних розривах тканин родових шляхів, а також за наявності у матці декількох плодів рекомендується закінчити роди за допомогою кесаревого розтину.</p> <p>Пошкоджену поверхню тканин піхви, вульви й промежини промивають розчином марганцевокислого калію (1:1000), невеликі ранки змащують сумішшю 10%-го спиртового розчину йоду навпіл з гліцерином, більш глибокі – лініментом стрептоциду, маззю Вишневського, іхтіоловою або пеніциліновою маззю.</p> <p>Глибокі розриви вульви і промежини у свіжих випадках доцільно зашити: під інфільтраційною або сакральною анестезією відсікають омертвілі тканини, зупиняють кровотечу, присипають раневу поверхню антибіотиками і накладають вузлуваті шви, з'єднуючи тканини на всю їхню глибину.</p> <p>При великих проникаючих розривах піхви, а також при випаданні через рану петель кишечника або сечового міхура лікування зазвичай є малоефективним, тому що швидко наступають ті чи інші ускладнення і розвивається сепсис. За допомогою лапаротомії можна спробувати вправити випалий орган і накласти шви на рану краніальної частини піхви.</p> |
| <p>Гематоми вульви і вагіни</p> <p>Травми тазу</p> | <p>Під час родів може статися розрив кровоносних судин і крововилив у підшкірну клітковину зовнішніх статевих органів або під слизову оболонку вагіни. Шкіра і слизова над гематомою набирають синьобагряного забарвлення; при великому скупченні крові відзначається напруження тканин і болісність.</p> <p>Травми тазову під час родів у овець і кіз спостерігаються частіше за інших тварин.</p> <p><i>Етіологія.</i> Основною причиною пошкодження тазового поясу є застосування надмірної сили при витягуванні великого плоду. При цьому найчастіше відбувається розтягнення зв'язок тазу, рідше – повний вивих крижово-клубового зчленування або перелом кісток тазу. У молодих тварин частіше спостерігається роз'єднання тазового (лонного) зрощення, оскільки окостеніння його до часу перших родів ще не закінчено. Переломи кісток тазу виникають найчастіше у тварин, що страждають остеомалациєю (переважно у кіз).</p> <p><i>Симптоми.</i> У разі розтягнення зв'язок тазу тварина піднімається і повертається з трудом, під час стояння погано</p> |

| | |
|---------------------------------------|---|
| | <p>зберігає рівновагу, задні кінцівки широко розставлені, при русі спостерігається хиткість заду, кроки вкорочені. Іноді відзначається болючість при пальпації ушкоджених зв'язок.</p> <p>При вивиху крижово-клубового зчленування, роз'єднанні лонного зрощення і переломах кісток тазу тварина не може самостійно встати, намагаючись піднятися, падає. Якщо тварину підняти, то вона тримається на кінцівках невпевнено і нетривалий час. При вивиху крижово-клубового зчленування відзначається також западіння крижів, іноді припухлість в області зчленування.</p> <p>Пальпацією через піхву можна виявити місце пошкодження кісток тазу. Більш точний діагноз ставиться за допомогою рентгенографії.</p> <p><i>Прогноз.</i> При помірному розтягненні зв'язок тазу прогноз сприятливий, одужання може настати через 2-3 тижні. При вивиху крижово-клубового зчленування прогноз обережний, тому що травма супроводжується тривалим залегуванням тварин і повного одужання зазвичай не настає – залишається западання крижів, що обумовлює звуження порожнини тазу. При переломах кісток тазу тварин направляють на забій.</p> <p><i>Лікування.</i> У разі розтягнення тазових зв'язок і вивиху клубово-крижового зчленування тварині надають спокій. У перші дні застосовують холод на область крижів і попереку, призначають знеболюючі засоби. Надалі показаний масаж тулуба та кінцівок, спиртові втирання і тепло на область крижів і поясниці. Тварині дають легкоперетравний поживний корм невеликими порціями, при необхідності призначають клізми й проносні. Щоб не допустити утворення пролежнів, тварину забезпечують м'якою підстилкою, 2-3 рази на добу її перевертають з боку одного на інший.</p> |
| <p>Розходження кісток тазу</p> | <p>Під час вагітності відбувається серозне просочення зчленувань і зв'язкового апарату таза. У деяких вагітних розм'якшення зчленувань таза буває значним. У таких випадках сильний тиск на кісткове кільце таза з боку голівки, яка народжується, може викликати розходження кісток. Розходження кісток буває при вузькому тазі, крупному плоді і при оперативних родах. Інколи розходження кісток супроводжується крововиливом і ушкодженням сечівника, сечового міхура і клітора.</p> <p>Ці патології слід розглядати як фактори негативного впливу на плід, що може призвести до інтранатальної гіпоксії чи асфіксії, родової травми чи інфікування в інтранатальний період.</p> |
| <p>Післяродові фістули</p> | <p>При патологічних родах можуть виникнути сечостатеві і кишково-вагінальні фістули. Сечостатеві фістули являють собою протиприродні сполучення між сечовим міхуром або уретрою і вагіною, рідше — між міхуром і каналом шийки матки. У таких випадках сеча частково або повністю попадає у вагіну і витікає назовні через статеву щілину. При кишково-вагінальних фістулах у вагіну попадають калові маси.</p> <p>Фістули утворюються у результаті тривалого стиснення м'яких тканин родових шляхів і сусідніх органів між стінками таза і передлеглою частиною (вузький таз, неправильне передлежання, крупний плід та ін.). При стисненні відбувається порушення кровообігу, подальший некроз і відпадання змертвілих ділянок. Після відпадання змертвілих ділянок сеча (або кал) починає проникати у вагіну.</p> |

| | |
|---|--|
| | <p>Фістули можуть виникнути у зв'язку з пораненням м'яких тканин родових шляхів і сусідніх органів (сечового міхура або прямої кишки).</p> <p><i>Профілактика</i> фістул зводиться до правильного ведення родів.</p> |
| Скручування матки | <p>Це поворот матки навколо своєї поздовжньої осі у період вагітності. Роди починаються передчасно, але вихід амніону затримується. Статеві губи втягненні у піхву. При вагінальному дослідженні встановлюють наявність спіралеподібних складок слизової оболонки піхви, за характером яких визначають напрямок перекручування матки. Часто у цьому разі плід чи плоди гинуть. Продукти розпаду останніх і некротичні процеси у матці призводять до загибелі самки. При пальпації черевної стінки перекручений ріг матки пальпують у вигляді ковбасоподібного утворення. Остаточний діагноз ставлять при диференціальній лапаротомії.</p> <p><i>Лікування.</i> Надання допомоги полягає у спробі розкрутити матку спочатку паліативно. Для цього тварину кладуть на солому, так щоб задня частина тулуба була вище передньої і зв'язують кінцівки. Внутрішні органи при такому положенні переміщуються до діафрагми, а вагітна матка набуває рухливості. Тварину перевертають через спину на інший бік, у сторону протилежну тій, у яку відбулося скручування. Роблять це не дуже швидко, щоб матка встигла розкрутитися. Якщо матку вдалося розкрутити, то спіральні складки у піхві розправляються, а родові шляхи розширюються. Іноді доводиться робити лапаротомію і руками розкручувати матку, але перебіг залежить від своєчасності операції, компетентності оператора, тому не завжди позитивний.</p> |
| Виворот матки (<i>inversio uteri</i>) | <p>При вивороті матки шари її розміщуються навиворіт: слизова оболонка стає зовнішнім шаром, а серозний покрив — внутрішнім (матка вивертається, як палець рукавички). Виворіт утворюється так: спочатку відбувається вдавлення дна матки в її порожнину, потім дно доходить до зів'язу і, нарешті, вивернута матка розміщується у вагіні або навіть за межами статевої щілини.</p> <p>Виворот матки відбувається за таких умов: а) зів матки розкритий, б) стінки матки розслаблені (наприклад, при гіпотонії й атонії), в) на дно матки відбувається тиск зверху (наприклад, витискання посліду) або витягання знизу (наприклад, потягування за пуповину).</p> <p>Виворіт матки після родів звичайно супроводжується рядом тяжких симптомів. Виникає гострий біль у животі і стан шоку. Шкіра й слизові блідніють, пульс прискорюється, артеріальний тиск падає, виникає нудота, блювання, непритомність. Зі статевої щілини показується вивернута матка яскраво червоного кольору; іноді матка вивертається разом з послідом, який ще не відокремився.</p> <p>Виворот матки після родів може спричинити загибель самки.</p> |
| Затримка посліду (<i>retentio secundarum</i>) | <p>Нормальні роди закінчуються відокремленням та виведенням посліду, у складі якого плодове оболонки (хоріальна, алантоїсна і амніотична), фетальна плацента, частина пуповини. У овець і кіз плодове оболонки (послід) виділяються протягом 2-4 год після виведення плода. Тому затриманим у овець і кіз вважають послід, що не відокремився протягом 4-5 год з моменту народження останнього плода. Затримка посліду у овець і кіз є однією з</p> |

найпоширеніших інтранатальних патологій.

Етіологія. Частіше за все затримка посліду відбувається внаслідок утримування ворсинок зовнішньої оболонки плодової плаценти у криптах слизової оболонки матки.

Прямими причинами затримки посліду є недостатність або відсутність скорочень матки (гіпотонія, атонія), деструктивні зміни (проростання сполучною тканиною) у місцях контакту материнської та фетальної плаценти, спайки плацент, що виникають внаслідок запалень.

Всі ці зміни виникають досить часто у період зимово-стійлового періоду при аліментарно-дефіцитному стані (особливо при А-вітамінній недостатності), гіпокінезії, внутрішньоутробному інфікуванні.

Затримка посліду буває повною і неповною. При повній затримується весь послід, а при неповній – тільки його частина.

Повна затримка посліду реєструється частіше та характеризується наявністю ознак – звисання провізорних тканин з вульви до рівня скакальних суглобів.

З часом при нарощуванні гнилісного розпаду посліду відбувається подразнення стінки матки цими токсичними продуктами, що поглиблює атонію, а потім обумовлює виникнення запальних процесів.

Клінічні ознаки. Плодові оболонки звисають із статевої щілини (рис. 2.192), тварина тужиться, часто випускає сечу та вигинає спину, що в окремих випадках може призвести до вивороту матки. Інших відхилень від норми протягом першої доби хвороби не відзначається.

На 2-у добу, якщо послід не відокремився і не були прийняті лікувальні заходи, розвиваються ускладнення. Починається гнильне розкладання посліду, він стає в'ялим, набуває сірого забарвлення, зі статевої щілини виділяється рідина червоного кольору з іхорозним запахом. Порожнина матки обсіменяється мікрофлорою, що веде до запалення її стінки. Токсини мікробів і продукти розпаду посліду, поступаючи у лімфу та кров, викликають інтоксикацію організму породіллі. У тварини знижується апетит, порушується жуйка, підвищується температура тіла, зменшується секреція молозива, з'являється загальне нездужання.

Надалі виділення із статевої щілини стають червоно-бурими, мають гнильний запах з мацерованими частинами посліду, навколоплідної рідини, крові й набувають все більш іхорозного характеру. На нижній стінці піхви можуть з'явитися вогнища некрозу внаслідок тиску на неї оболонок посліду. На 4-5-ту добу нерідко можливий летальний результат (особливо у кіз) внаслідок розвитку важкої інтоксикації, газової флегмони, сепсису і правця.

Прогноз при своєчасно розпочатому лікуванні сприятливий, а за наявності симптомів септичного процесу – обережний. Кози особливо погано переносять затримання посліду. Тому при наявності ознак інтоксикації прогноз

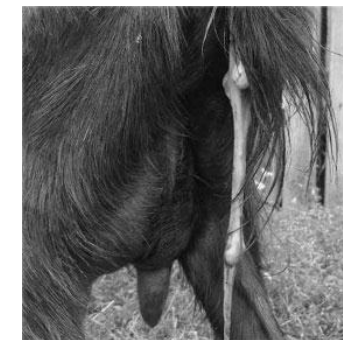


Рис. 2.192 – Затримка посліду у кіз

обережний, а при їх відсутності – сприятливий.

На ґрунті затримання посліду можуть розвиватися гострі або хронічні ендометрити, цервіцити, оофорити, сальпінгіти, мастити, а у подальшому тварина нерідко стає неплідною.

Лікування. Хвору тварину відокремлюють від решти поголів'я і піддають лікуванню, а місце у кошарі, де вона перебувала, дезінфікують.

Спочатку (через 4-5 год після народження плоду) застосовують консервативний спосіб лікування, прийоми якого зводяться до підняття загального тонуусу організму і посилення скорочень матки, стимулюючих захисні сили та антимікробних препаратів.

У першому випадку тварині дають всередину 50-60 г цукру, розчиненого в 0,5 л теплої води, вводять внутрішньовенно 40%-й розчин глюкози у дозі 2 мл/кг маси тварини, 10 %-ий розчин глюконату кальцію (2 мл/кг), або кальцію хлориду (0,5-0,75 мл/кг).

В.Й. Любецький пропонує задавати всередину 50-100 г меду разом з молоком, міцну каву, прокип'ячене вино з корицею (1 г на склянку вина), пиво з ялівцевими ягодами (5-10 г на 1 склянку пива). Автор також рекомендує дачу 100-200 мл молозива рег os, внутрішньом'язова його ін'єкція (5-10 мл), а також відзначає ефективність гемотерапії. З цією метою у шприц набирають 2 мл 5%-го натрію цитрату із вени 20 мл крові, перемішують і вводять 5-10 мл відразу, а потім через 2-3 доби ще по 5 мл, зберігаючи кров при температурі 2-4° С у побутовому холодильнику. У витриманій гомогеній або ізогеній крові більше виражена біологічна активність.

Одночасно або через 30 хв після цього застосовують засоби, що стимулюють скорочення матки: вводять підшкірно з інтервалом 3-5 год окситоцину (В.Й. Любецький рекомендує вводити разом з доцитолом – 0,5-2,5 мл), гіфоточин або маммофізин (5-10 ОД), ветразин або зілаїн (1%-й – 1,5 мл), прозерин (0,1%-й – 2 мл) або інші засоби, як і при лікуванні слабких переймів і потуг.

Для нормалізації трофіки і моторики матки, попередження розвитку запального набряку її стінки і прискорення відділення посліду рекомендовані надплевральна новокаїнова блокада за В.В. Мосіним (одноразово), надплевральна новокаїнова блокада за В.Г. Мартиновим або за Л.Я. Алфьоровим.

За В.Й. Любецьким, при звисанні посліду слід багаторазово відрізати культю для знекровлення ворсинок котиледону, що веде до послаблення зв'язку між материнською і дитячою плацентами. Щодня, протягом 5-7 діб, необхідно ставити крапельницю з глюкозою, кофеїном, солями кальцію, аскорбіновою кислотою. Для зняття алергічного стану всередину дають драже діазоліну, таблетки супрастину або димедролу. Для підсилення захисних сил тричі на день роділлі дають по 1-2 ст. ложки водного розчину мумію (1 г розчинити в 1 л води). Інтраутерально вводять антисептичні та дезінфікуючі препарати у формі паличок, суспензій, пігулок тощо. При гіпертермії перевагу надають антибіотикам з короткою експозицією дії. Застосовують полівітамінні препарати у формі масляних суспензій та драже. Вливати у матку гіпертонічні розчини не рекомендується. Щодоби необхідно проводити зов-

нішній масаж матки та активні прогулянки, якщо звичайно коза може ходити. Для профілактики затримки посліду, відразу після родів, необхідно проводити зовнішній масаж черевних стінок. Масаж необхідно робити зверху вниз за ходом матки. Така процедура тонізує не лише скорочення матки, а й впливає на шлунково-кишковий тракт, який завжди ослаблюється при фізіологічних і патологічних родах.

В.Й. Любецький звертає увагу на те, що при затримці посліду, перш за все, необхідно постійно підтримувати детоксикаційну функцію печінки. Цю функцію печінка виконує при наявності у ній глікогену, який повинен утворюватися з глюкози, що ентерально чи парентерально повинна надходити до організму.



Рис. 2.194 – Методика відокремлення котиледонів від карункулів оперативним способом



Автор відмічає, що при паліативному лікуванні послід відділяється не так вже й часто, проте не виникає стійка гіпогалактія, а це є дуже важливим моментом у житті високопродуктивної кози.

Якщо консервативне лікування не дає позитивного результату, то через 12 год після народження плода можна приступити до відділення посліду оперативним шляхом (рис. 2.193). Однак це може здійснювати лише акушер, у якого рука тонка і вільно проходить через шийку у порожнину матки. Враховують також той факт, що шийка матки швидко починає закриватися після родів.

Перед операцією зовнішні статеві органи і звисаючу частину посліду обмивають одним з дезінфікуючих розчинів. Руки готують як для допомоги при родах: ретельно їх миють, обробляють спиртом; ушкоджені місця шкіри (ранки, подряпини) припікають 5%-м спиртовим розчином йоду і покривають колодієм; у шкіру рук втирають стерильний вазелін або 10%-у іхтіолову мазь.

Однією рукою захоплюють звисаючі зі статевої щілини оболонки, крутять їх на один-два оберти і злегка натягують.

Іншу руку вводять по натягнутому посліду у порожнину матки, відшуковують прилеглі карункули, захоплюють один з них пальцями і поступово здавлюють біля основи, у результаті чого котиледон як би вичавлюється з



Рис. 2.193 – Оперативне відокремлення посліду у кози

поглиблення карункулу або легко відділяється великим і вказівним пальцями (рис. 2.194). Потім намацують сусідні карункули. Відділення посліду треба проводити обережно, не допускаючи пошкодження карункулів, тому що це призводить до кровотечі і сприяє проникненню інфекції.

При атонії матки послід можна відокремити поступовим скручуванням його навколо осі, не вводячи руку в матку.

Для полегшення виконання операції можна попередньо ввести у матку 300-500 мл теплої розчину марганцево-кислого калію, фурациліну (1:5000) або інший антисептичний розчин у слабкій концентрації. Після операції введений розчин необхідно видалити з матки відкачуванням або масажем черевних стінок і підведення тварини за передні кінцівки.

У всіх випадках після вилучення посліду необхідно його обстежити і потім знищити, а у порожнину матки ввести трицилін (2-3 г) у формі порошку чи суспензії, норсульфазол (1-2 г), або інші антимікробні препарати (таблетки, палички, капсули і т. д.), що сприяють попередженню розвитку ендометриту.

В.Й. Любецький рекомендує перед оперативним відокремленням посліду ін'єкувати літичну суміш димедролу з анальгіном, проводити сакральну-епідуральну анестезію. Можна застосувати алкогольний наркоз (орально 1-2 склянки вина).

Якщо оперативним способом відокремити останні неможливо, продовжують лікувати тварину консервативним способом, головне – не допустити загнивання посліду та розвитку ендометриту. Тому поряд із застосуванням вищевказаних загальнотонізуючих і засобів, що скорочують матку, необхідно щодня по 2-3 рази на добу ретельно промивати звисаючу частину посліду і присінок піхви самки дезінфікуючим розчином, а також регулярно з інтервалом 24-28 год вводити у порожнину матки антимікробні препарати як при лікуванні ендометриту. Якщо до лікування приступили із запізненням, коли послід вже почав розкладатися, можна промити матку розчином марганцевокислого калію або фурациліну (1:5000) з обов'язковим наступним видаленням введеного розчину.

Після відділення посліду за твариною продовжують спостерігати і у залежності від її стану вживають відповідних заходів.

Профілактика. Однією з головних заходів є повноцінна годівля і правильне утримання тварин, особливо у другу половину кінності і перед окотом. У цей час обов'язково надають активний моціон. Після родів матері дають облизати новонародженого, а потім поють її теплу водою підсоленою водою (на 1,5-2 л води 10 г кухонної солі).

Зазначені патології слід розглядати як фактори негативного впливу на плід, що може призвести до інтранатальної гіпоксії чи асфіксії, родової травми чи інфікування в інтранатальний період.

**Патології плодів,
що виникають в
інтранатальному**

| | |
|--|--|
| <p>періоді Інтранатальна асфіксія</p> | <p>Під терміном "асфіксія новонародженого" слід розуміти патологічний стан, обумовлений порушенням газообміну у вигляді недостатності O_2 і надлишку CO_2, а також метаболічного ацидозу внаслідок накопичення недоокислених продуктів обміну. Інакше кажучи – це термінальний стан, пов'язаний з порушенням механізмів адаптації при переході від внутрішньоутробного існування до позаутробного.</p> <p>Розрізняють гостру інтранатальну, хронічну (антенатальну) гіпоксію і вторинну (постнатальну) асфіксію.</p> <p>Асфіксія може бути гострою зі швидким порушенням функцій дихання, кровообігу, ЦНС і підгострою з поступовим порушенням функції дихання і гемодинаміки. Симптомами гострого порушення зовнішнього дихання є ознаки гіпоксії: з'являється задуха, ціаноз, тахікардія. Разом з цим виникають і ознаки гіперкапнії – накопичення надлишку вуглекислого газу, яке супроводжується зниженням рН крові.</p> <p>Причини інтранатальної гіпоксії: стискання голівки і порожнини тазу (тривале уповільнення кровотоку), внутрішньочерепний крововилив, надмірно сильні маткові скорочення (порушення матково-плацентарного кровообігу), травматичні пошкодження при родах. Інтранатальна гіпоксія може розвинути при виникненні гострої гіпоксії у матері, при розриві матки, при передчасному відшаруванні плаценти, при випаданні пуповини, притисненні її чи натяжінні, при ранньому відходженні навколоплідних вод, при заковтуванні слизу під час проходження родових шляхів внаслідок тугого обвивання пуповини.</p> <p>Необхідно відмітити, окрім згаданих, ще й більш конкретні причини виникнення:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ранній початок скорочень матки (за дві доби) перед настанням родів, клінічно вони не проявляються, але викликають гіпоксію, вичерпують запаси глікогену у серці плода, і він народжується вмираючим; - тривалі і слабкі роди є причиною анемічності плода; - перекручування пуповини, вузли на ній та інші морфологічні ушкодження; - защемлення чи розрив пуповини буває частіше при тазовій передлозі; - випадкові натягування пуповини при наданні рододопомоги тварині можуть викликати закриття пупкових артерій, тому що фізіологічним стимулом для зменшення діаметру і облітерації цих судин є розтягнення пуповини, після яких повздовжні м'язові волокна скорочуються, потовщуються і закривають просвіт судини; - виникнення у плода дихальних рухів і аспірація амніотичної рідини. <p>Інтранатальна гіпоксія після закінчення скорочень матки супроводжується падінням серцебиття плода нижче 80 уд./хв, при цьому тривалість брадикардії перевищує 30 с.</p> <p>При гіпоксії новонароджених клініка досить характерна. При синій гіпоксії шкіра і слизові оболонки ціанотичні, рефлексивні знижені, тонус м'язів змінений, рухова активність підвищена, кон'юнктивальний і корнеальний рефлекс позитивні, тони серця приглушені, але вислуховуються чітко; дихання рідке, нерегулярне, поверхневе.</p> <p>При білій асфіксії (важкій) — мертво-блідє забарвлення шкіри, різко ціанотичні слизові оболонки, рефлексивні різко знижені чи відсутні (у тому числі кон'юнктивальний і корнеальний), тонус м'язів також різко знижений, тони</p> |
|--|--|

| | |
|---|--|
| | <p>серця глухі, іноді зовсім не вислуховуються; новонароджений не дихає, пульс значно уповільнений. Різко падає артеріальний тиск. Наявні порушення функцій мозкових центрів, які знаходяться у стані глибокого гальмування. Новонароджені з гіпоксією мають значні втрати у масі тіла, у них повільніше проходить її відновлення. Гіпоксія, та особливо асфіксія плода, є безпосередньою причиною мертвонароджень, а також ранньої смертності новонароджених.</p> <p><i>Діагностика гіпоксії плода.</i> Враховують сукупність клінічних симптомів та забарвлення амніотичної рідини в інтенсивний жовтогарячий колір (до зеленуватого) внаслідок відходження меконію.</p> |
| <p>Інтранатальне інфікування</p> | <p>До внутрішньоутробного інфікування відносять ряд захворювань, що відрізняються за природою етіологічного агента (віруси, бактерії і т.д.), за способом проникнення до плода (трансплацентарно, інтранатально та ін.), за патогенністю (абсолютно чи умовно патогенні), за імунореактивністю і т. д. Однак всі ці інфекції об'єднує загальна властивість – плід чи новонароджений інфікуються від матері.</p> <p>Значний прогрес у вивченні внутрішньоутробного інфікування став можливим завдяки досягненням в області молекулярної біології, на основі чого було створено ефективні методи – імунферментний аналіз і полімеразна ланцюгова реакція. Велике значення мало впровадження в акушерсько-гінекологічну практику ультразвукового дослідження, малотравматичної техніки одержання зразків плодових тканин — ворсинок хоріона, амніотичної рідини (амніоцентез). Завдяки впровадженню цих методів створюється можливість пренатальної постановки діагнозу внутрішньоутробного інфікування.</p> <p>Однак пріоритетом у боротьбі з внутрішньоутробним інфікуванням є її профілактика. Заходи профілактики найбільш ефективні на стадії планування вагітності. Виявлення груп ризику і відповідні рекомендації з попередження інфікування матері під час вагітності можуть набагато скоротити кількість випадків первинного інфікування вагітної, які є найбільш небезпечними для плода.</p> <p>Клінічні прояви залежать від таких факторів, як: вірулентність збудника, перебіг інфекційного процесу (гострий, латентний, стадія ремісії чи загострення), масивності обсіменіння, шляхів проникнення інфекції в організм, імунологічної реактивності та ін.</p> <p>Інтранатальний шлях інфікування характерний для інфекційних агентів, що колонізують статеві шляхи самки і відносяться до групи збудників захворювань, які передаються статевим шляхом.</p> <p><i>Діагностика інфікування плода.</i> Для мікробіологічного контролю відбирають проби (2-3 мл) амніотичної чи алантоїсної рідин.</p> <p>Методика отримання амніотичної чи алантоїсної рідини. Стінку алантоїсного чи амніотичного міхура, що з'явився з родових шляхів, обробляють 5% спиртовим розчином йоду чи припалюють розжареним шпателем; алантоїсну чи амніотичну рідину набирають у стерильний шприц чи пастерівську піпетку з перетяжкою. Пастерівські піпетки, що заповнені рідиною, відразу ж запаюють над полум'ям спиртівки, а із шприца вміст переливають у стерильні пробірки.</p> |

Таблиця 2.35 – Комп'ютерна програма визначення стану плода в період родів у овець і кіз

| № з/п | Параметри оцінки | Об'єктивні величини | Бали | Об'єктивні величини | Бали |
|-----------------|---|--|-------------|---|------------|
| 1. | Забрудненість амніотичної рідини | Рідина не забруднена | 5 | Рідина інтенсивно жовтого кольору | 3 |
| 2. | Енофтальм | Відсутній | 5 | Западання очей в орбіті | 3 |
| 3. | Наявність крові в амніотичній чи алантоїсній рідині | Крові в рідинах немає | 15 | Виявляються ознаки крові в рідинах | 6 |
| 4. | Ціаноз слизових оболонок з нормальним м'язовим тонусом | Не спостерігається | 5 | Виражений | 4 |
| 5. | Ціаноз слизових оболонок з відсутністю м'язового тону | Не спостерігається | 20 | Виражений | 7 |
| 6. | Наявність спонтанних або ініційованих рухів тіла і кінцівок плода | Рухи виражені | 15 | Рухи сповільнені | 10 |
| 7. | Реакція на подразнення ротової порожнини, язика | Стискання пальця, введеного в ротову порожнину | 10 | Відсутня | 5 |
| 8. | Реакція на анусне подразнення | Стискання пальця введеного в анус | 10 | Відсутня | 5 |
| 9. | Пульсація пупкової артерії | Виражена | 15 | Слабко виражена | 7 |
| Висновок | | Клінічний стан плода задовільний | Σ100 | Клінічний стан плода незадовільний. Ризик інтранатальної смерті плода (мертвонародженість) | Σ50 |

тологій є ліквідація причин, що викликали цю патологію. Проте, для тих господарств, де усунення причин пов'язане з певними труднощами і ліквідувати їх неможливо, необхідна медикаментозна профілактика, проведення фармакологічної корекції порушень розвитку плода у пізній антенатальний період. Тому у період другої половини зимового утримання для профілактики внутрішньоутробної гіпотрофії ягнят пропонується застосування препаратів Кагадін та Каплаестрол.

Каротинвмісний препарат Кагадін містить концентрат каротиноїдів, який отримують з кавбуза шляхом екстрагування. Застосовували перорально з кормом.

Складовими Каплаестролу є β-каротин та нативні естрогени, які отримують із жіночої плаценти екстрагуванням. Шлях введення препарату – інтраабдомінально.

плод в период родов у н

| A35 | | |
|-----|------------------|---|
| A | B | C |
| 3 | Порода | |
| 4 | 1 | Забрудненість амніотичної рідини |
| 5 | 2 | Енофтальм |
| 6 | 3 | Наявність крові в амніотичній чи алантоїсній рідині |
| 7 | 4 | Ціаноз слизових оболонок з нормальним м'язовим тонусом |
| 8 | 5 | Ціаноз слизових оболонок з відсутністю м'язового тонусу |
| 9 | 6 | Наявність спонтанних або ініційованих рухів тіла і кінцівок плода |
| 10 | 7 | Реакція на подразнення ротової порожнини, язика |
| 11 | 8 | Реакція на анусне подразнення |
| 12 | 9 | Пульсація пупкової артерії |
| 30 | Сума балів | |
| | | 100 |
| 31 | ДІАГНОЗ - | |
| | | Клінічний стан плода задовільний |

Рис. 2.187 – Приклад використання комп'ютерної програми визначення стану плода овець та кіз у період родів

Дозування Каплаестролу. В основі розрахунків щодо дозування каротину лежать також існуючі добові норми потреби цієї речовини для тварин. Для визначення необхідної кількості каротину на ін'єкцію треба добову норму помножити на кількість діб в інтервалі між введеннями.

До необхідної кількості каротину додають сумарні естрогени, титровані за стандартним розчином синестролу, тобто вводять таку ж кількість сумарних естрогенів, як і синестролу.

Обробка самок Каплаестролом проводиться дворазово (за 30 та 15 діб до передбачуваного окоту) у дозі 2 мл. β -каротин застосовують на ранніх етапах та впродовж кітності з розрахунку 20 мг/гол./добу.

Впровадження заходів з профілактики інтра- та постнатальних патологій дозволило скоротити тривалість підготовчого періоду на 0,18 год у овець та 0,14 год – у кіз, виведення плода – на 5,17 хв та 4,14 хв, виведення послідів – на 6,43 хв та 2,50 хв, кількість тварин з гіпофункцією родів – на 11,6% та 11,0%, з післяродовими патологіями – на 8,2% та 8,7% відповідно у овець та кіз (рис. 2.195-2.196).

При цьому, використання Карафесту замість Каплаестролу не тільки не знижує ефективності способу профілактики інтра- та постнатальних патологій у овець та кіз, а й дозволяє спростити методику перорального застосування препаратів порівняно з інтраабдомінальним.

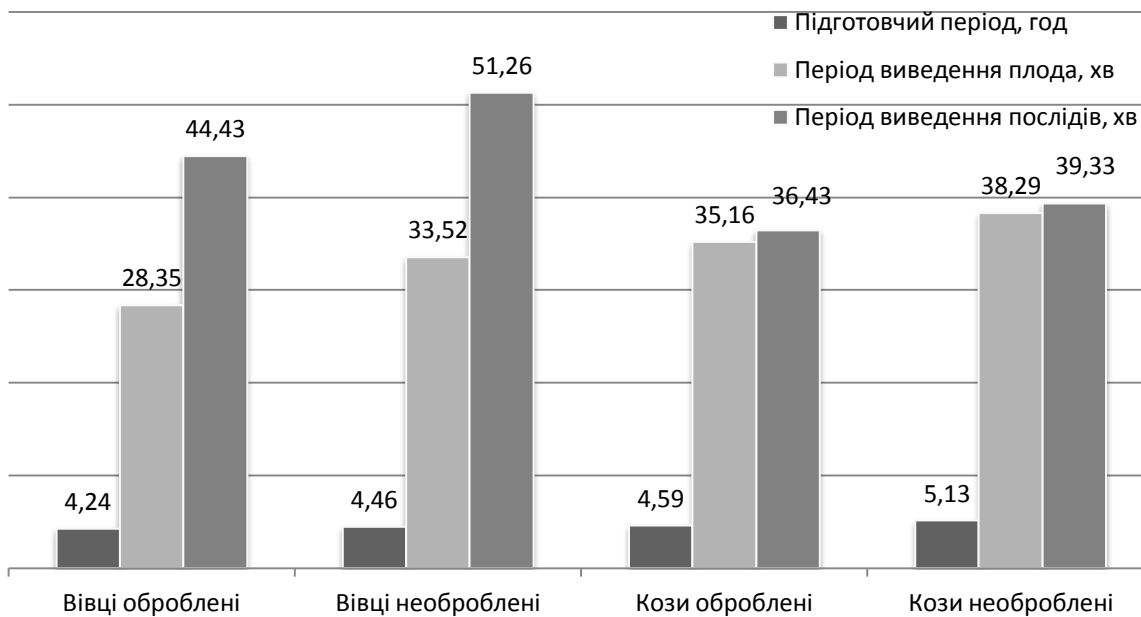


Рис. 2.195 - Тривалість окремих періодів родів у тварин при застосуванні препаратів за програмою комплексної профілактики інтранатальних патологій

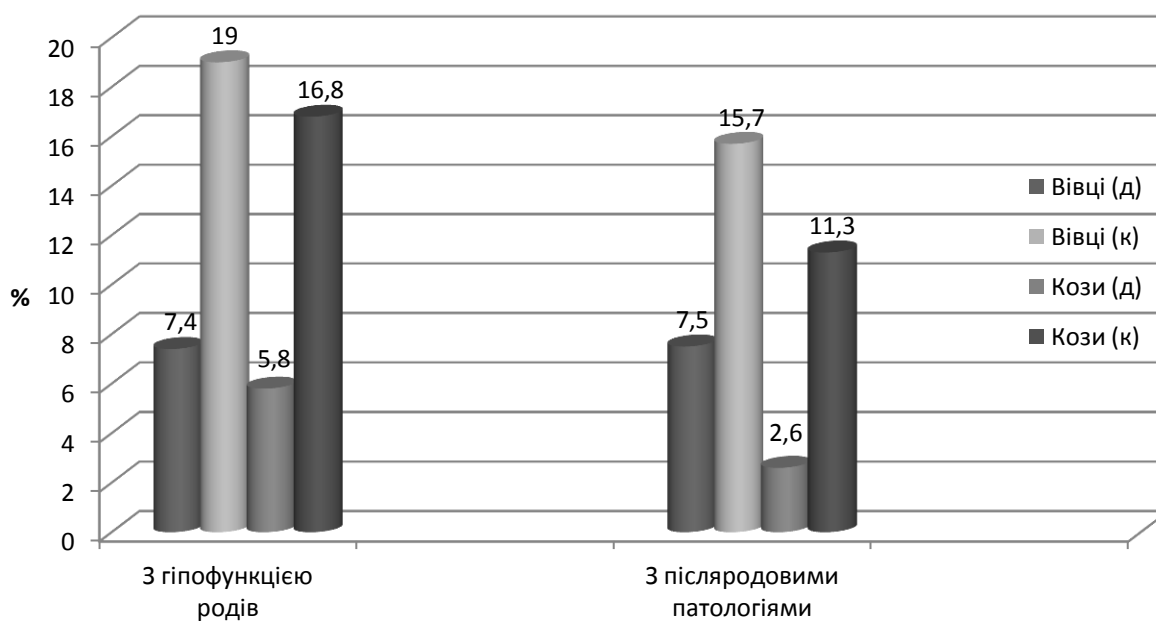


Рис. 2.196 - Ефективність заходів з профілактики післяродових патологій у овець та кіз

4.3.3. ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

4.3.3.1. ФІЗІОЛОГІЯ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Постнатальний (*post* – після, *заду*, *потім*; *natanos* – *роду*) або **післяродовий** чи **пуерперальний** період починається після вигнання посліду та

триває до 2-3 тижнів. У цей період відбувається зворотний розвиток (інволюція) змін, що виникли у зв'язку з вагітністю у статевих органах, ендокринної, нервової, серцево-судинної та інших системах. Разом з тим післяродовому періоду властиві й процеси прогресивного характеру: становлення і посилення функції молочних залоз (лактація).

Найбільш значні зміни відбуваються у статевих органах, особливо у матці. Стінки матки скорочуються, поступово зменшується просвіт каналу її шийки, а також обсяг і маса всієї матки. Кровоносні і лімфатичні судини її звужуються, багато дрібних артерії запусівають і відмирають; м'язові клітини, що утворилися під час вагітності, піддаються жирової дегенерації і резорбуються; тканинні елементи слизової оболонки матки, втратили своє значення після родів, відкидаються, частково розплавляються під дією протеолітичних ферментів, що звільняються з лейкоцитів. Одночасно йдуть регенеративні процеси, дефекти ендометрія піддаються епітелізації.

Процеси інволюції матки супроводжуються виділенням з її порожнини лохій. Вони складаються із залишків плодових вод, частинок плацент, крові, фібрину, клітин зруйнованого епітелію, лейкоцитів, секретів маткових залоз. Лохії не мають запаху. На початку післяродового періоду вони темно-червоні або коричнево-червоні, потім світлішають. Відокремлення лохій припиняється у овець до 6-10 доби, у кіз – до 10-12 доби після родів.

У зовнішніх статевих органах поступово опадає припухлість, до 3-5 доби після родів зникає гіперемія. Шийка матки повністю закривається після припинення виділень лохій.

В яєчниках відбувається дегенерація ЖТ вагітності, а потім дозрівання фолікулів.

У більшості овець і кіз всі явища інволюції та регенерації статевих органів закінчуються до 18-20 доби.

При поганих годівлі та утриманні самок у період вагітності і після родів, відсутності моціону процеси інволюції статевих органів можуть затягуватися і нерідко виникають захворювання (ендометрити та ін.). Молочні залози посилено розвиваються у кінці вагітності, а після родів досягають свого найвищого розвитку. Секреція молока починається за кілька діб до родів і різко посилюється після них. Молозиво з 2-3 доби після родів змінюється у складі і переходить в молоко.

Неонатальний – період новонародженості. Починається цей період з моменту народження і закінчується на 10-14 добу (відпадання пуповини).

Неонатологія — наука, що вивчає фізіологію, патологію новонароджених та догляд за ними.

У зв'язку зі значним поширенням захворювань як новонароджених, так і породіль практика ветеринарної медицини має потребу в інформації з ґрунтовним викладенням матеріалу на сучасному рівні.

Неонатальний період починається з моменту народження та перев'язування (обриву) пупкового канатика. Він характеризується рядом

морфологічних, функціональних та біохімічних змін, що виникають при переході від внутрішньоутробного до позаутробного життя.

У період новонародженості відбувається первинна адаптація організму до нових для нього умов навколишнього середовища. Встановлюється легеневе дихання, вступають у дію мале та велике коло кровообігу, наступає власна терморегуляція та зворотній розвиток пупкових судин, закриваються боталова та аранцієва протоки, починають виділятися сеча та кал (меконій), муміфікується та відпадає культия. Змінюється обмін речовин, починається секреція травних залоз.

Єдність між організмом і зовнішнім середовищем та пристосування новонародженого до цього середовища здійснюється поступово, шляхом вдосконалення нервової системи і, головним чином, її рецепторного апарату. Проте, у зв'язку з недорозвиненістю ЦНС новонароджені порівняно тяжко пристосовуються до нового середовища шляхом ряду умовно-рефлекторних зв'язків.

Низька адаптація призводить до виникнення термо-, гідро- та трофолабільності. При цьому створюються умови для безперешкодного виведення організму зі стану рівноваги і, таким чином, ряд фізіологічних процесів переходять у патологічні.

Слабко виражений і імунологічний захист. Організм новонародженого не обмежує, а генералізує деякі патологічні процеси, це пояснює легке виникнення у цей період тяжких септичних та септико-токсичних станів. До моменту набуття новонародженим свого загального та місцевого імунітету своєчасне випоювання якісним молозивом (визначення якості за допомогою колостромметра), асептика та антисептика залишаються вирішальними факторами у боротьбі за зниження неонатальної захворюваності та смертності.

Період новонародженості триває декілька діб. У цей період організм новонародженого адаптується до умов життя поза організмом матери. При цьому змінюється характер дихання, кровообігу і живлення, виробляються терморегуляція і умовні рефлекси на зовнішні чинники. Єдиним кормом новонароджених у перші дні служать молозиво і молоко матери. Створення для тварин у період новонародженості необхідних умов годівлі і утримання, що забезпечують їх здоров'я і нормальне становлення життєвих функцій, має велике значення для розвитку у подальшому їх продуктивності.

Анатомо-фізіологічні особливості новонароджених ягнят та козенят. У новонародженого ягняти чи козеняти нормотрофіка все тіло завдовжки 30-50 см вкрите шерстю. Його маса складає 6-8% маси дорослої тварини – 2-4 кг, у нього прорізуються різці та премоляри.

Новонароджені тварини потрапляють у нове, зовсім інше для них, середовище, до якого їм необхідно адаптуватись. І саме процес пристосування зумовлює подальший постнатальний розвиток (табл. 2.36).

У овець та кіз молочний період триває 3,5-4 діб.

Вага при народженні – головний фактор, що впливає на смертність яг-

Таблиця 2.36 – Зміни маси внутрішніх органів овець з їх віком

| Вікова група | Маса внутрішніх органів | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|-------------------------|-------------------|------------------|-------|-------|--------|------------|-----------|---------------------|-------------|----------|----------|
| | Печінки | Легенів з трахеєю | Мозку голо-вного | Нирок | Серця | Тимусу | Сім'яників | Селезінки | Щитоподібної залози | Наднирників | Гіпофізу | Яєчників |
| Новонароджені ягнята | 70,0 | 62,5 | 61,5 | 20,8 | 27,5 | 9,2 | 4,1 | 3,8 | 0,7 | 0,9 | 0,10 | 0,05 |
| Дорослі вівці у віці 65 міс. | 563,0 | 434,6 | 118,0 | 104,0 | 198,5 | - | - | 58,3 | 5,6 | 6,6 | 0,64 | 0,64 |

няти. Вага новонароджених змінюється з 1,5 до 9 кг (рис. 2.197). І хоча ці відмінності пов'язані з породою, віком самки та кількістю плодів, вони надзвичайно залежні від годівлі овець і в останній місяць вагітності. Недостатня чи неповноцінна годівля протягом цього періоду приводитиме до зниженої ваги при народженні.

Маса та довжина, хоча й мають відомі коливання, є важливими показниками при визначенні ступеня розвитку та зрілості новонародженого. Вони залежать від генетичних та конституційних факторів, статі, терміну вагітності, віку матері, її продуктивності, повноцінності годівлі, умов утримання та експлуатації.

Температура тіла у новонароджених у зв'язку з відомою недосконалою системою терморегуляції коливається у значних межах.

Шкіра новонароджених еластична, помірно волога, вкрита густою та блискучою шерстю.

Підшкірна жирова тканина задовільна. Відновлювальна здатність шкіри виражена. Через шкіру ягня (козеня) отримує перші відчуття тепла і холоду, дотику і болю. Шкіра є органом дихання та виділення. Виконує також захисну функцію. При зниженні цієї функції може бути вхідними воротами для інфекції.

М'язова система у новонароджених розвинута недостатньо. М'язові волокна тонкі, розвинута інтерстиційна тканина. М'язи у новонароджених складають біля 25% від загальної маси тіла, а у дорослих — до 45%.

Мускульний тонус (клітинний, контрактильний) – стан постійного напруження, характерний для здорових м'язів. Основна роль м'язового тонусу — підтримка положення тіла у просторі (поза тіла). Крім того, м'язовий тонус є джерелом продукції теплової енергії в організмі та допомагає руху кро-

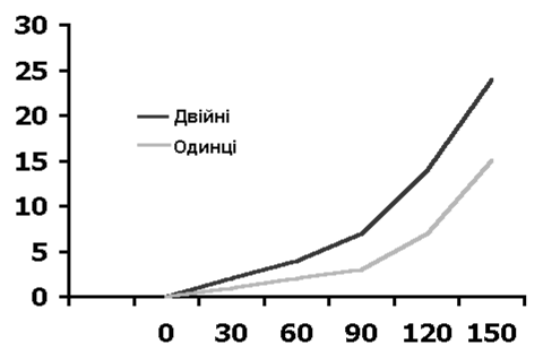


Рис. 2.197 – Зміни маси одинців та двійнів у період внутрішньоутробного розвитку

ві у венах. Тонус мускульних клітин обумовлює еластичність і тургор м'язової тканини; контрактильність залежить від іннервації м'язів.

Після народження протягом короткого періоду м'язи в'ялі, потім настає гіпертонія мускулатури.

Кісткова система. Розвиток скелету досить тривалий процес, що починається в антенатальному періоді. Кісткова система новонароджених містить багато води та мало твердих речовин. Кістки м'які та еластичні.

Органи дихання. Як і решта систем, органи дихання у момент народження ще не досягли свого повного розвитку. Діаметр носових проходів, трахеї, бронхів вузький, їх хрящі м'які, слизова оболонка гіперемійована, дещо набрякла. Фетальний об'єм легень суттєво не відрізняється від такого після народження. Дихальні шляхи, бронхи та альвеоли новонародженого заповнені рідиною, що секретується епітелієм.

Легені щільні, багаті кровоносними судинами та бідні на еластичну тканину. Внутрішньоутробні дихальні рухи певним чином регулюють газовий склад крові, і плід пристосовується до гіпоксемічного стану матері. Після зупинки плацентарного кровообігу збуджується дихальний центр, що розташований у довгастому мозку, настає глибокий вдих. Новонароджений робить декілька глибоких аритмічних вдихів, після чого дихання стає розміреним і більш спокійним, але залишається поверхневим та прискореним. Частота дихальних рухів у новонароджених ягнят значно більше, ніж у дорослих і навіть молодняка (відповідно 15-20 та 13-30 дихальних рухів за хвилину). Таке прискорене дихання забезпечує потребу новонародженого у кисні. Для здійснення необхідного газообміну рідина у легенях має бути замінена повітрям, що вдихається.

Дихання активізує легеневий кровообіг, що спричинено 3 основними факторами: надходженням повітря у легені, зниженням парціального тиску вуглекислого газу та підвищенням парціального тиску кисню.

Серцево-судинна система. Після народження у серцево-судинній системі наступають складні зміни. Зупиняється надходження плацентарної крові, та починається легеневе дихання. Аранцієва, боталова протоки, овальний отвір, пупкові судини поступово закриваються, а пізніше облітеруються. Ці зміни відбуваються у межах 15-20 діб після народження.

Серце у новонароджених відносно великих розмірів. Стінка правого шлуночка має більшу товщину від лівого. М'язові волокна короткі, сполучна та еластичні тканини слабо розвинуті.

Частота пульсу у новонароджених має значні коливання і може складати до 180 ударів за хвилину, тоді як у ягнят 10-добового віку – до 160, у 30 діб – до 140. Постійна тахікардія у новонароджених пов'язана з порівняно малим ударним об'ємом серця, проте швидкість кровообігу майже вдвічі вища, ніж у дорослих тварин.

Кровотворні тканини. Кістковий мозок є головним органом кровотворення. Осередки екстремедулярного гемопоезу розташовані у печінці, селе-

зінці, лімфатичних вузлах, ретикулоендотеліальних утвореннях. Гемопоез у період новонародженості зберігає свій ембріональний характер. Загальна кількість крові у відношенні до маси новонародженого має коливання у межах від 10 до 20%.

У недорозвинених новонароджених знижена кількість еритроцитів і лейкоцитів. Однією з особливостей новонароджених є знижений вміст у плазмі крові білків, зокрема окремих фракцій гамаглобулінів, яким належить функція імунного захисту організму.

Органи травлення. Розвиток травної системи у новонароджених незавершений. У нормально розвинутих ягнят і козенят через 30-60 хв після народження з'являється апетит, вони встають і шукають вим'я. Своєчасно нагодовані ягнята та козенята у перші дні після народження сплять від годівлі до годівлі.

Смоктання молозива — складний рефлекторний акт. Центр його розташований у довгастому мозку. Молозиво надходить у сичуг, минаючи передшлунки, завдяки утворенню стравохідного жолоба. Потреба у стравохідному жолобі відпадає, як тільки ягнята (козенята) починають їсти грубі корми. Сичуг добре розвинутий, у ньому знаходиться слиз нейтральної реакції. Сичужний сік у перші дні життя виділяється у незначній кількості і не містить вільної соляної кислоти, тому ферментативна активність його знижена.

Характерною і дуже важливою у фізіологічному аспекті особливістю слизової оболонки кишечника у новонароджених є те, що протягом 1-2 діб поживні речовини молозива всмоктуються без попереднього їх перетравлювання, переважно це пов'язано із низькою здатністю кишкових залоз продукувати слиз. Як тільки слизова оболонка кишечника вкривається шаром слизу, проникність її для гамаглобулінів, у тому числі й антитіл втрачається.

Тому необхідним є своєчасне (не пізніше 1 год) після народження, виховання ягнят (козенят) якісним молозивом для сформування захисних механізмів організму.

Печінка новонароджених відносно великих розмірів, добре розвинута, має багато кровоносних судин. Функція печінки пов'язана з травленням, кровообігом, вуглеводним і білковим обмінами. Глікогенутворююча функція її добре виражена. Печінка новонароджених вміщує більше глікогену, ніж цей орган у дорослих тварин.

Система виділення у новонароджених також має ряд особливостей. Нирки – найважливіший орган цієї системи. Через них організм виділяє залишкові продукти обміну. У зв'язку з інтенсивністю основного обміну нирки після народження функціонують з напругою. Величина нирок відносно велика.

Корковий шар та звивисті каналці нирок недорозвинені, тканина нирок гіперемійована. Концентраційна здатність нирок у новонароджених незначна. Клубочкова фільтрація недосконала. Можливості виведення рідини при навантаженні водою складають лише 10% у порівнянні з дорослими. У новонароджених відносно низька здатність виведення солей.

Ендокринна система. У період новонародженості особливе значення мають тимус, значення щитоподібної залози несуттєве. Ці дві залози послідовно вступають у дію як фактори росту. Особливе значення мають і наднирники.

Тимус характеризується великими коливаннями у масі, формі і консистенції. Фолікули мають групи епітеліальних і лімфатичних клітин. У новонароджених переважає кортикальний шар. Залоза активно впливає на ріст молодого організму, бере участь у нейтралізації токсинів.

Щитоподібна залоза відносно розвинена. Мікроструктура її подібна до залози дорослих. Колоїд з'являється ще у кінці антенатального періоду і заповнює переважно периферичні фолікули. У ньому незначна кількість тироксину та йоду. Це пояснює низький рівень функціонування залози.

Надниркові залози мають відносно велику масу. Структура залоз не завершена. Функція їх слабо виражена. Корковий шар наднирників порівняно розвинутий, має здатність синтезувати всі необхідні кортикостероїди.

Гіпофіз має три частки: передню, задню, проміжну. Оксифільних клітин значна кількість, вони мають функціональну активність.

Обмін речовин у новонароджених. Поживні речовини, отримані при травленні, компенсують витрати організму, беруть участь в утворенні нових тканин чи використовуються виключно для отримання енергії.

Водний обмін. Вода необхідна для життя клітин і для всіх фізико-хімічних реакцій живих істот. Водний обмін має виключно важливе значення у житті новонародженого. Тканини його організму особливо багаті на воду. Загальна кількість води в організмі складає 70% маси тіла. Від загальної кількості біля 55% складає інтрацелюлярна і 45% - екстрацелюлярна рідина. Прийнята перорально рідина виводиться з організму у середньому через 3-4 год, при цьому біля 60% її виводиться нирками, 33% - шкірою і легенями, 5-6% - кишечником і тільки 1-2% затримується в організмі.

Організм новонародженого відрізняється гідростабільністю - вода не має стійких зв'язків, і її рівновага легко руйнується. Основні відхилення у водно-сольовому обміні новонародженого обумовлені переважно непропорційно великим у відношенні до маси тіла вмістом води в організмі, при цьому за рахунок більш високого вмісту екстрацелюлярної рідини. При навантаженні водою організм новонародженого не завжди здатний відповісти підвищеним діурезом чи при дегідратації реагувати відповідною концентрацією сечі.

Вода входить у склад тканин, секретів і екскретів. Вона бере участь у вуглеводному, білковому, мінеральному обміні, у терморегуляції.

При недостатності води в організмі новонародженого перш за все зменшується її виділення, пізніше настає зневоднення (дегідратація). При передозуванні води настають явища демінералізації.

Білковий обмін. У період новонародженості потреба у білках особливо велика. Багате на білки молозиво сприяє забезпеченню організму. Білки по-

вніше використовуються організмом у присутності достатньої кількості вуглеводів, води і солей. Для нормального росту організму кількість отриманого з молозивом азоту має бути вищою від тієї, що виділяється з сечею чи калом. Недостатнє надходження чи порушення білкового обміну супроводжується гіпо- і диспротеїнемією.

Вуглеводний обмін. Вуглеводи є основним джерелом, що забезпечує енергетичні процеси організму. Вони регулюють водний обмін і є носіями розчинних у воді вітамінів. В їх присутності повноцінно використовуються білки і жири. Вуглеводний обмін у новонароджених лабільний.

Жировий обмін. За своєю хімічною структурою жири діляться на нейтральні, фосфатиди, гліколіпіди. Нейтральні жири — основне енергетичне джерело, а решта використовується для утворення клітинної структури жиророзчинних вітамінів, які беруть участь у створенні імунітету. Для новонароджених особливо важливим є відкладання жирів у підшкірній клітковині. Вони є поганими провідниками тепла, цим зберігається тепло і підтримується постійна температура тіла. Жири молозива і молока засвоюються майже на 98%.

Мінеральний обмін. Мінеральні речовини регулюють осмотичний тиск у тканинах та відіграють важливу роль у водному, білковому, жировому обміні. Ряд мінеральних речовин, а особливо кальцій і фосфор, містяться у молозиві і молоці у співвідношеннях, сприятливих для новонародженого.

Обмін вітамінів. Вітаміни відіграють значну роль у регуляції основних життєвих процесів. При їх відсутності чи недостатності в організмі відбуваються різні порушення. Підвищена потреба новонародженого у вітамінах пов'язана з інтенсивним ростом та обміном речовин. Важливими для новонародженого є вітаміни А, D, Е.

У новонароджених виявлено суттєві відмінності біохімічного складу крові у порівнянні з періодом внутрішньоутробного розвитку (табл. 2.37).

У новонароджених козенят у порівнянні з плодом рівень загального біл-

ка виріс у 2,34 рази, загального кальцію – на 11,59%. Решта всіх величин виявила тенденцію до зниження: сечовини – на 16,47%, креатиніну – у 3,03 рази, неорганічного фосфору – на 37,8%, аланін-амінотрансферази – на 31,3%.

Значні гормональні зміни у цей період відбуваються у материнському організмі – і перш за все естроген-прогестеронове співвідношення (рис. 2.198-2.199).

Вміст вітаміну А у плазмі крові овець залежить від вмісту каротину в їх раціоні і зменшується перед родами, що свідчить про порушення його гомео-

Таблиця 2.37 – Зміна біохімічних показників крові новонароджених козенят

| Показник | Значення |
|------------------------------|-------------|
| Загальний білок, г/л | 86,5±5,29 |
| Сечовина, ммоль/л | 3,55±0,433 |
| Креатинін, ммоль/л | 0,068±0,004 |
| Загальний кальцій, ммоль/л | 3,85±0,041 |
| Неорганічний фосфор, ммоль/л | 2,55±0,393 |
| АлАТ, ммоль/л | 0,46±0,030 |

стазу в організмі при дії факторів, що лежать в основі вагітності, лактації внаслідок посилення транспорту ретинолу від матері до плода, виділення його з молозивом.

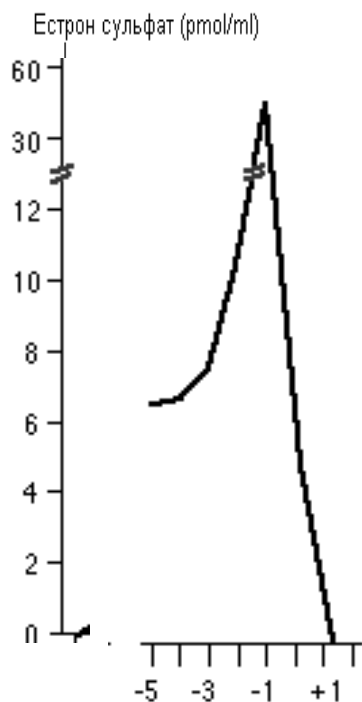


Рис. 2.198 – Зміни концентрації естрону сульфату у плазмі овець у постнатальний період

Вміст вітаміну А у плазмі крові новонароджених ягнят становить 0,05-0,06 мкг/мл, що зумовлено низьким його вмістом у печінці (1,4 мкг/г). Ці дані свідчать про незначне надходження ретинолу з крові матері у кров плодів.

Після споживання молозива вміст вітаміну А у печінці і плазмі крові ягнят підвищується, особливо при додаванні до раціону вівцематок синтетичного вітаміну А. Вміст вітаміну А в молозиві овець чорної латвійської породи відразу після окоту у літній період становить 2,2-



Рис. 2.199 – Динаміка концентрації плазматичного прогестерону протягом статевих циклів та вагітності

5,0 мкг/мл, у молоці австралійських овець раммі — 0,4-0,6 мкг/мл. Каротин у молозиві і молоці овець не виявлений.

При внутрішньом'язовому введенні вітаміну А самкам перед окотом у кількості 0,5 і 1 млн ІО його вміст у молозиві і молоці дозозалежно підвищується.

Потреба овець у вітаміні А забезпечується повною мірою при випасанні їх у літній період на повноцінних пасовищах, а у стійловий період — при споживанні високоякісного сіна, сінажу, силосу. При випасанні на високоякісному пасовищі у печінці овець створюються запаси вітаміну А, які забезпечують їх потребу у цьому вітаміні при його дефіциті у раціоні протягом 4-6 міс.

З розрахунку на 1 кг натуральної речовини корму вміст вітаміну А у раціоні овець у перші 15 і останні 4 тижні кітності на суху речовину повинен становити відповідно 4,66 мкг і 6,5610 мкг, у овець у перші 4-6 тижнів лактації — 4,7210 мкг, у ярок у перші 15 і останні 4 тижні кітності — відповідно 5,62 мкг і 5,8210 мкг. При дефіциті каротину у раціоні вівцям вводять 100 тис. ІО вітаміну А шляхом ін'єкцій, або додають його до комбікорму, і згодовують корми з достатнім вмістом каротину.

Оцінка клінічного стану новонароджених та потенціалу їх розвитку. Визначення життєздатності новонароджених важливе у практиці ветеринарної медицини. Розроблена комп'ютерна програма дає змогу визначити як

клінічний стан новонароджених, так і дати прогноз потенціалу їх наступного розвитку. Для визначення клінічного стану новонароджених ягнят та потенціалу їх розвитку пропонується комп'ютерно-діагностична програма, де враховуються: жива маса при народженні, смоктальний рефлекс, стан шкіри та шерстяного покриву, рухливість, рефлексорна реакція, пропорційність розвитку тіла, колір слизових оболонок, м'язовий тонус, температура тіла, дихання, довжину тіла, серцебиття (табл. 2.38).

Таблиця 2.38 – Комп'ютерно-діагностична програма визначення клінічного стану та потенціалу розвитку новонароджених ягнят

| Параметри моніторингу | I стадія | | II стадія | | Нормотрофія | |
|---------------------------------|--|------|---|------|---|------|
| | Показники | Бали | Показники | Бали | Показники | Бали |
| Жива маса при народженні | менше 1,5 кг | 11 | 1,5-2 кг | 18 | 2 кг і більше | 25 |
| Смоктальний рефлекс | погано виражений або відсутній | 8 | задовільно виражений | 11,5 | добре виражений | 15 |
| Стан шкіри та шерстного покриву | виражена складчастість шкіри, шерсть матова | 8 | незначна складчастість шкіри, шерсть без блиску | 11,5 | шкіра еластична, шерсть блискуча | 15 |
| Рухливість | незадовільна | 4 | задовільна | 7 | добра | 10 |
| Рефлексорна реакція | погано виражена | 4 | слабко виражена | 7 | добре виражена | 10 |
| Пропорційність тіла | виражена диспропорція | 3 | незначна диспропорція | 4 | відсутня диспропорція | 5 |
| Колір слизових оболонок | з синюшним відтінком | 3 | блідо-рожеві | 4 | рожеві | 5 |
| М'язовий тонус | слабко виражений | 3 | знижений | 4 | активні рухи | 5 |
| Температура тіла | значно знижена | 2 | дещо знижена | 2,5 | У межах фізіологічної норми | 3 |
| Дихання | Аритмія | 2 | ритмічні дихальні рухи | 2,5 | ритмічні дихальні рухи | 3 |
| Довжина тіла | 35 см і менше | 1 | 35-40 см | 1,5 | 40 см і більше | 2 |
| Серцебиття | менше 100 уд./хв | 1 | 100-120 уд./хв | 1,5 | 120-140 уд./хв | 2 |
| Σ балів | 50 і менше | | 51-75 | | 76-100 | |
| Прогноз розвитку | клінічний стан незадовільний з низьким потенціалом розвитку | | клінічний стан задовільний з середнім потенціалом розвитку | | клінічний стан добрий з високим потенціалом розвитку | |

Вона включає комплекс клініко-діагностичних ознак, які, у залежності від рівня їх прояву, оцінюються у балах. За одержаною сумою балів можна спрогнозувати потенціал розвитку ягнят:

✓ 76-100 балів – добрий загальний морфофункціональний та клінічний стан з високим потенціалом розвитку (нормотрофіки);

✓ 51-75 балів – задовільний загальний морфофункціональний та клініч-

ний стан з середнім потенціалом розвитку;

✓ 50 балів і менше – незадовільний морфофункціональний та клінічний стан з низьким потенціалом розвитку.

Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми визначення клінічного стану новонароджених ягнят та потенціалу їх розвитку наведено на рисунку 2.200.

| Комп'ютерно-діагностична програма визначення клінічного стану та потенціалу розвитку новонароджених ягнят | | |
|---|----------------------------------|------------------------------------|
| Вид тварин | | Вівця |
| порода: | | Прекокс |
| 1 | Жива маса при народженні | 1,5-2 кг |
| 2 | Смоктальний рефлекс | добре виражений |
| 3 | Стан шкіри та шерстяного покриву | шкіра еластична, шерсть блискуча |
| 4 | Рухливість | добра |
| 5 | Рефлекторна реакція | добре виражена |
| 6 | Пропорційність розвитку тіла | пропорційність |
| 7 | Колір слизових оболонок | блідо-рожеві |
| 8 | М'язовий тонус | активні рухи |
| 9 | Температура тіла | в межах фізіологічної норми |
| 10 | Дихання | ритмічні дихальні рухи |
| 11 | Довжина тіла | 35-40 см |
| 12 | Серцебиття | 120-140 уд./хв. |
| Сума балів | | 91,5 |
| ДІАГНОЗ - | | Нормотрофік, клінічний стан добрий |

Рис. 2.200 – Конкретний приклад комп'ютерно-діагностичної програми визначення клінічного стану новонароджених ягнят та потенціалу їх розвитку

Використовуючи дану програму, нами було оцінено у загальній кількості 611 голів новонароджених, з них 462 гол. ягнят та 149 гол. козенят (рис. 2.201).

Як видно з даних рис. 2.196, із загальної кількості оцінених тварин 487 гол. (79,7%) мали добрий клінічний стан з високим потенціалом розвитку, 73 гол. (11,9%) – задовільний загальний морфо-функціональний та клінічний стан з середнім потенціалом розвитку і 51 гол. (8,3%) – незадовільний клінічний стан з низьким потенціалом розвитку.

Серед ягнят ці показники були наступними: 341 гол. (73,8%) мали добрий клінічний стан з високим потенціалом розвитку, 76 гол. (16,4%) – задо-

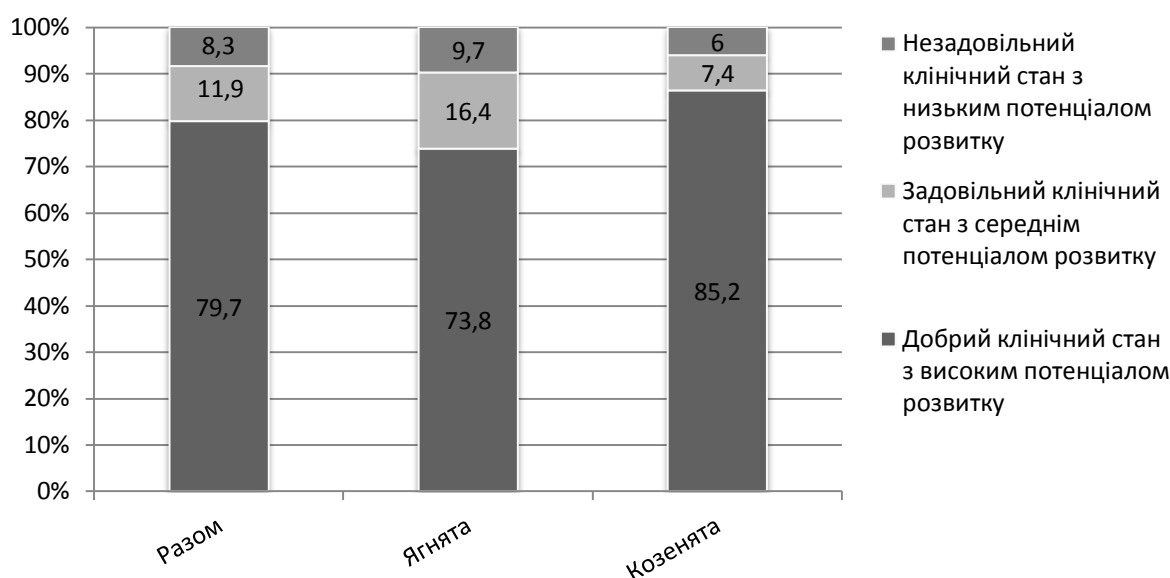


Рис. 2.201 - Апробація комп'ютерної програми оцінки клінічного стану та потенціалу розвитку новонароджених ягнят та козенят

вільний загальний морфо-функціональний та клінічний стан з середнім потенціалом розвитку і 45 гол. (9,7%) – незадовільний клінічний стан з низьким потенціалом розвитку.

По відношенню до козенят одержано наступні результати: 129 гол. (85,6%) мали добрий клінічний стан з високим потенціалом розвитку, 11 гол. (7,4%) – задовільний загальний морфо-функціональний та клінічний стан з середнім потенціалом розвитку і 9 гол. (6,0%) – незадовільний клінічний стан з низьким потенціалом розвитку.

Отже, розроблена комп'ютерно-діагностична програма дозволяє спростити оцінку визначення клінічного стану новонароджених ягнят з чітким розмежуванням їх по групах за потенціалом їх розвитку, що дозволяє обґрунтувати терапевтичні та профілактичні заходи.

Методика морфологічного дослідження плаценти, плодових оболонок, пупкового канатика. *Загальні завдання дослідження плаценти.* Ставиться завдання отримати інформацію, необхідну для: визначення умов розвитку плода та стану новонародженого; розробки програми догляду за ними; з'ясування можливих причин смерті плода чи новонародженого.

Грунтовне морфологічне вивчення плаценти, розширення кола функціональних методів її дослідження, застосування кількісних методів при описі цього органу є важливими способами отримання необхідної інформації у кожному окремому випадку.

Практична значимість вивчення плаценти впливає з того факту, що встановлення порушень в окремій плаценті є умовою для з'ясування наступної взаємозалежності можливих змін як в організмі матері, так і новонародженого. Такі співставлення дозволяють відновити характер патології перебігу вагітності, при яких певні характерні особливості плаценти як наслідок аномалій материнського походження передують порушенням розвитку пло-

да і новонародженого. Встановлення та визначення материнсько-плацентарно-фетальних кореляцій необхідне для діагностики ушкоджень матері і плода, крім того, може мати прогностичне значення для новонародженого.

Загальне дослідження плаценти охоплює:

- Отримання інформації про перебіг вагітності з врахуванням факторів негативного впливу.
- Попереднє вивчення фетальної плаценти, оболонок, пупкового канатика безпосередньо після абортів чи родів.
- Реконструкція посліду.
- Визначення маси, площі котиледонів, плодових оболонок, розмірів пупкового канатика.
- Виведення фето-плацентарних індексів.
- Мікроскопічне вивчення плаценти.
- Діагностика і епікриз змін плаценти.

Анамнез підсумовує інформацію про характер попередніх вагітностей, перебігу вагітності, тривалості родів (абортів). Джерелом такої інформації є результати клінічних, акушерських та специфічних (мікробіологічні, цитологічні, ультразвукові) досліджень вагітних тварин та роділь.

Попереднє вивчення цілого плодового міхура (при аборті) чи його залишків краще всього виконувати у скляній ємності, заповненій фізіологічним розчином. При цьому можна визначити форму та розміри плодового міхура, серед залишків відокремити ворсинчастий хоріон від гладенького. Після розтину стінки плодового міхура оглядають плід, визначають його розміри та масу, виключають чи підтверджують наявність вад розвитку, ушкоджень, досліджують пупковий канатик, плодові оболонки.

Попереднє вивчення плаценти безпосередньо після родів зводиться до ґрунтовного огляду котиледонів, плодових оболонок, пупкового канатика. Проводять вимірювання посліду і визначають його масу. Підраховують кількість котиледонів, визначають їх площу, ступінь розвиненості ворсинок. Ретельний огляд фетальної плаценти, плодових оболонок, пупкового канатика може бути достатнім для виявлення більшості патологічних змін у цих органах. Мікроскопічне дослідження може бути доповнене оглядом через лупу.

При дослідженні фетальної плаценти звертають увагу на форму і контури котиледонів, величину ворсинок, їх забарвлення, присутність ушкоджень чи запальних процесів, кіст, новоутворень, крововиливів.

Оглядом плодових оболонок з'ясовують їх цілісність та вигляд, наявність набряку стінок.

При огляді пупкового канатика звертають увагу на колір його поверхні, наявність чи відсутність гематом, травматичних ушкоджень, набряку, визначають його довжину та товщину.

Реконструкція посліду зводиться до наповнення амніотичного міхура водою. Це дозволяє зорієнтуватись у просторовому відношенні.

Визначення маси плаценти, плодових оболонок та пупкового канатика, фіксація шматочків органів. Визначають масу органів у цілому, а також відпрепаровану фетальну плаценту (всі котиледони), плодові оболонки, пуповину. Фрагменти органів для мікроскопічного дослідження фіксують у 4-10% розчині формаліну, рідині Буена, Карнуа.

Мікроскопічне дослідження плодових оболонок виявляє зміни в амніоні, алантоїсі, гладенькому (безворсинчастому) хоріоні. Виключають чи підтверджують наявність ділянок дистрофії, запальних процесів. Звертають увагу на товщину стінок, відсутність епітелію, значну кількість макрофагів.

Об'єктом досліджень у плаценті є складові компоненти і структури, що змінюють взаємні відношення як при фізіологічній вагітності, так і при патологічних процесах. Кількісне визначення цих відношень має велику діагностичну цінність. Досліджують характер розгалуження основних, середніх і кінцевих ворсин, контури зрізів їх стовбурів, судини ворсин, міжворсинний простір, сполучнотканинну строму ворсин.

Визначають кількість та морфофункціональний стан гігантських клітин. Показники варіабельні, залежать від терміну вагітності, клінічного стану самок, присутності чи навпаки відсутності патологічних процесів у плаценті.

Для оцінки стану плаценти пропонується визначення фето-плацентарних індексів (коефіцієнтів):

- плодово - послідовий (маса плода / маса посліду)
- послідово - плодовий (маса посліду / маса плода)
- плацентарно - плодовий (площа плаценти / маса плода)
- плацентарно - послідовий (площа плаценти / маса посліду)

Для цього необхідно мати інформацію про масу новонародженого, масу посліду, кількість котиледонів, площу кожного котиледону та загальну площу ворсинчастого хоріону.

Індекси залишаються практично незмінними при різній масі новонароджених. Існує пряма залежність маси новонароджених від загальної площі ворсинчастого хоріону та маси посліду (табл. 2.39).

Прослідковується тенденція корелятивності зв'язків розвитку плода і плаценти у овець і кіз, яка погоджується з літературними даними та знаходить підтвердження у розрахованих індексованих параметрах, які дають можливість прослідкувати закономірності розвитку плаценти і плода і можуть використовуватися з метою діагностики відхилень розвитку плода і плаценти та визначення маси новонароджених чи посліду при відсутності одного з них.

Таблиця 2.39 – Характеристика розрахункових фето-плацентарних індексів

| Індекси | вівці | кози |
|----------------------|-------|-------|
| Плодово-послідий | 19,08 | 10,23 |
| Послідово-плодовий | 0,05 | 0,1 |
| Плацентарно-плодовий | 0,08 | 0,19 |
| Плацентарно-послідий | 1,55 | 1,94 |

4.3.3.2. ПАТОЛОГІЯ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Хвороби новонароджених ягнят та козенят. У неонатальному періоді зустрічається багато захворювань, що мають різні причини та перебіг. Вони є суттєвими причинами, що стримують розвиток вівчарства і козівництва. Дослідженнями вітчизняних і зарубіжних учених доведено, що найбільший відхід молодняка доводиться на ранній постнатальний період. Загибель ягнят у цей період відноситься до найвагоміших кількісних та якісних втрат у процесах відтворення (11,14-27,46%), особливо у перші 10 діб життя (67,45-47,82%). Основним сприяючим фактором цих збитків є недостатня, незбалансована за цукрово-протеїновим співвідношенням годівля самок під час кітності та підсису (0,25:1,0 при нормі 0,8:1,0).

Особливості терапії новонароджених з використанням фармакологічних препаратів. Розподіл лікарських препаратів в організмі новонароджених та дорослих тварин відрізняється деякими характерними особливостями. Зі збільшенням віку змінюється характер абсорбції ліків, їх розподіл, метаболізм та виведення з організму. Ці відмінності характерні як для всього періоду новонародженості, так і в його межах. Існують розбіжності, наприклад, у тварин віком 1 та 7 діб тварин. Протягом цього часу відбувається швидка фізіологічна та метаболічна адаптація. При умові швидких змін маси новонародженого необхідно корегувати дозування препаратів.

Гіпотрофія новонароджених – це загальносистемне захворювання ягнят та козенят, що є наслідком порушень розвитку ембріона, плода і характеризується конституційною недорозвиненістю.

Неповноцінна годівля овець і кіз (у тому числі й щодо вітамінів) обумовлює народження гіпотрофіків. У таких тварин багато органів і систем у морфологічному і фізіологічному відношенні недосконалі, що і зумовлює частоту їх ушкоджень під впливом несприятливих факторів зовнішнього середовища.

Патофізіологічними особливостями гіпотрофії є: зниження маси тіла та сповільнення її відновлення; суха шкіра зі зниженим тургором; слабкий розвиток підшкірної жирової клітковини чи повна її відсутність; гіпоглікемія; підвищена в'язкість крові, високий показник гематокриту; зниження опору інфекціям, гіпоксія плода; порушення первинної адаптації; гіпокальціємія.

Окрім того, характерною відмінністю гіпотрофіків є зниження маси внутрішніх органів (легень, серця, печінки, надниркових залоз), екстер'єрних показників та росту у цілому. У ягнят і козенят з ознаками гіпотрофії на 0,5-1 год затримується реалізація рефлексу вставання, частота смоктання, у них знижена чи відсутня реакція на різні подразники, знижений тонус м'язів, недостатньо розвинена терморегуляція.

У зв'язку з ослабленою секреторної і моторної функцією органів травлення, незрілістю бар'єрної функції слизової оболонки кишечника і антитоксичної функції печінки нерідко розвивається токсикоз. Неповноцінна скорочувальна здатність міокарда і зменшена вентиляційна функція легенів збері-

гають стан гіпоксії, що часто служить безпосередньою причиною загибелі недорозвиненого новонародженого молодняку.

Під впливом несприятливих чинників у постнатальному періоді ріст і розвиток молодняку залишаються уповільненими, зберігаються порушення білкового, вуглеводного, жирового, вітамінного і мінерального обміну, затримується гемопоез, фетальний гемоглобін у крові. Падає пристосовність молодняка до мінливих подразників зовнішнього середовища і сприяє виникненню у нього диспепсії, колібактеріозу та інших хвороб.

Розрізняють три стадії гіпотрофії новонароджених.

Перша стадія характеризується задовільним клінічним станом, значним зниженням пружності шкіри і м'язів, меншою на 10-15% від породних вимог масою тіла, незначним порушенням рефлексів руху і смоктання.



Рис. 2.202 – Новонароджені ягнята (нормо- і гіпотрофіки)

ттю плодів, що виношуються, їх масою та смертністю (табл. 2.40).

Відразу після родів дії лікаря повинні бути цілеспрямованими, своєчасними та адекватними. Для цього необхідна інформація про стан плода перед родами та у період родів. Лише після цього оцінюється клінічний стан новонародженого та прогнозується потенціал його розвитку.

Лікування. Для гіпотрофіків створюють належні умови утримання (гігієна приміщень чи кліток, забезпечення теплом). Їх активно масажують, обіг-

Друга стадія проявляється відставанням у масі на 20-25%, майже повною відсутністю підшкірної жирової клітковини, зменшенням еластичності шкіри, зниженням температури тіла на 0,5°C, слабким проявом рухового і смоктального рефлексів.

Третя стадія характеризується зниженням маси тіла на 30-50%, відсутністю підшкірної жирової клітковини, зморшкуватістю шкіри, зниженням температури на 1-2 °C. Такі тварини часто народжуються без видимих ознак життя і не можуть самостійно звільнитися від навколоплідних оболонок, протягом тривалого часу (до 3-5 год) не можуть пересуватися, при цьому виявляється сильне тремтіння мускулатури. Найбільш характерними для тварин цієї групи у перші години життя є тривала нерухомість, відсутність будь-якої реакції на різного роду подразники (рис. 2.202).

Існує залежність між кількіс-

Таблиця 2.40 – Смертність ягнят у залежності від кількості плодів, що виношуються, та їх масою при народженні

| Кількість плодів | Жива маса (кг) | Смертність (%) |
|------------------|----------------|----------------|
| Одинці | 5,2 | 12,5 |
| Двійні | 4,8 | 15,1 |
| Трійні | 4,0 | 12,1 |
| Четверні | 3,7 | 16,7 |
| П'ятірні | 3,2 | 20 |
| У середньому | 4,4 | 12,33 |

ривають попоною та інфрачервоними променями. Частіше напувають молозивом. При цьому використовують молозиво з високим рівнем імуноглобулінів (визначення рівня імуноглобулінів проводиться за допомогою колострометра).

Використовують фармакологічні препарати, що стимулюють обмінні процеси в організмі.

При ускладненнях призначають препарати за програмами у відповідності до поставленого діагнозу.

Профілактика гіпотрофії новонароджених комплексна, що включає способи упередження виникнення ембріо- чи фетопатій в антенатальному періоді розвитку.

Гіпертрофія новонароджених. Перерозвиненість плода призводить до народження ягнят і козенят з великою масою, але фізіологічно незрілих. Реєструють у господарствах, де відсутня планова селекційна робота (міжпорідне схрещування, використання сперми плідників більш крупних порід) та надмірна годівля вагітних самок.

Асфіксія новонароджених (*asphyxia neonatorum*) – патологічний процес, який виникає та розвивається при припиненні або значному зменшенні надходження кисню і надмірному накопиченні у крові вуглекислоти, що призводить до метаболічного ацидозу.

Такий стан у новонародженого характеризується відсутністю дихання або нерегулярним, судорожним поверхневим диханням при наявності серцевої діяльності. Наслідком важкої форми асфіксії можуть бути нервові ускладнення.

Асфіксія за походженням може бути трьох видів: антенатальна, інтранатальна та постнатальна. Вона виявляється у двох формах: легкій і важкій. Може бути первинною та вторинною.

Після народження симптоми асфіксії виявляються порушеннями м'язового тону, дихання, серцевої діяльності, нервової системи.

Перший вдих після народження настає вслід за апное, котре може тривати до хвилини. Він глибокий, важкий, супроводжується шумом. Потім дихання стає регулярним у кількості 30 дихальних рухів за хвилину і має нормальну амплітуду. У випадках, коли вдих після апное настає, а скорочення серця не відбуваються, то асфіксія розвивається швидко і інтенсивно.

М'язи новонародженого знаходяться у тонусі. Зниження тону м'язів вказує на легку форму асфіксії. У випадках, коли тонус м'язів відсутній, ягня (козеня) залишається розпростертим, спостерігають важку форму асфіксії.

Серцеві скорочення у здорового новонародженого ритмічні. У ягня чи козеня, які народилися у стані асфіксії, частота скорочень серця дуже сповільнена.

При асфіксії спостерігаються нервові розлади. Це послаблення або ж відсутність рефлексів, закриття повік, ністагм (тремтіння очей), опістотонус (судорожні пози), відтягування очних яблук, спазми.

Звертають увагу на віддалені у часі симптоми гіпоксії (вторинна гіпоксія). У випадках, коли в організмі новонародженого не спрацьовують компенсаторно-адаптаційні механізми, то незважаючи на те, що у тварин не вияв-

лено відхилень клінічного стану при народженні, у наступному спостерігаються різні поодинокі чи асоційовані симптоми, які свідчать про метаболічний ацидоз або ж порушення функціонування нервової системи. Такими симптомами є: відсутність смоктального рефлексу, гіпокінезія, анемія, гіпотермія, зниження рН до 6,9 (у нормі – 7,2).

Асоційованими симптомами можуть бути: гіпоксія з анемією; гіпоксія з гіпометаболізмом. Okремо можна виділити синдром диспное (утруднене дихання) та тахікардію.

Діагностика гіпоксії. Враховують основні симптоми: характер дихання, серцебиття, м'язовий тонус, рефлекс, колір слизових оболонок.

Допомога новонародженим у стані асфіксії. Допомога повинна бути цілеспрямованою та кваліфікованою. Послідовно виконуються лікарські призначення.

Звільняють ротову і носову порожнини новонародженого від аспірованого слизу та фетальної рідини, протираючи їх марлею або паперовою серветкою. Підіймають за задні кінцівки і, нахиливши головою вниз, обережно його струшують. Обприскують холодною водою і розтирають його тіло рушником або солом'яним жмутом.

Стимулюють дихальний центр довгастого мозку шляхом негайного призначення дихальних аналептиків (лобелін чи доксапрам).

Проводять штучне дихання. Натискають рукою у ділянці грудної стінки протягом 3 с. Ритмічно повторюють натискання з таким же інтервалом.

Упереджують легенеvu гіпертензію. Для цього призначають тілазолін.

Для забезпечення киснем головного мозку призначають нісерголін, вентерголон, вінкамін.

Призначають киснетерапію (кофеїн та глюкоза).

Вводять бікарбонат натрію.

Виконують роботу з попередження гіпотермії, своєчасно напувають новонародженого молозивом.

Гіпотермія новонароджених. Новонароджені мають обмежені енергетичні запаси, що вичерпуються за кілька годин. Поповнюється енергія за рахунок материнського молозива. При перебуванні новонародженого до напування молозивом на холоді температура його тіла знижується, і розвивається гіпотермія.

Варіабельність залежить від зовнішньої температури, активності організму.

Про боротьбу організму з холодом свідчить тремтіння. При температурі тіла 36°C і нижче процес стає незворотнім, що призводить до смерті.

Допомога. У випадку переохолодження тварину переносять на солом'яну підстилку, укривають теплою попоною, зігрівають використовуючи інфрачервону лампу чи інші нагрівальні прилади, після чого дають молозиво.

Профілактика. Не допускаються зниження температури (від 10°C і нижче) і протяги у приміщеннях для новонароджених, своєчасно напувають їх молозивом.

Запалення пупка і пупковий сепсис. Запалення пупка, судин пупкового канатика (omphalitis, omphalophlebitis) – захворювання, яке виникає у резуль-

таті інфікування мікроорганізмами пупкового канатика у перші години життя і виявляється лихоманкою, утворенням болісного припухання у ділянці пупка, а іноді й розвитком перитоніту, поліартриту і сепсису.

Етіологія. Порушення правил і техніки ведення родів, відсутність або неправильна обробка пупкового канатика, антисанітарні умови утримання новонароджених, коли виникає можливість засмоктування і, тим самим, травмування культі пуповини іншими тваринами. Основною причиною омфаліту є мікробна контамінація судин пуповини. Мікроорганізми (стафілококи, стрептококи, синьогнійна, кишкова палички, сальмонели, протей, грампозитивні бацили-анаероби) проникають через травмовані тканини, інфікуючи їх, викликають запальний процес, що швидко розповсюджується, охоплюючи як пуповину, так і найближчі тканини (очеревину).

Сприяє захворюванню зниження життєздатності новонароджених, викликане гіпотрофією, гіпоксією.

Клінічні ознаки. В основному на 2-3 добу у новонародженого виникають загальне пригнічення, відмова від смоктання молока, підвищується температура тіла.

Пупковий канатик набряклий, потовщений, болючий, з нього іноді виділяється ексудат.

Мікроорганізми швидко розповсюджуються внаслідок того, що судини пупкового канатика ще не облітеровані, і є прямий шлях до печінки і сечового міхура новонародженого.

Без надання допомоги тварини гинуть на 1-2 добу від сепсису.

Якщо запалення переходить у хронічну форму, то пуповина повільно висихає (мацерується), розвиваються ознаки артритів, пневмоній.

Лікування. Застосовують антибіотики. Ефективними є антибіотики кобактан, нафпензол, окситетрациклін, які втім бажано використовувати після дослідження на чутливість. Ефективним є антибактеріальний препарат – діоксидин. Антибактеріальні препарати вводять внутрішньом'язово або ж (частину) у клітковину навколо пупкового канатика. Призначають серцеві, вітамінні препарати.

Профілактика. Усунення всіх причин, що викликають омфаліт. Окремим пунктом є правильна обробка пуповини новонародженого. Пупковий канатик розривають після його розтягування між двома руками, або ж розрізають ножицями чи ножом, але розріз роблять у ділянці розтягування. Такий спосіб забезпечує, по-перше, потовщення судинної стінки від натягування і швидко зупинку кровотечі, а по-друге, втягування судин вглиб пуповини, що попереджує контакт кінців судин із підстилкою. Культю пуповини необхідно занурити у склянку з йодно-гліцериновим розчином.

Затримання первородного калу (меконію). *Клінічні ознаки.* На другу добу після родів у новонародженої тварини зникає апетит, виникають запор, занепокоєння, натужування, вигинання спини. Підвищується температура, розвивається загальна слабкість.

Діагностика. Враховують клінічні ознаки. Увівши палець у пряму кишку промацують густий, іноді твердий кал.

Лікування. Роблять новонародженому неглибоку олійну клізму, надівши

на руку хірургічну рукавичку і змастивши її вазеліном, видаляють пальцем кал із прямої кишки новонародженого. Дають проносні препарати (касторову олію).

Кровотеча із пуповини (*omphalorrhagia*). З пуповини (частіше з вен, рідше з артерії) сочиться кров. У цьому випадку перев'язують пуповину у новонародженого. При порушеннях дихання роблять штучне дихання. При великих втратах крові роблять переливання материнської крові або вводять інтравенозно фізіологічний розчин.

Фістула урахову. *Клінічні ознаки.* З пуповини новонародженого постійно виділяється сеча, навколо неї розвивається дерматит, екзема, іноді флегмона.

Лікування. Обмивають навколопупкову ділянку, перев'язують пуповину лігатурою, змащують маззю, що містить антимікробні речовини.

Контрактура суглобів – обмежена рухливість суглобів у результаті скорочення зв'язок, сухожиль або м'язів. Зустрічається також анкілоз – нерухомість суглобів внаслідок зрощення суглобових поверхонь.

Тварин з анкілозом вибраковуюють. Лікуванню піддають тварин з контрактурою суглобів. Рекомендується хірургічне втручання, проте наступне використання тварин стає проблематичним.

Серед інших патологій у новонароджених зустрічаються порушення розвитку, які супроводжуються **морфологічними аномаліями** – утворенням вродків (рис. 2.203). Це може бути: гідросома (водянка плода), перосома (надзвичайний розвиток голови та грудної клітини з анкілозом майже всіх суглобів), шистозома (виворот плода з деформуванням його тіла), мацерація та муміфікація плода, подвійні вродки: симетричні (біцефали – двоголові вродки, стернопаги – зростання між собою грудними кістками; саркопаги – зростання крижовими відділами; ішіопаги – зростання сідничними горбами) й асиметричні (один плід основний, другий – паразит; паразит приростає шкірою або мускульною чи кістковою тканинами).

Аномалії розвитку виникають у результаті генетичних, хромосомних порушень, або унаслідок несприятливої дії тих чи інших шкідливих факторів на процесі ембріо- та фетогенезу.

Для практичного акушера мають значення не тільки ті аномалії, що затруднюють перебіг родового акту, але й ті, які негативно позначаються на життєдіяльності плода, новонародженого.

Пуерперальні патології статевих органів (післяродові геніталіопатії) наведено у схемі 2.15.

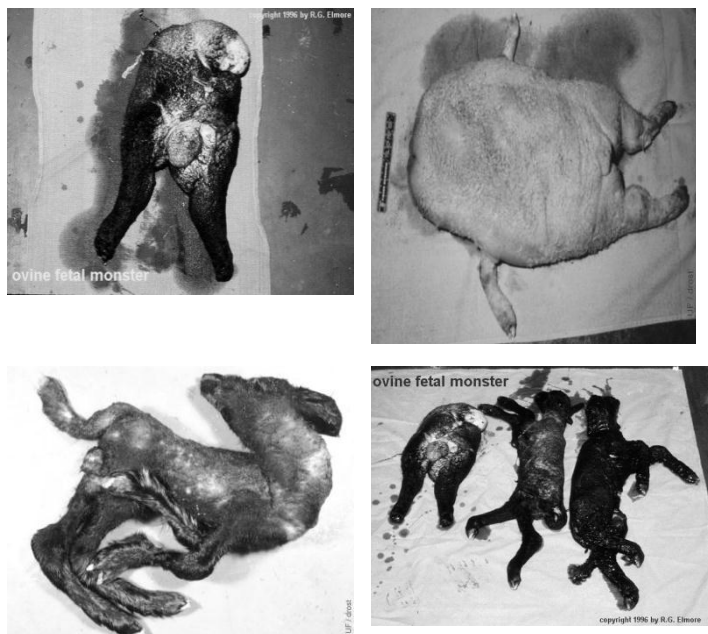


Рис. 2.203 – Ягнята-вродки

Схема 2.15 – Пуерперальні патології статевих органів (післяродові геніталіопатії)

| Діагноз | Визначення, етіопатогенез, діагностика, терапія, профілактика |
|---|--|
| <p><u>Післяродові патології матки – пуерперальні метропатії</u> <i>Атонія, гіпотонія та субінволюція матки</i></p> | <p>Найбільше поширення мають такі захворювання як атонія і субінволюція матки, ендометрити.</p> <p><u>Гіпо- та атонія</u> – порушення моторної функції матки, відповідно повна відсутність скорочувальної здатності стінок та недостатня їх скоротність. <u>Субінволюція</u> – сповільнений зворотній розвиток її до стану, що був у невагітних тварин.</p> <p><i>Етіологія.</i> Порушення скорочувальної активності матки і її інволюції зустрічаються нерідко у період зимово-стійлового утримання тварин, які у період вагітності утримувались на дефіцитних раціонах (особливо А-вітамінна недостатність), без моціону. Окрім цього, сприяючими причинами можуть бути виснаження або ожиріння тварини, різні захворювання (остеодистрофія та ін.).</p> <p>Цей патологічний процес виникає на фоні перерозтягнення матки, як результат багатопліддя, крупнопліддя, травм родових шляхів і матки.</p> <p>Головною ознакою цієї патології, на відміну від нормальних процесів є відсутність моторики матки, що призводить до накопичення лохій в її порожнині. Останні розтягують стінку матки і створюють перепони для її скорочення. Мікроорганізми, що проникають у матку, викликають розпад лохій. Лохії змінюють колір, стають темно-бурими з неприємним запахом. Продукти розпаду лохій обумовлюють інтоксикацію організму і післяродову сапремію.</p> <p><i>Патогенез.</i> При недостатній скорочувальній функції матки у післяродовому періоді порушуються багато процесів інволюції матки – відбувається затримка її зворотного розвитку після родів. При цьому збудливість матки різко знижена, ретракція її м'язових волокон сповільнена, матка стає в'ялою, у порожнині її скупчуються лохії. Нерідко розвивається інтоксикація організму тварини внаслідок розпаданя лохій мікробами, що проникають у матку.</p> <p>Атонія, гіпотонія і субінволюції матки призводять до виникнення ендометриту, або ж ця патологія, набуваючи хронічного перебігу стає причиною анафродизії.</p> <p><i>Симптоми.</i> Клінічно виявити атонію, гіпотонію і субінволюції матки, особливо в овець і кіз, при звичайному перебігу важко. При постановці діагнозу слід орієнтуватися насамперед на дані анамнезу (подовження тривалості родів – стадії виведення плодів і послідової стадії).</p> <p>Першими ознаками атонії і субінволюції матки вважають відсутність лохіальних виділень, або ж вони виті-</p> |

кають малими порціями, переважно при лежачому положенні тварини. Лохії набувають буро-червоного, темно-коричневого або темно-сірого кольору з іхорозним запахом. Збільшується у виділеннях і вміст крові, особливо у перші тижні. Консистенція стає водянистою, іноді лохії виділяються невеликими краплями, що постійно капають з піхви.

При вагінальному дослідженні виявляють набряк слизових оболонок вагіни і шийки матки.

З наростанням ознак інтоксикації виникає і відповідна картина: з'являється загальне нездужання, зниження апетиту і секреції молока, невелике підвищення температури тіла, почастищення пульсу.

Нерідко виникає гастроентерит, мастит або метрит, можуть уражатися суглоби.

Діагноз. Діагностика базується на визначенні характеру лохій, що виділяються з матки, спостереженні за загальним клінічним станом тварини та результатах дослідження матки та яєчників. Не є проблемою постановка діагнозу на пізніх стадіях розвитку хвороби, але рання субінволюція часто залишається нерозпізнаною.

Лікування. Перш за все, тварині показаний активний моціон, при умові, що тварина здатна активно рухатися без особливого болю. Якщо тварина не впевнено стоїть, хитається, іноді завалюється таз, про моціон мова не йде. У такому випадку треба якомога швидше боротися з інтоксикацією, до якої кози дуже чутливі. Внутрішньовенне вводять 10%-у глюкозу – 50 мл; 10%-й кофеїн натрію бензоата – 2-3 мл; 10%-й кальцію глюконат – 30-50 мл; 5%-у аскорбінову кислоту - 3-5 мл, протягом 7-10 діб, щоденно, поєднуючи з антибіотикотерапією. Призначають утеротонічні препарати, пам'ятаючи про прогестероновий блок (окситоцин діє на тлі естрогенного фону, оскільки прогестерон зменшує чутливість матки до окситоцину). Можна проводити зовнішній масаж стінки матки, поставивши тварину на похилу площину. Матку краще не промивати. Також вводять біологічні стимулятори, вітаміни, макро- та мікроелементи. Вводять іхтглюкол або іхтглюковіт у паравагінальну клітковину.

В.Й. Любецький ефективною вважає енергокорегуючу терапію, зокрема електропунктура за допомогою приладу ПЕРТ-5. За допомогою цього приладу знаходять біологічно-активні точки і підбирають рецепт за відповідними принципами. Оптимальна кількість точок – 4. Вплив проводиться збуджуючим прийомом, один раз на день, 2-3 хв на кожну точку, протягом 7-8 діб. Ця терапія особливо ефективна, якщо безпосередньою причиною інволюції є гіпотонія та атонія матки.

Однак, терапевтичний ефект досягається лише при комплексному застосуванні препаратів. Принципи лікування повинні бути враховані при розробці схеми чи програми. Таких принципів декілька (Кошевой В.П.):

1. Нормалізація обміну речовин та підвищення імунологічної реактивності організму – для цього пропонуються: глюкоза, хлористий кальцій, кофеїн, аскорбінова кислота, гемодез, настій ехіноцеї, АСД-2.
2. Зміни гормонального балансу в організмі: зняття прогестеронового блоку міометрію, підвищення концентрації естрогенів, що інтенсифікують обмін речовин у стінці матки, зростання у декілька разів рівня кровообігу за одиницю часу, забезпечують вплив на матку міотоніків, призводять до зрушення іонного потенціалу „спо-

кою". Це досягається при застосуванні: ретестролу, каплаестролу, синестролу, естрофану, ензапросту, ремофану.

3. Звільнення порожнини матки від значної кількості лохій: обережний масаж матки, застосування тономоторних препаратів: окситоцин, пітуїтрин, гіфотоцін, прозерин.

4. Санація порожнини матки досягається при застосуванні ефективних антимікробних препаратів, що вводять інтрамускулярно чи інтраутерально: (антибіотики, сульфаніламід, комплексні препарати).

5. Створення антисептичного середовища та антизапальна дія препаратів (10-15% водний розчин іхтіолу).

6. Реабілітація слизової оболонки матки досягається при застосуванні ретестролу, каплаестролу.



Рис. 2.205 – Інтраутеральне ведення

Для інтраутерального введення препаратів, що мають рідку форму, ми пропонуємо катетер-тампонатор (Кошовий В.П., Іванченко М.М., Склярів П.М., Павленко М.П., рис. 2.204 та 2.205).

Профілактика. У програмі профілактичних заходів передбачено: забезпечення кітних тварин повноцінною годівлею та створення оптимальних умов утримання; дотримання правил та техніки ведення нормальних родів та післяродового періоду; кваліфікована та ефективна допомога при патологічних родах.

Оскільки передумови для виникнення післяродової субінволюції матки складаються ще у ранній та пізній антенатальний і інтранатальний періоди співробітниками кафедри акушерства ХДЗВА запропоновано способи профілактики, стосовно господарств з неповноцінною годівлею тварин на каротин у період зимового стійлового утримання, особливо у другій його половині.

- запалення слизової оболонки матки, що виникає внаслідок внесення мікрофлори при наданні некваліфікованої, неадекватної і запізної рододопомоги, при затримці посліду, сухості родових шляхів та ряду інших причин. Мікрофлора у матку може вноситися і при фізіологічному перебігу родів, але її масове розмноження і ви-

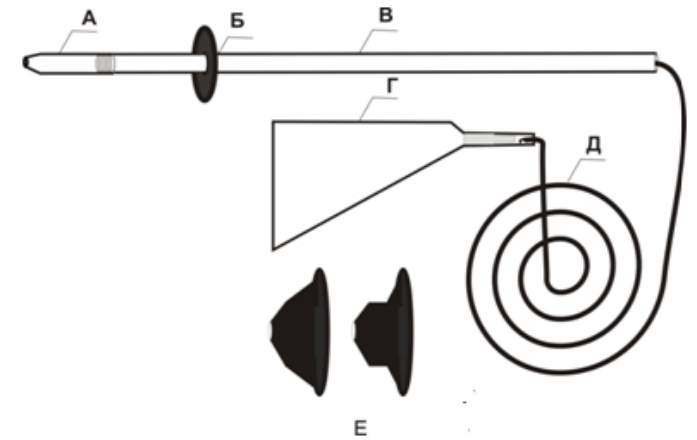


Рис. 2.204 – Схема катетера-тампонатора для інтраутерального введення рідких лікарських засобів: А – одноразовий поліетиленовий наконечник; Б – фіксуюча шайба; В – металева трубка; Г – одноразова поліетиленова ємкість; Д – поліетиленова з'єднуюча трубка; Е – тампона тори з м'якої гуми

Післяродові ендометрити **Ендометрит**

никнення запального процесу можливе на тлі зниження імунобіологічної реактивності організму. Патологічний процес у розвивається досить швидко і головним його патогенетичним механізмом, безумовно, є ендогенна інтоксикація, яка призводить до відповідної клінічної картини.

Ендометриї у післяродовому періоді, як правило, мають гострий перебіг і відносяться до числа найбільш поширених захворювань статевих органів, а за характером запального ексудату їх виокремлюють на катаральні, гнійно-катаральні і фібринозні.

Етіологія. В етіології катарального і катарально-гнійного ендометриї велике значення мають поверхневі травми та інфікування слизової оболонки матки стафілококами, стрептококами, диплококами, синьогнійною паличкою, кишковою паличкою та іншими мікроорганізмами після рододопомоги, при затримці посліду, субінволюції матки та її вивороті.

Нерідко запалення матки виникає як ускладнення гнійного вагініту. Важливе значення мають сприятливі фактори, що знижують резистентність організму: неповноцінна годівля, відсутність моціону у період вагітності, антисанітарні умови утримання.

Якщо захисні реакції організму достатньо виражені то запальний процес, як правило, локалізується у слизовій оболонці матки і подальшого розповсюдження не отримує.

Запалення у таких випадках обмежується гіперемією і набуханням слизової оболонки матки, накопиченням в її порожнині катарального та катарально-гнійного ексудату.

В етіології некротичного та гангренозного метритів лежать гнильні розкладання у матці плоду або посліду, внесення гноєродної або гнильної інфекції у родові шляхи і матку через незнезаражені акушерські інструменти і руки. Сприяючі чинники – травми родових шляхів і матки, а також ослаблення загальної резистентності організму породіллі.

Клінічні ознаки. Післяродовий гострий ендометрит спочатку протікає у вигляді катарального, але незабаром переходить у гнійно-катаральну або гнійну форму. При цьому у слизовій оболонці матки виникають гіперемія, набряк, крововиливи, невеликі виразки, у порожнині матки накопичується ексудат. Тонус і скорочувальна здатність матки знижуються. Розвивається інтоксикація організму.

Хвороба проявляється на 2-5 добу після родів. При легкому перебігу ендометриї загальний стан тварин істотно не змінюється. При інтенсивному розвитку запального процесу відзначають пригнічення тварини, підвищення температури тіла на 0,5-1,0° С, зменшення або відсутність апетиту, зниження секреції молока. Відмічається спрага, відмова від корму, неохоче вставання та переміщення, здебільшого тварини встають, а коли лежать жалібно стогнуть.

При вагінальному дослідженні виявляють набряк, гіперемію та вип'ячування шийки матки. Цервікальний канал відкритий, із нього виділяється ексудат, що збирається на дні піхви. Останній може бути слизово-гнійний з

домішками фібрину, але у більшості випадків червонуватого кольору з неприємним запахом і наявністю сірих пластівців гною та некротизованих тканин.

При ендометриті, на відміну від вагініту, виділення з вульви більш рясні, посилюються при лежанні тварини.

Прогноз залежить від своєчасності втручання та адекватності терапевтично-обґрунтованих схем.

Катаральний ендометрит характеризується ушкодженнями поверхневих шарів слизової оболонки матки і виділеннями слизового ексудату. У післяродовому періоді катаральний ендометрит частіше є початковою стадією катарально-гнійного та інших більш тяжких захворювань матки.

Фібринозний післяродовий ендометрит – запалення слизової оболонки матки, при якому в ексудаті з'являються згустки фібрину і відбувається відкладення його на поверхні ендометрію.

Основною ознакою при фібринозному ендометриті є виділення із матки ексудату сіро-жовтого чи сіро-бурого кольору із домішками фібрину. Наявність в ексудаті фібрину дозволяє порівняно легко відрізнити фібринозний ендометрит від інших запалень матки.

При типовому перебігу захворювання відхилення від норми у загальному стані тварини обмежуються легким пригніченням і деяким зменшенням апетиту. Температура тіла тварини зберігається у межах норми чи дещо підвищується. Проте, при інтенсивному розвитку запалення фібринозний ендометрит нерідко стає попередником більш тяжкого запалення матки – післяродового некротичного метриту, що протікає з ознаками сепсису.

Некротичний і гангренозний метрити багато у чому подібні. Обидва вони відносяться до тяжких, гостро протікаючих післяродових захворювань, характеризуються ураженням всіх шарів матки і часто закінчуються загибеллю тварини внаслідок септицемії або піємії.

При некротичному метриті відбувається відкладення фібрину у товщі слизової оболонки і у м'язах матки, що веде до порушення живлення тканин і омертвіння окремих ділянок з наступним їх розпадом і відторгненням у порожнину матки. При цьому утворюються ерозії і виразки, що сприяє проникненню мікробів у лімфу та кров і розвитку загальної післяродової інфекції. Некрозу піддається тканина переважно в області материнської плаценти.

При гангренозному метриті відбувається гнильний розпад тканин матки, обумовлений впровадженням анаеробної мікрофлори, що призводить до важкої інтоксикації організму і розвитку септицемії.

Хворі тварини сильно пригнічені. Тварина стоїть похиливши голову або лежить у положенні, що нагадує позу при післяродовому парезі.

Апетит відсутній. Волосяний покрив скуйовджений, слизові оболонки ротової і носової порожнин сухі, гіперемійовані або, навпаки, бліді. Температура тіла підвищена на 1,5-2° С, пульс частий, напружений чи слабкий, ниткоподібний, дихання прискорене. Секреція молока припиняється, нерідко виникає мастит. Внаслідок сильної інтоксикації у тварин підвищена спрага, нерідко спостерігається профузний пронос.

Слизова оболонка присінку піхви суха, набрякла. При некротичному метриті виділяється зі статевої щілини іхорозна рідина червонуватого або брудно-сірого кольору з домішкою крихтоподібних мас. У виділеннях можуть виявлятися відторгнені карункули або їх шматочки.

Для гангренозного метриту характерне виділення смердючого ексудату буро-червоного, іноді майже чорного кольору.

Діагностика метритів не є складною, хоча дещо складніша, ніж у корів. Тим більше, якщо мова йде про субклінічний з прихованим перебігом патологічний процес. Враховують клінічний стан тварин. Головним діагностичним тестом є виділення із статевих органів ексудату з різними домішками. При огляді зовнішніх статевих органів знаходять засохлий ексудат на вульві, корені хвоста, сідничних горбах. При вагінальному дослідженні відмічають: набухання слизової оболонки вагіни, деколи крововиливи; вагінальна частина шийки матки збільшена у діаметрі, її слизова оболонка набрякла, червоного кольору; канал шийки матки відкритий на 1-2 пальці; у порожнині вагіни накопичення ексудату.

Нажаль у овець і кіз неможливо провести ректальне дослідження. Однак, при доступності ультразвукового дослідження можна знайти: матка опущена у черевну порожнину, стінка її в'яла, тістуватої консистенції, скорочувальна активність її слабка або зовсім відсутня.

Диференційний діагноз ставлять враховуючи різні домішки в ексудаті. Для катарально-гнійного ендометриту характерна присутність в ексудаті слизу та гною коричнево-сірого кольору; для фібринозного – фібрину у вигляді пластівців та згустків; для некротичного – некротичних тканин з неприємним іхорозним запахом.

Для обґрунтування прогнозу та доцільності лікування тварин при хронічних та субклінічних метритах пропонується виконання біопсії. Кусочки матки підлягають гістологічному дослідженню, а також отримують проби із матки для мікробіологічного дослідження.

Перебіг і прогноз. При своєчасному і правильному лікуванні звичайно настає одужання. При зниженій резистентності організму, особливо за наявності поранень стінки матки, нерідко у запальний процес втягується її м'язовий шар (розвивається міометрит) або її серозна оболонка (периметрит). Прогноз у цих випадках обережний, тварина може загинути від сепсису. При запізненому або безсистемному лікуванні гострий ендометрит набуває хронічного перебігу, що супроводжується атрофією і кістозним переродженням маткових залоз, розростанням сполучної тканини у слизовій і м'язовій оболонках матки та іншими змінами, обумовлюючи неплідність самки. Іноді запальний процес поширюється на яйцепроводи і яєчники, у результаті чого виникають відповідно сальпінгіт і оофорит.

При гангренозному та некротичному метритах, якщо вчасно не вжити дієвих заходів, то зазвичай тварина гине від сепсису на 3-8 добу. Смерть настає при явищах наростаючої слабості серця. Іноді тварина гине від перитоніту, який виникає при поширенні запального процесу на очеревину або при надходженні у черевну порож-

нину вмісту матки при розривах її стінки.

Лікування. Лікування має бути комплексним, спрямованим на підняття загального тону організму, підвищення скорочувальної здатності матки, видалення ексудату з її порожнини, створення у ній антисептичних умов. Для лікування тварин з ендометритами необхідно скласти програму комплексної терапії, притримуючись основних принципів:

1. Нормалізація обміну речовин та підвищення імунобіологічної реактивності організму (40 % розчин глюкози, 10 % розчин кальцію хлориду), призначають препарати для стимуляції серцево-судинної (кофеїн) та імунної систем (настій ехіноцеї).

2. Санація порожнини матки – застосування антибактеріальних препаратів. Крім уже згадуваних препаратів добре зарекомендували себе кобактан, тілан, тетрациклін, амоксицилін, діоксидін. Необхідно зважити на інформацію В. Любецького), який вказує на необхідність проведення визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків. Це необхідно робити з метою досягнення високого терапевтичного ефекту та запобігання виникнення хронічних та субклінічних метритів.

3. Корекція гормонального статусу в організмі. Застосування препаратів для підвищення концентрації естрогенів. Пропонуються препарати ретестрол, каплаестрол (III фракція), синестрол, каплагландин, естрофан.

4. Застосування тономоторних та препаратів антизапальної дії (окситоцин, пітуїтрин, розчин іхтіолу).

5. Реабілітація структури та функції матки – призначають препарати: ретестрол, каплаестрол, каплагландин (діюча речовина у складі препаратів – ретинолу ацетат, бета-каротин та естрогени).

Для інтраутерального введення препаратів використовують катетери.

Хворих тварин ізолюють, покращують годівлю, умови утримання та догляд за ними.

Для посилення скорочень матки та прискорення евакуації вмісту з її порожнини призначають підшкірно або внутрішньом'язово окситоцин, гіфотоцин, маммофізин (5-10 ОД), 0,5%-ий розчин прозерину (0,3 мл) або пахікарпін, прегнантол, ерготал, ергометрин та інші маткові засоби. Препарати вводять з інтервалом 12-24 год. протягом 3-5 діб або більше. Для підвищення чутливості матки до окситоцину та інших маткових засобів можна ввести внутрішньом'язово один з естрогенних препаратів, наприклад 2%-й масляний розчин синестролу (0,2-0,3 мл) 2 рази з інтервалом 24 год.

Застосовують промивання матки 3-5%-ним розчином натрію хлориду, розчинами етакридину лактату 1:1000, фурациліну 1:5000, фуразолідону 1:1000, йод-йодура або хінозолу 1:1000.

Введений розчин потім видаляють за допомогою відсмоктувальних пристосувань (шприца, сполученого з гумовою трубкою та ін.) або шляхом масажу черевної стінки.

Для пригнічення розвитку патогенної мікрофлори у матці призначають місцеву і загальну протисептичну терапію з урахуванням чутливості виділених мікробів до вживаного препарату.

Місцево, для введення у порожнину матки, ефективні комбінації сумісних антибіотиків, сульфаніламідних і нітрофуранових препаратів у формі суспензій, приготованих на масляній (рослинне або вазелінове масло або риб'ячий жир) або водній основі, що містять у 100 мл: фурациліну - 1,0, фуразолідону - 0,5, неоміцину - 1,5, норсульфазол - 5,0; окситетрацикліни-1,5, неоміцину - 1,5, поліміксина М - 0,15; норсульфазол або білого стрептоциду - 5,0, стрептоміцину-1,0; левоміцетину - 1,0, синтоміцин - 2,0, білий стрептоциду - 5,0.

Ефективні також 5-10%-на суспензія трициліну у рибу'ячому жирі або рослинній олії, 5%-ний лінімент стрептоциду з додаванням антибіотиків, емульсія септиметрину та ін. або готові рідкі лікарські форми: лефуран, спумосан, еготин, емульсія НДЛ-1, стрептофур, нітвісол, дезоксифур, левоеритроциклін, левотетрасульфін. Зазначені лікарські форми застосовують у дозі 50-80 мл 1-2 рази на день протягом 3-5 діб. Левоеритроциклін і левотетрасульфініл відносяться до препаратів пролонгованої дії – їх вводять 1 раз на 3-5 діб.

Вівцям і козам вводити препарати у матку зручно за допомогою шприца Жане, сполученого через гумову трубку з поліетиленовим катетером для ШО свиней (отвір його розширюють до 3 мм) або розробленого співробітниками кафедри акушерства ХДЗВА катетера-тампонатора (рис. 2.3.90 та 2.3.91). Перед введенням препарату обмивають дезінфікуючим розчином зовнішні статеві органи самки. Просувати катетер слід по верхній стінці піхви, щоб не потрапити в отвір сечівника (користуються піхвовим дзеркалом).

Поряд з місцевим лікуванням призначають внутрішньом'язово антибіотики в таких дозах на 1 кг маси тварини: мономіцин (6-8 тис. ОД) 2-3 рази на добу; канаміцин (5-6 тис. ОД) 2 рази на добу. Тривалість курсу антибіотикотерапії – не менше 3-4 діб. У важких випадках одночасно призначають сульфаніламідні препарати всередину: норсульфазол, сульфадимезин, сульфазин, етазол у дозах 0,02-0,05 мг на 1 кг маси тварини.

При тяжкому перебігу ендометриту, сильній інтоксикації організму і загрозі розвитку сепсису призначають внутрішньовенно 40%-ий розчин глюкози, 10%-ий – глюконату кальцію, 40%-ий – уротропіну, за свідченнями підшкірно вводять кофеїн, кордіамін. Найкращим способом боротьби з інтоксикацією, а також з зневоднюванням організму є внутрішньовенні вливання крапельним методом ізотонічних рідин: 0,9%-ного розчину натрію хлориду, розчину Рінгера-Локка, 5%-ного розчину глюкози та інших 2-3 рази на добу з розрахунку 15-20 мл на 1 кг маси тварини (добова доза).

В.Й. Любецький при лікуванні гнійно-катарального метриту рекомендує наступну схему (без визначення антибіотикочутливості): 0,25%-й розчин хлорофілліпту (*Chlorophylliptum*) – спочатку внутрішньовенне, перші три доби, потім внутрішньоочеревинно у дозі 2 мл розведеного *ex tempore* 0,85%-м розчином натрію хлористого або 0,25%-м розчином новокаїну двічі на добу протягом 9 діб; внутрішньоматково за допомогою гнучкого катетера вводити по 5 мл 2%-го розчину хлорофілліпту, попередньо аспірувавши вміст мати; піхву промивати водним розчином вищезазначеного препарату із розрахунку 30 мл 1%-го розчину хлорофілліпту на 1 л прокип'яченої води; рідкий екстракт елеутерокока колючого (*Extractum Eleuterococcum fluidum*) та настойку з ко

ріння та кореневищ ехінацеї пурпурової (*Tinctura rhizomatis cum radicibus Echinaceae recentium*) випоювати по 30 крапель двічі на добу з невеликою кількістю рідини; щодня проводити електрорефлексотерапію біологічно активних точок – хе-гу, дзу-сань-лі, мін-мень, бай-хуей, використовуючи збуджуючий прийом, по 2-3 хв на одну точку, протягом 7-9 діб. Для електропунктури використовувати прилад ПЕРТ-5.

Для лікування тварин з фібринозним ендометритом В.Й. Любецький пропонує наступну схему (мікрофлора чутлива до гентаміцину): 4%-й розчин гентаміцину сульфат по 1 мл двічі на день внутрішньом'язово (1 мг на 1 кг маси); 10%-на глюкоза – 500 мл, 10%-ний кофеїн натрію бензоата – 2-3 мл, 10%-ний кальцію глюконат – 30-50 мл, 5%-на аскорбінова кислота – 3-5 мл, протягом 7-10 діб, щоденно, внутрішньовенно; окситоцин – 10 ОД, зовнішній масаж матки з аспірацією вмістимого за допомогою шприца з катетером; новокаїнові блокади за Г.С. Фатєєвим 20-30 мл через день, 5-7 діб; 1%-ний аденозинтрифосфат по 2 мл один раз на день, 30 діб; плазмол по 1 мл через день, протягом 20 ді; убндевіт по 2 драже 3 рази в день; 0,1%-ний водний розчин мумію, по 1-2 ст. ложки 3 рази на день; 1%-й спиртовий розчин хлорофіліпту (1 ст. ложка на 0,5 л кип'яченої води для промивання піхви, двічі на добу); внутрішньоматково 15-30 мл мастисану, попередньо аспірувавши вмістиме матки шприцом з катетером, введеного за допомогою піхвового дзеркала; тривітамін по 5 мл, один раз на тиждень, 5-6 ін'єкцій.

Лікування тварин з гангренозним та некротичним метритами таке саме, як при лікуванні післяродового гнійного ендометриту. В.Й. Любецький рекомендує наступну схему лікування, неодноразово перевірену на практиці (мікрофлора чутлива до групи пеніциліну): 10%-на глюкоза – 500 мл, 10%-ний кофеїн натрію бензоату – 2-3 мл, 10%-ний кальцію глюконат – 30-50 мл, 5%-на аскорбінова кислота – 3-5 мл, протягом 7-10 діб, щоденно, внутрішньовенно; 25%-й магнію сульфат – 5-10 мл, щоденно, внутрішньом'язово; 2,4%-й еуфілін, 3-5 мл, щоденно, внутрішньом'язово; біцилін-3 – 600 тис. ОД, 1 раз на тиждень; окситоцин – 10 ОД; 40%-й розчин гексаметилентетраміну – 8-10 мл, внутрішньом'язово; екстракт елеутерокока колючого та настоянка ехінацеї пурпурової по 20 краплин, тричі на добу, протягом 15-20 діб; тривітамін по 5 мл один раз на тиждень, 5-6 ін'єкцій; внутрішньоматково емульсію синтоміцину.

Найрадикальнішим прийомом при некротичних і гангренозних метритах є екстирпація матки. Однак при важкому стані тварини (сепсис) результат хірургічного втручання у овець і кіз часто буває несприятливим.

Профілактика подібна описаній для атонії, гіпотонії та субінволюції матки.

Післяродовий периметрит і параметрит

Запалення серозної оболонки матки (периметрит) і широких маткових зв'язок (параметрит) виникає як ускладнення міометриту, некротичного і гангренозного метритів або проникаючих інфікованих ран матки і піхви. Периметрит і параметрит частіше протікають у гнійній або фібринозній формі, супроводжуються утворенням спайок матки з оточуючими тканинами або розвитком загального перитоніту.

Прогноз зазвичай несприятливий.

| | |
|---|---|
| | <p><i>Лікування.</i> Спокій, надплевральна новокаїнова блокада за В.В. Мосіним, внутрішньом'язово антибіотики. У залежності від супутніх захворювань призначають відповідне лікування.</p> |
| <p>Післяродовий вульвіт, вестибулїт, вагініт</p> | <p>Запалення статевих губ (вульвіт), присінку піхви (вестибулїт) та власне піхви (вагініт) у післяродовому періоді зустрічаються досить часто. За перебігом бувають гострими і хронічними; по характеру процесу – серозним, катаральним, гнійним, флегмонозним, дифтеритичним і змішаної форми.</p> <p><i>Етіологія.</i> Причинами є травмування родових шляхів та їх інфікування при патологічних родах і недбалому наданні акушерської допомоги, а також накопичення на дні піхви виділень з матки при її запаленні.</p> <p><i>Клінічні ознаки.</i> При вульвіті яскраво виражений набряк вульви і оточуючих тканин. Набряклі тканини болючі, з підвищеною місцевою температурою. При запаленні піхви спостерігається гіперемія, смугасті крововиливи, інфільтрація і болючість слизової оболонки присінку піхви і піхви. Ексудат набуває брудно-сірий, жовтий або жовто-коричневий колір. Як наслідок — виникають спайки, рубці, звуження тощо. Хвороба у кіз нерідко ускладнюється запаленням уретри (уретритом) або запаленням сечового міхура (циститом), запаленням шийки матки (цервіцитом) і, нарешті, метритом.</p> <p>Для вульвіту характерні набряклість статевих губ, почервоніння їх шкіри і болючість при доторкуванні. У тварини відзначається деяке занепокоєння, часте сечовипускання, самка тужиться, згинає спину.</p> <p>Вестибулїт і вагініт часто протікають одночасно і супроводжуються виділенням з статевої щілини ексудату – серозного (водянистого характеру), катарального (слизового й мутного) або гнійного.</p> <p><u>Гострий серозний вестибуловагініт</u> відрізняється серозним ексудатом; слизові оболонки гіперемійовані, набряклі, з точковими або смужчатыми крововиливами. Для гострого катарального запалення характерне відділення слизового мутного в'язкого ексудату у сполучну і м'язову тканини, для гнійного – білого, жовтого або жовто-бурого ексудату. Тварина турбується, розчісує корінь хвоста, згинає спину, тужиться; вагінальні дослідження пов'язані з болем.</p> <p><u>Гострий флегмонозний вестибуловагініт</u> характеризується поширенням гнійного ексудату у підслизову сполучну тканину з утворенням абсцесів у паравагінальній клітковині, ділянок некрозу та розпаду тканин. Біля кореня хвоста скупчуються кірочки гнійного ексудату. Тварина пригнічена, відсутній апетит, температура тіла підвищена, часто розвиваються піємія чи септикопіємія.</p> <p><u>Гострий дифтеритичний вестибуловагініт</u> супроводжується виділенням гнильної рідини бурого кольору з домішкою крові і частинок некротизованої тканини. Слизова оболонка піхви землісто-сірого кольору, припухла, нерівномірно щільна, болюча; на ділянках розпаду і відторгнення відмерлих тканин утворюються глибокі виразки. Тварина пригнічена, апетит відсутній, температура тіла висока, спостерігаються тенезми (марні позиви до сечовипускання і дефекації).</p> <p>При <u>хронічних катаральному і гнійно-катаральному вестибуловагінітах</u> слизова оболонка уражених органів</p> |

бліда з синюшним відтінком, потовщена, з щільними вузликами, виразками. З вульви виділяється рідкий або густий слизисто-гнійний ексудат. На ґрунті гнійного, флегмонозного і дифтеритичного вестибуловагініту часто утворюються спайки, потужні рубцеві розрощення, які викликають звуження піхви.

Прогноз. При серозному, катаральному і гнійно-катаральному вульвіті і вестибуловагініті прогноз сприятливий, при флегмонозному і некротичному процесах – сумнівний.

Надання допомоги. Хвору тварину ізолюють. Очищають корінь хвоста, вульву від бруду, кірочок ексудату. Якщо при вагінальному дослідженні знаходять рани, їх треба зашити, попередньо освіживши краї рани і виконавши знеболення. Найефективнішим методом знеболення є новокаїнова блокада промежинних нервів за І.І. Магда та місцева інфільтраційна анестезія з адреналіном.

Слизову оболонку піхви і її присінку зрошують теплими розчинами антисептиків і в'язучих засобів: марганцевокислого калію 1:1000, фурациліну 1:5000, іхтіолу 3-5%, хлораміну 1-2% та ін. Розчини вводять у піхву за допомогою катетера (гумової трубки) і воронки. Рідина не повинна затікати у порожнину матки, для цього тварину ставлять або кладуть так, щоб задня частина тулуба була трохи нижче передньої.

У порожнину піхви вводять антимікробні емульсії, лініменти, суспензії на жировій основі (5%-ний лінімент стрептоциду з додаванням антибіотиків, 5%-ву суспензію фуразолідону та ін.). Можна просочити ними пухкі ватно-марлеві тампони, які за допомогою гінекологічного дзеркала і корнцангу вводять у порожнину піхви на 8-24 год. При флегмонозному і некротичному вестибуловагініті тампонада піхви протипоказана – емульсії і суспензії наносять на поверхню слизової оболонки за допомогою катетера та шприца.

При пригніченому стані тварини і високій температурі тіла разом з місцевою етіотропною терапією призначають внутрішньом'язово антибіотики, проводять курс загальної підтримуючої і симптоматичної терапії.

При серозному, катаральному і гнійному вестибуловагініті порожнину органів спринцюють теплим розчином фурациліну (1:5000), етакридина лактату (1:1000) або 2%-м розчином двовуглекислої соди. На слизові оболонки наносять антисептичні лініменти (синтоміцину, граміцидину, стрептоциду, Вишневського). Ранки припікають 5%-м розчином йоду. Корисна тампонада піхви 10%-ю водною настоянкою часнику, кашкою цибулі або часнику з експозицією від 20 хв до 8 год у залежності від індивідуальної реакції тварини до даного препарату.

При флегмонозному і дифтеритичному вестибуловагініті в антисептичні емульсії додають до 1% новокаїну в порошок. Тенезми знімають епідурально-сакральною анестезією 1%-м розчином новокаїну між 1-м і 2-м хвостовими хребцями або пресакральною новокаїновою блокадою по Ісаєву з додаванням в 0,5%-й розчин новокаїну антибіотиків. Використовують засоби симптоматики.

Інші пuerперальні патології

Післяродовий парез

Це гостре, тяжке, нервово захворювання, що перебігає з явищами паралічеподібного стану кінцівок, кишечника, глотки, пригніченням умовних та ряду безумовних рефлексів. Виникає раптово перед родами, під час та у

перші 1-3 дів після них.

Етіологія. Зустрічається, як правило, у високопродуктивних кіз при рясному їх годуванні у період вагітності при тривалому стійловому утриманні їх. Остаточні конкретні причини парезу не з'ясовані. В етіопатогенезі захворювання лежить виникнення гіпокальцемії та гіпоглікемії, а також інші розлади обміну речовин як гіпофосфатемія і гіпомагнійемія. Розвиток гіпокальцемії пояснюють посиленням виділенням солей кальцію з молоком або функціональним виснаженням паращитоподібних залоз, що регулюють рівень кальцію у крові, а гіпоглікемії – з поглинанням цукру молочною залозою у процесі синтезу молока або з посиленням функції підшлункової залози, що при цьому виробляє забагато інсуліну.

Клінічна картина. Післяродовий парез виникає зазвичай на 1-3 добу після окоту (у кіз іноді на 8 добу), рідше – у кінці вагітності або під час родів.

Ознаки хвороби розвиваються швидко. Спочатку змінюється поведінка кози, вона неспокійна, збуджена, відмічаються слабкість і окремі тремтіння м'язів, невпевнені рухи. Відзначають зменшення апетиту і припинення жуйки. Через 1,5-2 год настає параліч. Тварина лягає, встає з трудом, при спробі пересуватися падає. Надалі тварина самостійно встати не може. Коза лежить у напівшоковому стані, кінцівки зігнуті або вигнуті, очі закриті. Відмічається виділення сліз, слини, випадіння язика. Внаслідок паралічу глотки акт ковтання порушений, перистальтика відсутня. У прямій кишці накопичуються калові маси, сечовий міхур переповнений. Згодом виникає тимпанія рубця. У результаті западання язика, накопичення слини дихання стає хриплим. Основа рогів при обмацуванні холодна, на уколи шкіри голкою тварина не реагує. Дихання уповільнене, пульс рідкісний, слабкий, з розвитком хвороби – прискорений, ледве відчутний. Характерною ознакою є зниження температури тіла до 36-35°C, при атиповій формі температура знижується незначно або взагалі залишається у межах фізіологічних коливань. Інколи хворі тварини перевертаються на другий бік і навіть намагаються встати, але несвідомий стан зберігається.

Прогноз. Вівці і кози при своєчасному лікуванні одужують протягом 1-12 год, рідко одужання затягується до 1-2 дів. При цьому захворюванні можливе й самовиліковування, яке триває 2-3 доби. Проте у більшості випадків при відсутності лікування явища колапсу посилюються і тварина гине протягом 24-48 год.

Надання допомоги. Призначають теплі укутування, енергійне розтирання шкіри. До або після розтирання тіла тварині вводять внутрішньовенно розчин глюкози (20%-ний, 40-80 мл) або ректально теплий розчин цукру (150 г в 750 мл води), попередньо очистивши пряму кишку за допомогою клізми. Ріхтер і Готце рекомендують вводити підшкірно розчин кальцію бороглюконату (20%-ний, 20-40 мл) і одночасно внутрішньом'язово вітамін D₃ (500 тис. ІО).

Через кожні півгодини ставлять теплі клізми для очищення прямої кишки, при виникненні тимпанії прово-

дять руменоцентез.

При важкому стані вводять розчин кофеїну (20%, підшкірно, 2,5-5 мл). Потім у вим'я накачують повітря за допомогою апарату Еверса, попередньо вклавши в його балончик свіжий шматочок гігроскопічної вати. Замість апарату Еверса можна користуватися медичним апаратом для вимірювання тиску, шприцом Жане або, у крайньому випадку, - велосипедним насосом, а в якості балончика для ватного фільтра пристосовують скляну трубку від очної піпетки.

Тварині надають спинно-бічного положення, вим'я здоюють. Особливу увагу слід звертати на дотримання правил асептики та антисептики, для чого соски обмивають і протирають (особливо кінчики сосків) тампоном, змоченим у 70% спирті. У канал соска обережно вводять стерильний тонкий молочний катетер і накачують повітря спочатку в одну половину вимені, потім в іншу.

Повітря нагнітають не дуже швидко, але у достатній кількості – доки на молочній залозі розправилися всі складки і кожна половина вимені стане тугою (при поклацуванні по ній пальцем виникає тимпанічний звук). Щоб повітря не виходило з вимені після вилучення катетера, соски перев'язують марлевым бинтом не дуже туго – інакше порушиться кровообіг. Пов'язки з сосків знімають через 15-20 хв.

Наповнене повітрям вим'я обережно масажують протягом декількох хвилин, після чого тварину кладуть на живіт (кінцівки підвернути) і розтирають солом'яним джгутом область крижів, попереку і грудної клітини. Потім укутують тварину теплою попоною, під яку кладуть 3-4 грілки або пляшки з гарячою водою (50-55° С).

Видужання супроводжується підвищенням температури тіла, відновленням пальпебрального рефлексу, посиленням румінації, вставанням. Доцільно після вставання тварини доїти за 1,5-2 год.

Якщо протягом 6 год з моменту накачування повітря не наступило поліпшення, нагнітають у вим'я повітря повторно.

З метою профілактики до окоту та у перші години до них доцільно випоювати мед або цукор, а наприкінці кітності ін'єкувати олійні розчини вітамінів (інтровіт, мультивітамін, оліговіт), застосовувати солі кальцію, фосфосан, фітин.

Післяродове залежування

Зустрічається у кіз досить часто, особливо після гвалтівного витягування плодів при неправильних членорозміщенні або позиції. Також як наслідок порушення обміну речовин, прихованих травм після родів, розтягнення крижово-клубового з'єднання, зв'язок таза, крижів.

Коза сама не підіймається. Якщо тварину підняти, вона падає за декілька хвилин. При намаганні встати спостерігається своєрідне розгойдування на місці, внаслідок неможливості піднятися і опертися на тазові кінцівки, але намагання тварини встати є доброю ознакою для прогнозу. Якщо тварина встає – спостерігається хиткість таза, останній швидко завалюється на бік. Температура, пульс, дихання залишаються у межах фізіологічних ко-

| | |
|-------------------------------------|---|
| | <p>ливань, але румінація ослаблена внаслідок гіпотонії. Для постановки діагнозу і виявлення основної чи супутніх причин слід ретельно зібрати анамнез і провести спеціальне акушерське дослідження, при можливості слід зробити дослідження матки. Потім необхідно виключити пошкодження органів таза. Якщо відсутні розриви та травми родових шляхів, немає пошкоджень таза, та зв'язкового апарату, мова йде про післяродове залежування, що викликане насамперед метаболічними порушеннями. Хвороба може тривати від декількох діб до тижнів і закінчуватися летально. Якщо протягом 5-7 діб не настане полегшення, прогноз, як правило, несприятливий.</p> <p><i>Лікування.</i> Забезпечують тварину м'якою підстилкою. Протягом доби козу підіймають 4-5 разів, обов'язково масажують м'язи з втиранням подразнюючих мазей. Годівля новина бути поживною, але не об'ємистою. Слідкують щоб не було переповнення прямої кишки. Застосовують вітамінні, мінеральні препарати, цукри. Корисні ін'єкції кофеїну. Застосовують акупунктуру, електропунктуру загальностимулюючих біологічно активних точок організму.</p> |
| <p>Післяродова еклампсія</p> | <p>Післяродова еклампсія – гостре нервове захворювання, що характеризується раптово наступаючими випадками тоніко-клонічних судом. Післяродова еклампсія у своїй типовій формі буває тільки у людини, а у тварин хвороба за етіологією і перебігом лише частково нагадує «істинну» еклампсію. У овець і кіз еклампсію як самостійну хворобу взагалі не діагностують, але розглядають різні по етіології розлади нервово-м'язової збудливості – пасовищна тетанія (гіпомагнезіємія), транспортна тетанія та ін.</p> <p><i>Етіологія.</i> Припускають, що еклампсія може виникати при погрішності у білково-мінеральній годівлі тварин, зниження рівня кальцію у крові, токсикозах, підвищеній чутливості організму матері до продуктів обміну, які виділяються плодом і плацентою, або до продуктів розпаду лохій і материнської плаценти.</p> <p><i>Симптоми.</i> Хвороба спостерігається відразу після родів, під час родів або в останні 2-3 тижні вагітності. Першою ознакою захворювання є занепокоєння: тварина стає збудженою, полохливою, тремтить, мекає, бігає в зад і вперед. Нападам судом нерідко передують короткий період передеклампсії, що характеризується занепокоєнням або загальною млявістю тварини: тварина заривається у підстилку, насилу піднімається, спостерігається хитка хода, переступання з кінцівки на кінцівку; зменшується апетит, підвищується спрага, відзначається затримка сечі, легка альбумінурія, іноді сильний набряк молочних залоз. Потім раптово наступають судами, зазвичай у зв'язку з впливом зовнішніх подразників (при спробі підняти тварина, при проведенні досліджень, ін'єкцій, іноді просто при доторканні до тварин або при окрику, різкому яскравому освітленні і т. п.). Під час судом свідомість втрачається, очні яблука заковчуються, тварина лежить на боці, кінцівки витягнуті, голова дещо відкинута (тонічні скорочення м'язів шиї), а хребет зігнутий і обернений опуклістю вперед (опістотонус). З'являються клонічні судами жувальних м'язів, скреготіння зубами, підвищене відділення слини у вигляді піни. Погляд нерухомий, переляканий. Дихання прискорене, переривисте (періодично воно як би припиняється на кілька</p> |

секунд). Пульс частий, аритмічний. Температура тіла нормальна або підвищена. Внаслідок порушення серцево-судинної діяльності іноді відзначається ціаноз і похолодання шкіри окремих ділянок тіла в області молочних залоз і голови.

Напади судом тривають від 5 до 30 хв., а іноді довше і повторюються через кілька годин або діб. У проміжках між нападами ніяких ознак хвороби не відзначається.

Після судом тварина буває сильно ослаблена, намагаючись піднятися, приймає положення сидячого собаки, але потім сили відновлюються, пульс і дихання приходять у норму, тварина встає і приймається за корм. Деякі тварини відразу після виходу з коматозного стану схоплюються, озираючись по сторонах, і швидко заспокоюються. Еклампсичні напади повторюються через 2-4 год. Хвороба триває від 3 до 10 діб.

Для еклампсії характерне зниження рівня кальцію у сироватці крові. Сеча містить сліди білка.

Смерть настає під час нападу судом або внаслідок розвивається колапсу (серцево-судинна недостатність).

Прогноз. При своєчасному лікуванні тварина зазвичай одужує. Без лікування прогноз обережний, тому що нерідко виникають ускладнення: асфіксія, аспіраційна пневмонія, набряк легенів, крововилив у мозок. У вагітних тварин, які захворіли на еклампсією, підвищена небезпечність розвитку колапсу, крім того, нерідко затягується термін настання родів, плоди можуть загинути до настання родів або народитися нежиттєздатними, так як у самки зазвичай бувають слабкі родові перейми і потуги.

Лікування. Хворій тварині повинні бути створені умови максимального спокою – ізоляція у напівтемному примі-панії, виключення зовнішніх подразників (шуми і т. п.), рясна підстилка. Під час нападу необхідно оберегти тварину від травм. Вводять один з наступних препаратів:

1) 10%-ний розчин кальцію глюконату або бороглюконату інтравенозно або підшкірно. При внутрішньовенному введенні ефект настає швидше, але, оскільки концентрація кальцію у крові незабаром знижується, для її підтримки краще ввести внутрішньовенно половину дози розчину, а іншу половину його – внутрішньом'язово або підшкірно;

2) 5-10%-ний розчин кальцію хлориду інтравенозно. Враховуючи, що еклампсія нерідко супроводжується гіпоглікемією, бажано одночасно (або у разі відсутності ефекту від препаратів кальцію) вводити внутрішньовенно 40%-ний розчин глюкози у звичайних дозах;

3) камагсол-Г – комплексний препарат, що містить у 100 мл кальцію хлориду 10 г, магнію хлориду – 3 г і глюкози – 40 г.

4) магнію сульфат, 25%-ний розчин, внутрішньовенно чи внутрішньом'язово.

Всі розчини, що містять солі кальцію, вводити у вену потрібно повільно, бажано під контролем аускультатції серця – при появі аритмії або брадикардії знижують швидкість введення або припиняють.

| | |
|-------------------------------|--|
| | <p>Поряд із зазначеними препаратами до або після їх запровадження доцільно застосовувати нейроплегіки або транквілізатори.</p> <p>При слабкості серця призначають серцеві засоби (кофеїн або кордіамін). Дача будь-яких засобів через рот під час припадку протипоказана.</p> <p>У період між нападами можна призначати вказані вище або інші заспокійливі і протисудомні препарати (седозин), а також застосовують заходи, що сприяють забезпеченню організму самки потрібною кількістю солей кальцію та інших мінеральних речовин, нормалізують обмінні процеси.</p> <p><i>Профілактика.</i> Специфічних заходів профілактики еклампсії немає. Рекомендується приділяти особливу увагу повноцінній мінеральній і білковій годівлі тварин.</p> |
| Поїдання посліду | <p>Це вроджений інстинкт всіх с.-г. самок. Проблеми виникають лише у жуйних. У кіз та овець поїдання посліду призводить до тяжкого розладу діяльності шлунково-кишкового тракту. Швидко виникають ознаки гастроентериту: втрата апетиту, здуття рубця, підвищення загальної температури тіла, серцебиття, дихання. Виникає пронос з великою кількістю слизу зі шматочками посліду. Можлива навіть механічна асфіксія, оскільки плідні оболонки, попавши у сітку, подразнюють блювотні зони останньої, що призводить до блювання з високою вірогідністю попадання частинок посліду у трахею.</p> <p><i>Лікування.</i> Голодна дієта, промивання кишечника, застосування послаблюючого, зокрема пігулок "сенаде" та сенадексину. Дають соляну кислоту і пепсин по декілька грам у 0,5 л теплої води. Добре діє 2%-й оцет у суміші з олією.</p> <p>З метою зняття інтоксикації призначають аскорбіноку кислоту (2-3 мл), глюкозу (40% - 50-60 мл). Через 5-7 діб послід повністю перетравлюється, загальний стан нормалізується.</p> |
| Післяродова септицемія | <p>Післяродова септицемія – одна з форм загальної післяродової інфекції (загального сепсису), являє собою важке захворювання, яке виникає у результаті ускладнення запального процесу (ендометриту, периметриту та ін.), і характеризується появою у крові мікробів (бактеремія) і токсемією мікробного і тканинного походження.</p> <p>Найбільш часто післяродова септицемія виникає на ґрунті гнійно-гнильних процесів у матці, обумовлених затяжним перебігом родів, наявністю у матці емфізематозних плодів або затриманих частин посліду, а також при інфікованих ранах і забоях родових шляхів.</p> <p>Збудниками септицемії є гемолітичні стрептококи, стафілококи, диплококи, кишкова паличка, протей і деякі інші мікроби.</p> <p><i>Симптоми.</i> Післяродова септицемія супроводжується наростаючим розладом функцій багатьох органів і систем організму тварини, глибоким порушенням обміну речовин.</p> <p>Найбільш характерними симптомами цієї хвороби є: висока температура тіла (з крутим підйомом на початку</p> |

захворювання, невеликими ремісіями у розпал хвороби і різким критичним падінням при одужанні або смерті); порушення з боку серцево-судинної системи (почастішання і ослаблення пульсу); важкий загальний стан тварини (млявість, сонливість, байдужість до навколишнього) і втрата апетиту.

Тварини зазвичай лежать протягом всієї хвороби, шерстяний покрив скуйовджений, еластичність шкіри знижена, на дотик шкіра холодна в області периферійних частин тіла. Вени молочних залоз наповнені. Секреція молока різко знижується або повністю припиняється. Живіт часто буває напруженим, роздутим і болючим при пальпації.

Слизова оболонка зовнішніх статевих органів набрякла, почервоніла, іноді набряк поширюється на нижню черевну стінку. Зрідка можуть з'являтися слабкі потуги, що супроводжуються виділенням зі статевої щілини іхорозної рідини.

Перебіг. Післяродова септицемія протікає гостро. У овець вона зазвичай закінчується смертю на 2-4-ту добу; іноді хвороба затягується до 6-8 діб, при цьому знижується смертність. У кіз занепад сил настає швидше, ніж в овець.

Лікування. Така сама, як і при післяродових гнійному, некротичному і гангренозному метритах.

В.Й. Любецький при лікуванні тварин з акушерсько-гінекологічними патологіями рекомендує використання лікарських рослин. На його думку добре складений рецепт, компетентно виготовлена і застосована його витяжка, суворе дотримання вказаного режиму прийому, комбінування траволікування з хіміотерапією, дієтолікування, активний моціон та інсоляція призводять до максимального поліпшення або й повного видужання. Траволікування здійснюється сумішшю рослин, яка впливає на всі органи і системи хворого організму, фітотерапія використовує нові можливості лікарських речовин і може стати незамінним помічником у комплексному лікуванні багатьох захворювань репродуктивних органів. Найбільш ефективно застосовувати їх у післяродовий період. Тому разом з медикаментозним лікуванням застосовують кровоспинні і тонізуючі маткові м'язи лікарські рослини. Зокрема, траву перця водяного (Hb. Polygoni hydropip.); траву грициків (Hb. Bursae past.); корінь барбарису (Rad. Berberidis); траву деревію (Hb. Millefolii); траву приворотню (Hb. Alchemillae) та ряд інших. Рослинні засоби для внутрішнього застосування поліпшують кровообіг статевих органів, зміцнюють стінки судин, мають виражену антисептичну і десенсибілізуючу дію.

При лікуванні тварин з трихомонадним кольпітом або іншими запальними процесами у статевих органах доцільно до рослинного відвару після зняття з вогню додавати 1 чайну ложку подрібненого часнику для підсилення антибактеріальної та фітонцидної дії трав'яного збору.

ДОДАТКИ

ДЕЯКІ ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ОВЕЦЬ І КІЗ

| Найменування | Звичайні одиниці | Одиниці СІ | Вівці | Кози |
|---|----------------------------|-----------------------|--------------------|--------------------|
| <i>Гематокрит</i> | % | $\times 10^{-2}$ L/L | 27-45 | 22-38 |
| <i>Гемоглобін</i> | g/dl | $\times 10$ g/L | 9-15 | 8-12 |
| <i>Еритроцити</i> | $\times 10^6$ μ L | $\times 10^{12}$ /L | 9-15 | 8-18 |
| <i>Ретикулоцити</i> | % | % | 0 | 0 |
| <i>Корпуск. об'єм</i> | fL | fL | 28-40 | 16-25 |
| <i>Корпуск. Hgb</i> | pg | pg | 8-12 | 5.2-8 |
| <i>Конц. корп. Hgb</i> | g/dL | $\times 10$ g/L | 31-34 | 30-36 |
| <i>Тромбоцити</i> | $\times 10^5$ μ L | $\times 10^{11}$ /L | 2.5-7.5 | 3-6 |
| <i>Лейкоцити</i> | $\times 10^3$ μ L | $\times 10^9$ /L | 4-12 | 4-13 |
| <i>Сегм. нейтрофіли</i> | % $\times 10^3$ μ L | % $\times 10^9$ /L | (10-50) 0.7-0.6 | (30-48) 1.2-7.2 |
| <i>Паличкояд. нейтрофіли</i> | % $\times 10^3$ μ L | % $\times 10^9$ /L | 0 | рідко |
| <i>Еозинофіли</i> | % $\times 10^3$ μ L | % $\times 10^9$ /L | (0-10) 0-1 | (1-8) 0.05-0.65 |
| <i>Базофіли</i> | % $\times 10^3$ μ L | % $\times 10^9$ /L | (0-3) 0-0.3 | (0-1) 0-0.12 |
| <i>Лімфоцити</i> | % $\times 10^3$ μ L | % $\times 10^9$ /L | (40-75) 2-9 | (50-70) 2-9 |
| <i>Моноцити</i> | % $\times 10^3$ μ L | % $\times 10^9$ /L | (0-6) 0-0.75 | (0-4) 0-0.55 |
| <i>Мієлоїдно-еритроци- тарне співвідношення</i> | - | - | 0.8- 1.7:1 | 0.7-1.0:1 |
| <i>Загальний білок</i> | g/dL | $\times 10$ g/L | 6-7.5 | 6-7.5 |
| <i>Фібриноген пл.</i> | g/dL | $\times 10$ g/L | 0.1-0.5 | 0.1-0.4 |

ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ ОВЕЦЬ ТА КІЗ

| <i>Показники</i> | <i>Вівці</i> | <i>Кози</i> | <i>Од. ви- міру</i> |
|------------------------------------|--------------|-------------|-------------------------|
| Алінінамінотрансфераза (ALT) | 14.8-43.8 | 15.3-52.3 | u/L |
| Амілаза | 140.0-270.0 | - | u/L |
| Лужна фосфатаза | 26.9-156.1 | 61.3-283.3 | u/L |
| Аспартатамінотрансфераза (AST) | 49.0-123.3 | 66.0-230.0 | u/L |
| Креатинінкіназа (СРК) | 7.7-101.0 | 16.3-47.7 | u/L |
| Гамма-глутамілтранспептидаза (GGT) | 19.6-44.1 | 20.0-50.0 | u/L |
| Лактатдегідрогеназа (LDG) | 83.1-475.6 | 78.5-265.3 | u/L |
| Сорбітолдегідрогеназа (SDH) | 3.5-20.6 | 9.3-20.7 | u/L |
| Бікарбонат | 20.3-26.7 | - | mmol/L |
| Кальцій | 2.3-2.9 | 2.3-2.9 | mmol/L |
| Хлор | 100.8-113.0 | 100.3-111.5 | mmol/L |
| Фосфор | 1.3-2.4 | 1.2-3.1 | mmol/L |
| Магній | 0.8-1.1 | 0.9-1.2 | mmol/L |
| Калій (K ⁺) | 4.3-6.3 | 3.8-5.7 | mmol/L |
| Натрій (Na ⁺) | 141.6-159.6 | 136.5-151.5 | mmol/L |
| Хлориди (Cl ⁻) | 101-113 | 100-112 | mmol/L |
| Білірубін загальний | 0.7-8.6 | 1.7-4.3 | mmol/L |
| Холестерол | 1.1-2.3 | 1.7-3.5 | mmol/L |
| Креатинін | 75.8-174.3 | 59.7-134.8 | mmol/L |
| Глюкоза | 2.4-4.5 | 2.7-4.2 | mmol/L |
| Азот сечовини | 3.7-9.3 | 4.5-9.2 | mmol/L |
| Альбумін | 26.7-36.8 | 23.5-35.7 | g/L |
| Альбумін/Глобулін | 0.4-0.8 | 0.6-1.1 | Відно- шення |
| Глобулін | 32.3-50.0 | 27.0-44.3 | g/L |
| Загальний білок | 58.9-78.1 | 61.0-74.5 | g/L |

КАЛЕНДАР ОКОТІВ

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-------------|-------------|
| Серп | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | | Вер |
| Січ | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | | |
| Вер | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 1 | 2 | 3 | | | | | Жовт |
| Лют | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | | | | | |
| Жовт | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 1 | 2 | 3 | | Лист |
| Бер | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | | |
| Лист | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 1 | 2 | 3 | | Груд | |
| Квіт | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | | | |
| Груд | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 1 | 2 | 3 | | Січ |
| Трав | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | | |
| Січ | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 1 | 2 | | Лют | |
| Черв | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | | | |
| Лют | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | | Бер |
| Лип | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | | |
| Бер | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | | Квіт |
| Серп | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | | |
| Квіт | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | | Трав | |
| Вер | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | | | |
| Трав | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | | Черв |
| Жовт | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | | |
| Черв | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | | Лип | |
| Лист | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | | | |
| Лип | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | | Серп |
| Груд | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | | |